

НЕРВНАЯ СИСТЕМА
В
БИОЛОГИИ И ПАТОЛОГИИ
ЖЕНСКОЙ
ПОЛОВОЙ СФЕРЫ

М. МАРГУЛИС и Е. КВАТЕР

ГОСУДАРСТВЕННОЕ МЕДИЦИНСКОЕ ИЗДАТЕЛЬСТВО
МОСКВА ★ 1929 ★ ЛЕНИНГРАД

ОХРАНА МАТЕРИНСТВА и МЛАДЕНЧЕСТВА

Проф. М. С. МАРГУЛИС и д-р Е. И. КВАТЕР

НЕРВНАЯ СИСТЕМА В БИОЛОГИИ И ПАТОЛОГИИ ЖЕНСКОЙ ПОЛОВОЙ СФЕРЫ

19



29

ГОСУДАРСТВЕННОЕ
МЕДИЦИНСКОЕ ИЗДАТЕЛЬСТВО

ОГЛАВЛЕНИЕ.

	Стр.
Предисловие	VII
Введение (М. С. Маргулис)	3
Глава I. Иннервация женских половых органов (М. С. Маргулис)	21
Глава II. Физиологический очерк (М. С. Маргулис)	31
1) Период полового созревания	31
2) Менструальный цикл	35
3) Климактерический период	49
4) Рефлексы женской половой сферы	56
5) Рефлекторные акты:	
а) родовой акт	69
б) половое влечение, половой акт	72
Глава III. Связь и влияние эндокринно-вегетативной системы на женскую половую сферу (Е. И. Кватер)	85
1) Нормальная беременность	85
2) Патология беременности	92
3) Состояние вегетативной нервной системы при гинекологических заболеваниях	94
Глава IV. Нервно-психические расстройства при физиологических отправлениях женской половой сферы (М. С. Маргулис)	101
1) Общая симптоматология	101
2) Менструация и психозы	105
3) Психозы климактерического периода	109
4) Беременность и психозы	110
5) Родовой акт и психозы	113
6) Послеродовые психозы	115
7) Лактация и психозы	119
8) Послеоперативные психозы	120
9) Влияние физиологических отпращиваний женской половой сферы на нервные и душевные заболевания	121
Глава V. Роль нервной системы в патологии женской половой сферы (М. С. Маргулис)	124
1) Расстройства менструации нервного происхождения:	
а) Аменоррея	124
б) Мено- и метроррагии	132
в) Патологический климактерий	137

2) Вазомоторные расстройства женских половых органов нервного происхождения	
3) Секреторные расстройства женских половых органов нервного происхождения	143
	146
Глава VI. Нервные и душевные заболевания беременности.	
1) Токсикозы, токсинэмии беременности (гестозы) (Е. И. Кватер)	149
2) Дерматозы беременных	157
3) Гипертония	158
4) Отек беременных	159
4) Гестозы, сопровождающиеся преимущественными заболеваниями печени	165
5) Гемоглобинэмия-урия и гематурия беременных	168
6) Расстройства зрения	169
7) Токсические заболевания периферической нервной системы. Neuritis, polyneuritis gravidarum	176
8) Токсические заболевания центральной нервной системы беременных: миелит, полиомиелит, энцефалит	182
9) Хорея беременных	185
10) Тетания беременных	188
11) Ptyalismus. Salivatio gravidarum	191
12) Неукротимая рвота беременных	193
13) Эклампсия	206
14) Параличи беременных мозгового происхождения	236
15) Душевные заболевания беременных токсического происхождения	241
Глава VII. Заболевания периферической и центральной нервной системы в послеродовом периоде.	
I. Травматические параличи корешков и сплетений	245
1) Травматический неврит седалищного нерва	250
2) Травматический неврит запирательного нерва	251
3) Неврит n-vi glutaei sup. et inf.	252
4) Неврит бедренного нерва (М. С. Маргулис)	253
II. Послеродовая ишурия (Е. И. Кватер)	255
III. Послеродовые инфекционно-токсические радикулиты, плекситы, невриты, полиневриты	259
IV. Септические поражения центральной нервной системы	265
1) Эмболия артерий мозга	267
2) Тромбоз артерий мозга	273
3) Мозговые кровоизлияния	277
4) Мозговые абсцессы и геморрагический энцефалит	280

V. Септические поражения спинного мозга в послеродовом периоде	282
1) Пути инфекции спинного мозга	283
2) Инфекционный послеродовой миелит (М. С. Маргулис)	289
VI. Послеродовой столбняк (Е. И. Кватер)	294
VII. Влияние центральных параличей на зачатие, беременность, роды и послеродовой период (М. С. Маргулис)	295
Глава VIII. Расстройства чувствительности и движений при заболеваниях женской половой сферы (М. С. Маргулис).	
I. Общая симптоматология	306
II. Расстройства чувствительности при отдельных заболеваниях женской половой сферы	320
1) Дисменоррея	—
2) Тазовые невралгии	327
3) Невралгии корешков, сплетений, периферических нервов	333
4) Кокцигодиния	335
5) Зуд половых частей	336
6) <i>Claustris vulvae</i>	344
7) Вагинизм	346
III. Двигательные расстройства при заболеваниях женских половых органов.	351
Глава IX. Центральные и периферические параличи и расстройства чувствительности при инфекционно-воспалительных процессах в клетчатке малого таза (М. С. Маргулис)	354
Глава X. Влияние местных заболеваний женских половых органов на нервную систему (Е. И. Кватер)	357
Глава XI. Патология полового акта и нервная система женщины (Е. И. Кватер).	
1) Половое воздержание и недостаточность полового акта	368
2) Пониженное половое влечение	372
3) Избыточность полового акта	373
4) Патологически повышенное <i>libido</i>	376
5) Мастурбация	378
6) <i>Coitus interruptus (reservatus), onanismus conjugalis</i>	381
7) Влияние половой жизни на женский организм при наличии нервнопсихических заболеваний	387
Глава XII. Показания к прерыванию беременности и временной или постоянной стерилизации при заболеваниях нервно-психической сферы женщины (Е. И. Кватер)	393
Литературный указатель	404

ПРЕДИСЛОВИЕ

Связь между нервной системой и биопатологическими процессами, происходящими в организме женщины, в частности в половой ее сфере, априорно осознано всеми врачами. Вряд ли найдется в настоящее время врач, который будет отрицать эту связь. Но несмотря на это осознание, ясное и конкретное представление до сих пор еще отсутствует.

Возможно, что причиной этому является недостаточная продуманность вопроса, а может быть и то обстоятельство, что увлечение анатомо-хирургическими проблемами в гинекологии не дало возможности обратить внимание на эту сторону дела. С другой стороны, увлечение психологическим направлением в гинекологии заметно ступшеывало соматический патогенез нервных заболеваний в биопатологии женской половой сферы. Во всяком случае, мы до сих пор не имеем, за исключением отдельных работ, трактующих состояние нервной системы, при тех или иных заболеваниях беременности или женского полового аппарата, никаких руководств, систематически и полно освещающих зависимость состояния нервной системы от биопатологических процессов, протекающих в женской половой сфере. Небольшие книжки Виндшайда, Вилле и Кренига, написанные около 30 лет тому назад, значительно устарели и при современном состоянии наших медицинских знаний являются только исторической справкой и свидетельством того, что эти вопросы интересовали врачей и раньше.

Перед нами стояла трудная задача пересмотреть целый ряд заболеваний нервной системы и женской половой сферы, а также физиологических состояний женского организма под углом зрения взаимоотношения обеих сфер. Задача эта крайне трудная—казалась не под силу только одному невропатологу или гинекологу. Разрешение этих вопросов представителем только одной специальности казалось нам недостаточным и нерациональным, так как один специалист не может достаточно полно и объективно дать оценку тех

состояний, которые в своем патогенезе имеют совершенно различные исходные моменты. Этим самым обстоятельством нужно объяснить и недостаточную полноту разработки большей части опубликованных до сих пор работ (даже казуистических), касающихся связи между нервной системой и биопатологией женской половой сферы.

Исходя из этих соображений, мы сообща обсудили различные главы гинекологии, акушерства и нервно-психических заболеваний с целью проследить зависимость между патофизиологическими явлениями, происходящими в этих сферах. Общепринципиальная установка вопроса изложена в специальной главе (введение); в дальнейшем каждая глава была составлена одним из авторов в зависимости от компетенции его в соответствующих вопросах.

Поскольку нам удалось справиться с этой трудной задачей в виду новизны и широты вопроса, нам сказать трудно. Нужно полагать, что в книге найдется много недочетов. Но если наша книга даст хотя бы представление о связи между нервной системой и биопатологическим процессом в женской половой сфере и хотя бы несколько полно и систематически осветит взаимоотношение этих двух систем и внесет некоторую ясность в эту большую пограничную область, наш труд будет вознагражден.

В виду широты вопроса мы не могли детально остановиться на многих подробностях, не могли уделить места освещению истории некоторых заболеваний, а также вопросам методологии некоторых исследований, предполагая, что читатель с ними заранее знаком из большого количества специальных работ и монографий, посвященных тому или иному вопросу. В частности, в главе третьей (связь и влияние эндокринной системы на женскую половую сферу) мы не считали возможным дать освещение этого вопроса во всей широте, а остановились только на самых важных моментах, тем более, что столь важный фактор, как вегетативная нервная система, учтена была и в других главах нашей книги, что вызвало бы повторение и параллелизм в трактовке некоторых вопросов.

Каждый день литература приносит нам новые данные и достижения во всех областях научно-медицинской мысли и, хотя мы старались в нашей книге дать возможно полное освещение новейшим данным вплоть до работ 1928 г., все же можно полагать, что некоторые пробелы допущены нами и в этом отношении, тем более, что рукопись нами закончена была почти год назад.

Москва, 2 апреля 1929 года.

**НЕРВНАЯ СИСТЕМА
В
БИОЛОГИИ и ПАТОЛОГИИ
ЖЕНСКОЙ ПОЛОВОЙ СФЕРЫ**

akusher-lib.ru

ВВЕДЕНИЕ

Роль нервной системы в биологических и патологических процессах половой сферы женщины, до последнего времени остается еще неопределенной и значение ее одними исследователями переоценивается, другими же в равной мере недооценивается.

В результате означенных тенденций возникло два направления в современной гинекологии: одно — радикально-психологическое, представителями которого являются Липман, Вальтард (Liermann, Walthard), другое — соматологическое. Со стороны некоторых авторов наблюдается даже склонность считать, что все успехи в области соматики гинекологических заболеваний уже достигнуты, как, например, в области хирургии [Фор (Faure), Снегирев], и дальше исследователю идти некуда, что техника хирургических операций в женской половой сфере достигла высокой степени совершенства, так что настоящим и последующим поколениям хирургов предстоит повторять и применять только те методы, которые уже введены их предшественниками (Фор).

Особенно грозно звучит предостережение, что „гинекологической литературе грозит опасность выродиться в чисто казуистическую, а хирургия стоит перед опасностью злокачественного перерождения из искусства в ремесло“ (Дик). Не менее удивительно и странно звучит фраза Кюстнера (Küstner): „на анатомо-морфологическое направление гинекологии и ее дочь хирургию снизошли сумерки богов“.

В виду тесной связи течений, существующих в современной гинекологии, с нервной и душевной сферами, мы остановимся на том, как понимают различные авторы дальнейший прогресс гинекологии.

Повидимому, психологически настроенные гинекологи считают, что настоящее и правильное направление гинекологии—психологическое, к которому они присоединяют также область сексуальной физиологии и патологии с целью выявить внутреннюю связь между заболеваниями женской половой сферы, сексуальными функциями и душевным миром женщины. Особенно широкое, но одностороннее значение получили сексуальные процессы в патогенезе неврозов с точки зрения школы Фрейда.

Несомненно, что сексуальные моменты и заболевания женской половой сферы играют значительную роль в возникновении неврозов и психогенных психозов, но нельзя переоценивать в этом случае значение сексуального фактора. Лабильные и вегетативно-стигматизированные субъекты под влиянием психических моментов и без наличия сексуальной травмы могут обнаруживать разнообразнейшие функциональные нарушения половой сферы. Связь между истерией и половой жизнью, несомненно, очень тесная, но не исключительная. Сексуальное влияние включает лишь большую часть этих взаимоотношений, другая образуется истерическими реакциями испуга и страха (Кречмер). Душевная травма, например, при грубой дефлорации может иметь следствием невроз страха. Гротьян (Grotjan), переоценивая и слишком обобщая этот момент, требует даже искусственной дефлорации.

Не отрицая значения психогенных факторов, мы отказываемся уделять им столь исключительное значение в биологии и патологии женщины, подчеркивая, что не психология, а главным образом аффекты и эмоции вызывают экстрапсихическое действие, пуская в ход

ряд физиологических рефлекторных, большей частью вегетативных механизмов.

Отрицая увлечение психологией, как отдельным течением в гинекологии, мы отнюдь не желаем умалить значения психогенных моментов в патогенезе различных нервных реакций—вазомоторных, секреторных, трофических и других, возникающих под влиянием психики. К той же категории явлений относится влияние психотерапии и гипноза при лечении гинекологических заболеваний.

В тех случаях, когда гинекологические страдания связаны с заболеванием невропсихической сферы, имеются два координированных патологических процесса, вызванных одной общей причиной—биохимическими, физическими или конституциональными особенностями организма. Гораздо чаще генеративные и гинекологические процессы не имеют прямого отношения к наблюдающимся у этих же больных психическим заболеваниям. В этих случаях душевные заболевания—эндогенного происхождения, хотя не исключается возможность их активации процессами в женской половой сфере. В таких случаях происходит взаимное влияние, душевные заболевания влияют в той или другой степени на соматические процессы и обратно.

Широкая дорога к прогрессу и переконструкции гинекологии открылась с того момента, когда, как и в других дисциплинах, гинекологические заболевания начали рассматривать как часть заболевания всего организма, и в их патогенезе стали учитывать те общебиологические процессы, которые разыгрываются в организме под влиянием различных этиологических моментов, отражающихся на женской половой сфере.

Роль и значение нервной системы в нормальных и патологических процессах, происходящих в женской половой сфере, остается до последнего времени еще далеко не выясненной.

Если мы обратимся к анатомической стороне вопроса, то даже в отношении нормальной иннервации женских половых органов еще не достигнуто полного единообразия мнений, физиологическое же назначение отдельных компонентов нервной системы женского полового аппарата оставляет много незаполненных пустот. Так например, участие нервной системы в различных сексуальных процессах, каковы — овуляция, менструация, климактерий и др., не может считаться в настоящее время окончательно выясненной. Только в последние годы стало выявляться значение нервной системы в патогенезе различных болевых ощущений при страданиях женской половой сферы: так, разнообразные болевые синдромы (дисменоррея, тазовые невралгии и др.) шли обычно под флагом функциональных, истерических и психогенных болей, и только в последнее время эти алгии стали рассматривать с точки зрения общей патологии, применяя к ним патофизиологический критерий и определенную анатомическую локализацию. Такое направление отразилось в спазмофилической теории дисменорреи М. Гирша (M. Hirsch), анафилактической теории менструации, в разработке рефлексогенной основы процессов в женской половой сфере, в выявлении роли вегетативной нервной системы при нормальных и патологических процессах в женской половой сфере.

Далеко шагнула в последнее время и гистопатология нервной системы женской половой сферы. Французские исследователи открыли, например, существование невритов и невром симпатических нервов при упорных алгических, секреторных, вазомоторных и трофических синдромах.

Область хирургии женской половой сферы расширяется главным образом в сторону вегетативной нервной системы. Операция на тазовой вегетативной

системе у женщины делает излишними некоторые, применяющиеся до последнего времени, консервативные и хирургические методы лечения, способствуя вместе с тем дальнейшему выяснению физиологических основ нервной патологии малого таза. В настоящее время предложены различные способы нейро-хирургического вмешательства: например, Лериш и Тиссеран (Leriche и Tisserand) предложили периаптериальную симпатэктомию на а. а. hypogastrica и iliaca; Котт (Cotte) и его последователи, применяют резекцию пресакрального нерва (plex. hypogastricus sup.), перерезку n-vi pudendi comm. при вагинизме. Далее в более упорных случаях применяют перерезку сакральных и копчиковых корешков или при неоперабельных раках матки при сильнейших болях делают кордотомию [Сикар (Sicard)].

И вот теперь, когда, по мнению некоторых авторов, мы достигли предела наших знаний в гинекологии как оперативной, так и анатомо-морфологической, в действительности мы стоим перед совершенно белой страницей неврологии женской половой сферы, ее этиологии, симптоматологии, предсказания и лечения.

По анатомическому строению женский половой аппарат обладает значительной автономностью, так как иннервация его осуществляется вегетативной нервной системой, участие же центральной нервной системы сводится главным образом на торможение, реже раздражение вегетативных центров в спинном мозгу, стволе и промежуточном мозгу. В свою очередь вегетативная система посылает в центральную нервную систему ряд импульсов.

Из вышесказанного следует, что в этиологии нервных заболеваний женской половой сферы доминирующую роль играют те моменты, которые главным образом влияют на висцеральную нервную систему, нарушая

вегетативное равновесие организма. Из экзогенных факторов на первом месте стоит инфекция.

Влияние острых и хронических инфекций, особенно сопровождающихся кахексией, выражается функциональными расстройствами полового аппарата — аменореей, меноррагией, метроррагиями на почве первичного или вторичного поражения вегетативной нервной системы. В первом случае инфекция действует непосредственно на вегетативные нервы, вызывая в них невритические процессы, которые вызывают трофические изменения в матке и яичниках, отражаясь на процессе овуляции. Зельгейм обращает внимание на значение „бактериального вторжения и вызванного им воспаления, в особенности крестцово-маточных связок, возникающего при недостатке гигиенического ухода во время менструации“. Эти местные инфекции и воспаления являются источником поражения вегетативных нервов и дисменорреических болей.

Общее действие инфекции на организм выражается нарушением вегетативного равновесия не только в половой сфере, но также и в других частях организма. Аналогично действуют на вегетативную нервную систему женских половых органов интоксикации и аутоинтоксикации.

Психические моменты, умственное и физическое переутомление, бессонница также нарушают вегетативное равновесие организма и вызывают функциональные расстройства женской половой сферы.

Внутрисекреторные процессы играют существенную роль в возникновении вагосимпатических состояний. В этом случае имеет значение не только секреция половых желез, но главным образом расстройство корреляции инкреторных желез — щитовидной, гипофиза и др. Инфекция, особенно сифилис, несомненно, может вызвать такую же дисфункцию желез внутренней се-

креции; аналогично влияют и другие факторы, как, например, питание, климат, психические переживания и травмы.

У женщин функция половых желез играет большую роль в нарушениях вегетативного равновесия, которое соответственно менструальным периодам колеблется между ваготонией и симпатикотонией. Начало расстройств вегетативной нервной системы совпадает часто с различными биологическими периодами женщины или патологическими явлениями в женской половой сфере (Гилльом).

Половая жизнь является частым источником расстройств со стороны вегетативной нервной системы и вызывается злоупотреблением или извращением половой функции.

Одной из частых причин нарушения вегетативного равновесия и поддержкой такого состояния являются местные раздражители в форме минимальных патологических изменений в женском половом аппарате. Влияние последних легко учесть и по возможности исключить в тех случаях, когда эти местные процессы очевидны. В тех же случаях, когда объективное исследование отрицательно, нельзя, тем не менее, исключить наличия таких местных процессов и заключить о первичном характере алгических и других симптомов. Котт и другие авторы, в случаях при первичных тазовых невралгиях часто обнаруживали на операции различные изменения яичников и матки склеротического и другого характера. Кастрация в таких случаях не всегда прекращает болевые явления, так как эти изменения не являются единственной причиной алгического синдрома.

Значение всех этих раздражителей двоякое: с одной стороны, они механически захватывают в рубец вегетативные нервы, с другой стороны, поддерживают нару-

шение вегетативного равновесия, действуя как „раздражающая заноза“, повышающая возбудимость вегетативной системы. Присоединение на этой почве второстепенных моментов, например, гиперемии, анемии, созревания фолликула, является вызывающим моментом.

Многочисленными наблюдениями установлено значение эмотивных факторов на характер и течение биологических отправлений и нервных заболеваний женской половой сферы. Экстрапсихическое действие эмоциональных и аффективных реакций выражается полиморфными вегетативными симптомокомплексами. Особенно часто возникают под влиянием аффективных и эмоциональных моментов различные алгические состояния. По характеру, различают два типа болей—цереброспинальные и симпатические. Первые представляют алгии с определенной анатомической топографией, всегда тождественной и не выходящей из границ данной иннервационной территории. Эти алгии стойкие, обычно не иррадиируют, иногда не сразу захватывают все разветвления пораженного нерва, но при распространении всегда следует анатомическому ходу отдельных ветвей. Эти алгии постоянны, но часто наступают периодически, могут внезапно прекратиться без особых причин, после свободного промежутка времени снова возобновиться. Прототипом таких цереброспинальных алгий является невралгия тройничного нерва.

Симпатическая боль не стойкая и менее определенная, диффузная, постоянно иррадиирует в новые территории, распространяясь постепенно в восходящем направлении к проксимальным отделам конечностей, переходя иногда на противоположную сторону.

Симпатическая боль усиливается при всякой эмоции хотя наблюдается и обратное; часто под влиянием эмоций симпатическая боль может прекратиться. Эти

боли усиливаются при резких звуках, шуме, зависят до некоторой степени от атмосферных колебаний.

Особенно характерно свойство симпатической боли резко влиять на аффективное состояние и настроение больных, которые становятся беспокойными, депрессивными, боязливыми. Прототипом симпатических болей являются каузалгии, аналогичный же характер имеют и тазовые невралгии у женщин.

Приведенные выше два типа спинальных и симпатических алгий не всегда резко разнятся друг от друга в виду того, что симпатические и спинальные нервные волокна идут сообща, в составе одного нервного волокна или спинального корешка. В патогенезе болей взаимоотношения между спинальной и вегетативной нервной системами очень тесные, хотя механизм этой зависимости еще не выяснен, возможно, что значительную роль при этом играют различные вазомоторные изменения. Так, например, экстирпация чисто симпатических узлов вызывает иногда тяжелые симпатические нарушения и болевые явления в пограничной нервной области. При экстирпации, например, верхнего симпатического узла при бронхиальной астме наблюдались невралгические боли в лице, которые повидимому, были вызваны вазомоторными изменениями, на почве удаления симпатического узла (Петте). Влияние аффекта на боль объясняется тем, что он действует на тот же периферический рецепторный аппарат, что и болевые ощущения, при чем рецепторный аппарат находится в состоянии повышенного раздражения (Ферстер). В таких случаях обычно говорят о психических наслоениях, усиливающих боли.

Периферические раздражения, в виде минимальных поражений различных частей нервного рецепторного болевого аппарата, определяют дальнейшее развитие и локализацию исходных пунктов психогенных болей.

В целях успешной психотерапии чрезвычайно важно определение и устранение этих периферических раздражителей (Ферстер).

Из таких легких соматических изменений, повышающих порог раздражения рецепторного болевого аппарата, надо указать на легкие травматические повреждения нервов, мышц, невриты периферических и симпатических нервов на инфекционной ревматической или подагрической почве. На аналогичной почве возникают разнообразные легкие поражения женского полового аппарата, протекающие часто скрыто, но играющие значительную роль в патогенезе алгических состояний в женской половой сфере.

Влияние аффекта не исчерпывается одним вызыванием или усилением боли; наблюдается и противоположное действие аффекта и эмоций — прекращение боли.

Влияние аффекта зависит от его качественной стороны: так, неприятные аффекты, например, страх, ужас, боязнь, гнев, вызывают и поддерживают болезненные ощущения; напротив, радость, надежда, освобождение от забот и т. д. облегчают или уничтожают совершенно болезненные ощущения.

Механизм влияния эмотивных состояний на жизнедеятельность организма, в частности отдельных органов, связь между аффектами, с одной стороны, функциональными и даже органическими изменениями, которыми они сопровождаются — с другой, оставались до последнего времени неизвестными. Хотя влияние аффекта в зависимости от качества последнего и самого индивида полиморфно, тем не менее основная — черта его действия едина и состоит в нарушении невроvegetативного равновесия организма.

Глазер (Glaser) показал, что при искусственном раздражении и последующем успокоении гипнотическим

внушением при функциональных невробах у лиц вегетативно-стигматизированных, изменяется кальциевое зеркало в сыворотке крови аналогично тому, как это бывает при лихорадке. В этих случаях развиваются или, напротив, подавляются анафилактические явления. Повидимому, развитие и течение анафилаксии в этих случаях зависит от состояния ионного равновесия в вегетативной системе (Куршман). Аналогичное нарушение вегетативного равновесия в организме имеет место при инфекциях, интоксикациях травме, инкреторных расстройствах, анафилактическом шоке.

Люмьер (Lumière) предложил физико-химическую теорию нарушения вегетативного равновесия в организме. Первичным и главным моментом является расстройство вазомоторных функций, вследствие чего наступает внезапное расширение капиллярной сети внутренних органов, быстрое падение кровяного давления, изменение пермеабильности сосудистых стенок и проникание в кровь тканевых соков. При смешении кровяной плазмы и тканевых соков происходит выпадение коллоидов. Эти преципитаты раздражают эндокринно-вегетативную систему и сопровождаются с одной стороны нарушением вегетативного равновесия, с другой — вызывают инкреторную гиперсекрецию. Продолжительность означенных расстройств зависит от нестойкости новообразованных коллоидов кровяной плазмы и раздражения ненормальным составом крови инкреторных желез с последующей их гиперсекрецией. Эти два момента ведут к новым выпадениям коллоидов из кровяной плазмы, вследствие чего получается *circulus vitiosus* (Люмьер).

Для того чтобы вышеописанные изменения в коллоидном составе тканевой жидкости и кровяной плазмы оказали влияние на организм, последний должен обладать достаточной степенью чувствительности, которая

индивидуально варьирует, при чем разные органы обладают неодинаковой степенью рецептивности.

Общая рецептивность организма и частная отдельных органов зависит от анатомического их строения и, таким образом, может быть конституционально-наследственной или же приобретенной (под влиянием, например, перенесенных заболеваний или гиперфункции органа).

Конституция определяет известное врожденное биохимическое и биофизическое состояние организма. Лагнель-Лавастин допускает существование врожденных и приобретенных состояний гиперваготонии. Некоторые медленно развивающиеся инфекции, хронические интоксикации и изменения гуморальной среды, связанные с инкреторными расстройствами, сенсибилизируют нервную систему (Лагнель-Лавастин). Вагосимпатические состояния, развивающиеся в течение хронических инфекций, например, туберкулеза, имеют большое значение для функций полового аппарата и выражаются ваготоническими и вагоневротоническими симптомами.

М. Гирш указывает на зависимость определенной группы дисменорреи от конституциональной спазмофилии, вследствие недостаточного содержания кальция в организме. Различные конституциональные типы также имеют большое влияние на течение и характер заболеваний женской половой сферы: так, например, астеническая конституция предопределяет чрезвычайно затяжное и вялое течение инфекционных заболеваний женских половых органов, предрасполагая к опущению женских половых и других органов брюшной полости, что выражается обычно разнообразными алгическими явлениями (боли в пояснице, животе и т. д.).

Несмотря на то, что существует огромная литература, посвященная невро-психическим заболеваниям,

которые наблюдаются при генеративных процессах у женщин, тем не менее систематическое изложение заболеваний нервной системы женского полового аппарата отсутствует. До сих пор довольствуются описанием отдельных симптомов — болей, зуда, рвоты, спазмов и т. д., оставляя в стороне вопросы этиологии и патофизиологии означенных заболеваний, обвиняя чаще всего в их происхождении психику больной.

Висцеральные реакции, постоянно наблюдающиеся при поражениях нервного аппарата женской половой сферы, объединяют эти различные симптомокомплексы. Форма реакции может быть разная, — наблюдаются: 1) чувствительные реакции, 2) сосудодвигательные реакции, 3) двигательные реакции, 4) секреторные реакции, 5) трофические расстройства.

Вышеперечисленные вегетативные реакции являются основой естественной систематизации различных симптомокомплексов, при поражениях нервной системы женского полового аппарата, объединяя их в несколько функциональных групп.

Так, вокруг чувствительных реакций группируются случаи с объективными и субъективными расстройствами чувствительности: болевые синдромы, тазовые невралгии, зуд половых частей и др. Сосудодвигательная реакция объединяет случаи с ангиоспазмами (например, в климактерическом периоде), некоторые формы аменореи и метроррагий, приступы гипертонии, пассивной и активной гиперемии. Миомоторные реакции объединяют случаи с тонической судорогой мышц влагалища, промежности и матки. Вокруг секреторных реакций, включающих инкреторные железы, группируются случаи с нарушением в ту или другую сторону секреции женских половых органов нервного происхождения.

Вышеперечисленные вегетативные реакции имеют, не только местное, но и общее значение, так как на-

ряду с проявлением этих „симпатозов“ (Лагнель-Лавастин) в женской половой сфере аналогичные процессы одновременно или в разное время встречаются в других органах в форме, например, различных алгических явлений в сердце, желудке, кишках и других внутренних органах; при сосудистых симпатозах наблюдаются ангинозные припадки, брадикардия, тахикардия, аритмия, гипертония, колебания кровяного давления; при миомоторных симпатозах — различные спастические явления: атония кишек, перепончатый колит, желчные и печеночные колики и т. д.; при секреторных симпатозах — выделение пота, сиаллорея, повышенное выделение желудочного сока и т. д.

Генерализованные симпатозы являются тем фоном, на котором возникают локализованные болевые, вазомоторные и другие явления в различных областях, иннервирующихся, как и женские половые органы, брюшным отделом симпатической системы. Поражение женских половых органов в данном случае может иметь значение раздражителя, нарушающего общий вегетативный тонус, или же свидетельствует о патологическом состоянии всей вегетативной иннервации брюшной области.

Отдельные внутренние органы, в том числе и женские половые, тесно связаны между собой, при чем эта связь осуществляется двояким образом: висцеральной нервной системой и гуморальным путем.

Гуморальный обмен в нервной системе регулируется гематоэнцефалическим барьером, который определяет степень и характер проницаемости мягких мозговых оболочек. Аппаратом, несущим барьерные функции, является ретикуло-эндотелиальная ткань мягких мозговых оболочек и капилляров мозга. При заболеваниях женской половой сферы состояние барьера изменяется и не только при патологических состояниях, но и во

время генеративных периодов у женщины — менструации и беременности. Некоторые авторы допускают участие барьера в патогенезе невро-психических изменений, наблюдающихся во время генеративных периодов. Повидимому, на барьер оказывают влияние гормоны не только половых, но и других инкреторных желез, дисфункция которых вызывает расстройство проницаемости [Гейлиг и Гофф, (Heilig и Hoff)].

Особенно важно состояние барьера при септических послеродовых поражениях и токсикозах беременности. При септических послеродовых поражениях барьер редко изменяется, инфекционные возбудители проникают в субарахноидальные пространства в исключительных случаях, чаще имеет место токсическое влияние инфекции (Кватер и Роговер).

Особенно важное значение пермеабильность приобретает при беременности, во время которой выступает влияние на барьер желтого тела, а затем плаценты, гормональные влияния которой в этом периоде аналогичны влиянию желтого тела. Изменение проницаемости во вторую половину беременности зависит от ядовитых продуктов, исходящих из плодного яйца [Р. Бенда (Benda)].

Заболевания отдаленных внутренних органов, не имеющих, казалось бы, отношения к женской половой сфере, отражаются тем не менее на функциональной деятельности последней. Эту зависимость необходимо вспомнить при постановке диагноза невротического страдания женских половых органов.

Не отрицая существования „идеогенных“ психоневрозов, мы должны стараться возможно ограничить число таких диагнозов, учитывая в каждом случае возможность местного заболевания органа или его иннервации, рефлекторного влияния органа, развития „условного рефлекса“ или общего невроза, с установкой на женскую половую сферу.

Значение рефлекторных влияний издавна уже чувствовалось в патологии женской половой сферы и дало повод для многочисленных рефлекторных теорий, имеющих в настоящее время только исторический интерес.

Рефлексы, с которыми главным образом приходится считаться в патологии женской половой сферы, — вегетативные.

Каждое раздражение чувствительных нервов может вызывать вегетативный двигательный рефлекс, при чем каждая область организма может оказаться исходной точкой чувствительного рефлекса, двигательные проявления которого обнаруживаются во всех органах, иннервируемых вегетативной нервной системой [Гилльом (Guillaume)]. Некоторые области — малый таз, кишечник, область тройничного нерва — обладают совершенно особой рефлекторной чувствительностью.

Кереру (Kehrer) и другим исследователям удалось показать существование взаимной рефлекторной связи между различными внутренними органами. Керер опытным путем доказал на децеребрированных кошках, что сокращения желудочно-кишечного канала, пузыря вызывают сокращения матки и, с другой стороны, искусственно вызванная атония желудочно-кишечного тракта и мочевого пузыря прекращает маятникообразные колебания матки.

Верне (Verne) и Монес (Mones) считают, что общий экстраспинальный рефлекторный центр для желудочно-кишечного тракта, пузыря и матки находится в ганглии, расположенном у начала *art. mesenter. infer.* Вряд ли можно согласиться, что междурганые рефлексы имеют центр в одном только ганглии, но несомненно, что такую схему экстраспинального рефлекса означенных органов можно принять.

Вопрос о рефлексе в патологии женской половой сферы приобретает в настоящее время актуальное и

важное значение в связи с чрезвычайно интересной, но далекой еще от решения областью — невротозов внутренних органов. Вопрос этот тем более осложняется, что, как справедливо подчеркивает Куршман (Kurschmann), невротозы, а также отдельные реакции внутренних органов могут вызываться как произвольно, без сознательного или подсознательного участия психики, так и под влиянием последней.

Благодаря работам А. Шмидта (A. Schmidt), Левандовского, Р. Гиршфельда (Hirschfeld), Куршмана в этом направлении сделан большой шаг вперед. Так, из общей группы невротозов внутренних органов выделены те случаи, которые имеют определенную анатомическую основу и так называемые „невротические“ случаи (Куршман). Как пример первых, можно указать на дисменоррейные боли и тазовые невралгии в зависимости от невритов симпатических нервов под влиянием инфекции или сдавления воспалительным процессом; тазовые невралгии могут быть также одним из симптомов спинной сухотки, менингоградикулита, опухоли. К этой же группе случаев относятся нервные явления, вызванные в женской половой сфере расстройством корреляции эндокринно-вегетативной системы.

Под невротозом женских половых органов, надо понимать комплекс патологических висцеральных реакций, выражающих нарушение функций этих органов. Такие невротозы развиваются благодаря конституциональному предрасположению индивида и особенной чувствительности органа; в других случаях имеется изменение конституции под влиянием интеркуррентного заболевания [Бергманн (Bergmann)]. Те же факторы — конституция и особая чувствительность органа — определяют поражение последнего при психогенных невротозах органов — психоневротозах.

В настоящее время начинают ступенчато разрываться резкие границы между функциональными и органическими заболеваниями. Длительные или часто повторяющиеся сосудодвигательные расстройства, нарушения вагосимпатического равновесия, состава тканевой жидкости и крови, равновесия между кислотными и щелочными ионами в конечном результате фиксируются, как анатомические изменения всего организма или отдельных органов, в зависимости от их конституциональных и структурных особенностей. Таким образом анатомическое поражение является в этих случаях вторичным, в результате первичного нарушения функции.

В биологии и патологии женской половой сферы, тесно сплетаясь и находясь в зависимости друг от друга, проходят два ряда явлений — соматические и психические, при чем последние влияют на физиологические процессы в женской половой сфере через посредство вегетативно-эндокринной системы, и, обратно, нарушения вегетативного равновесия в организме влияют, в свою очередь, на психику.

ГЛАВА ПЕРВАЯ

ИННЕРВАЦИЯ ЖЕНСКИХ ПОЛОВЫХ ОРГАНОВ

• Нервы, снабжающие матку и яичники, исходят из почечного и межбрыжеечных симпатических сплетений, анастомозирующих с солнечным сплетением, *gangl. coeliacum* и *mesent. sup.* Нервные волокна, исходящие из почечного сплетения в числе 2—3, проходят впереди почечной артерии, ниже они соединяются в один ствол, иногда раздваивающийся, и спускаются спереди или сбоку *art. spermatica (ovarica)*. Нервы, исходящие из *plex. intermesentericus*, образуют две группы: первая, верхняя группа начинается позади почечных сосудов, направляется вниз и кнаружи и присоединяется к стволу, исходящему из почечного сплетения приблизительно на высоте нижней брыжеечной артерии. Вторая, нижняя группа начинается на 3—4 см ниже и присоединяется к маточно-яичниковым нервам несколько выше *art. iliaca*. Нервный ствол, образующийся соединением этих волокон различного происхождения, спускается вместе с *art. и v. spermatica (ovarica)* в полость таза, достигает верхне-наружного угла широкой маточной связки, где он распадается на нервные веточки (*plexus ovaricus*), отдав одну ветвь, к трубам и несколько веточек к яичникам, которые проникают вместе с сосудами в среднюю часть *hulus ovarii* и проходят в сторону яичника; остальные нервные веточки распространяются по маточно-яичниковой связке, дости-

гая ближайших частей матки [Говелак и Сегонд (Hovelacque и Segond)]. По исследованиям Говелака, между яичниковым сплетением и нервами *plex. hypogastrici* анастомозы отсутствуют. Строение *plex. ovarici*, состоящего главным образом из безмякотных нервных волокон и в небольшом количестве мякотных волокон, — вегетативное. Ганглиозные клетки *pl. ovarici* кругловатой формы, окружены капсулой и имеют многочисленные отростки, распадающиеся на мелкие разветвления. В строме яичника встречаются исключительно безмякотные волокна, проходящие вместе с сосудами до области фолликул; ганглиозных клеток в самом яичнике не обнаруживается. В корковом слое фолликулы окружены капиллярными лимфатическими щелями и нервными волокнами; последние обнаруживаются и в строме мозгового слоя. Внутри фолликула в области яйца и *membrana granulosa*, по исследованиям Даля (Dahl), нервных окончаний не обнаруживается.

В иннервации матки участвует главным образом *plexus hypogastricus*. Последний исходит из непарного аортального сплетения, которое лежит на больших брюшных сосудах и складывается из *ganglii sympathici* верхне-поясничных симпатических узлов. Аортальное сплетение после бифуркации брюшной аорты и деления ее на *art. iliacaе* продолжает идти по передней поверхности 5-го поясничного позвонка в виде одиночного ствола, образующего плоский тяж — *plex. hypogastricus sup.* Последний начинается на уровне верхнего края 4-го поясничного позвонка и кончается на уровне 1-го сакрального позвонка, где он делится на две конечные ветви, образующие, в свою очередь, сплетение — *plex. hypogastricus infer.* На своем пути *plex. hypogastr. sup.* или пресакральный нерв (*nerf presacré*) получает анастомозы от последних поясничных сим-

патических узлов. По Говелаку и Котту (Cotte), морфологический вид сплетения разный. В одних случаях он составляется из 1—2 довольно объемистых нервных стволов, расположенных рядом; в других случаях нервные волокна разбросаны на всем пространстве между *art.* и *vena iliaca*; встречаются и сплетения промежуточного типа. Все эти нервные волокна соединены фиброзно-пластинчатой клетчаткой в один тяж, не содержащий сосудов, вследствие чего при операциях на этом нерве он может быть целиком резецирован (Котт).

Более детальные топографические отношения пресакрального нерва следующие: нерв расположен на отрезке брюшной аорты, от которой его отделяет слой клетчатки, слева остается *art. haemorrhoid. super.*, соответствующая желобу между *m. psoas major* и поясничными мышцами; далее на своем пути книзу пресакральный нерв пересекает *vena iliaca sup.* и *promontorium*, спускается в полость таза, прикрытый спереди тонким покровом париетальной брюшины, сзади же он отделяется клетчаткой от *art. sacralis media*, спускающейся почти по прямой линии, но подверженной большим вариациям. Для хирургического вмешательства доступ к пресакральному нерву на уровне *promontorium* не представляет затруднений. На уровне 1—2 сакральных позвонков, иногда несколько выше, на уровне промоториума, *plex. hypogastricus super.* (пресакральный нерв) делится на две конечные ветви, составляющие сплетение *plex. hypogastr. infer.* Новеласкуа различает в этом сплетении заднюю узкую часть, образованную 5—6 объемистыми нервными стволами, связанными анастомозами в широко-петлистую сеть — это главные корешки *gangl. hypogastrici*. Передняя часть сплетения состоит из тонких волокон, анастомозирующих между собой и заключающих ган-

глиозные клетки. Plex. hypogastr. infer. иннервирует прямую кишку, мочеточник, пузырь, матку, влагалище.

Матка иннервируется той частью plex. hypogastr. inf., которая образует Франкенгаузеровское сплетение, расположенное по обеим боковым поверхностям матки. Франкенгаузеровское сплетение кверху непосредственно переходит в plex. hypogastr. sup. Ганглиозные узлы Франкенгаузеровского сплетения состоят из многочисленных небольших скоплений мультиполярных ганглиозных клеток, разделенных соединительной тканью; в эти узлы проникают безмякотные и миэлиновые нервные волокна. Микроскопическое исследование нервных волокон, соединяющих многочисленные ганглиозные узлы Франкенгаузеровского сплетения, показало, что они являются типичными вегетативными нервами, и состоят из амиэлиновых и миэлиновых извитых волоконцев, между которыми иногда лежат ганглиозные клетки (Даль). Тело и шейка матки пронизаны как мякотными, так и безмякотными нервными волоконцами, которые можно проследить до слизистой; напротив, в portio vaginalis встречаются только отдельные тонкие безмякотные волокна. В мускулатуре и слизистой матки, по данным Даля, ганглиозные клетки не встречаются.

Влагалище иннервируется также Франкенгаузеровским сплетением, нервные волокна которого, главным образом безмякотные, оканчиваются в верхних отделах влагалища в небольших скоплениях ганглиозных клеток, которые в нижних отделах влагалища отсутствуют, так же как и концевые чувствительные тельца. В нижних отделах влагалища обнаруживаются только отдельные безмякотные, реже мякотные, нервные волоконца (Даль).

Нервные волоконца, мякотные и безмякотные, иннервирующие трубы, также исходят из Франкенгаузеровского сплетения, за исключением единичных волокон,

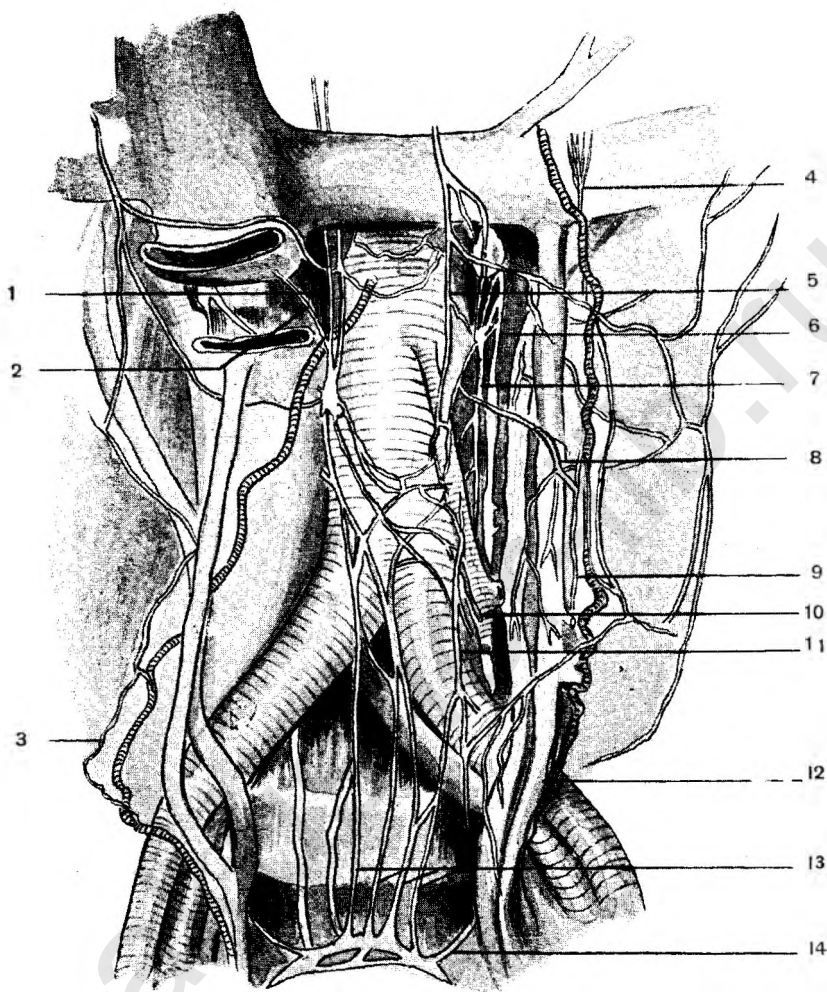


Рис. 1. Plexus spermaticus; plexus hypogastricus sup.; plexus aortico-abdominalis (по Segond'y).

1. Межбрыжеечные нервы справа (pl. aortico-abdominalis).
2. Корешки межбрыжеечных нервов, исходящие из симпатического ствола.
3. N-vi spermatici правые.
- 4, 9, 12. N-vi spermatici левые.
- 5, 7. Межбрыжеечные нервы левые (pl. aortico-abdominalis).
6. Поясничный отдел симпатического ствола.
10. Начало нижнего брыжеечного сплетения (pl. aortico-abdominalis).
11. Корешки pl. hypogastrici sup., исходящие из левых межбрыжеечных нервов.
13. Plex. hypogastricus superior.
14. Корешки pl. hypogastr. sup. из поясн. отд. левого симпатического ствола.

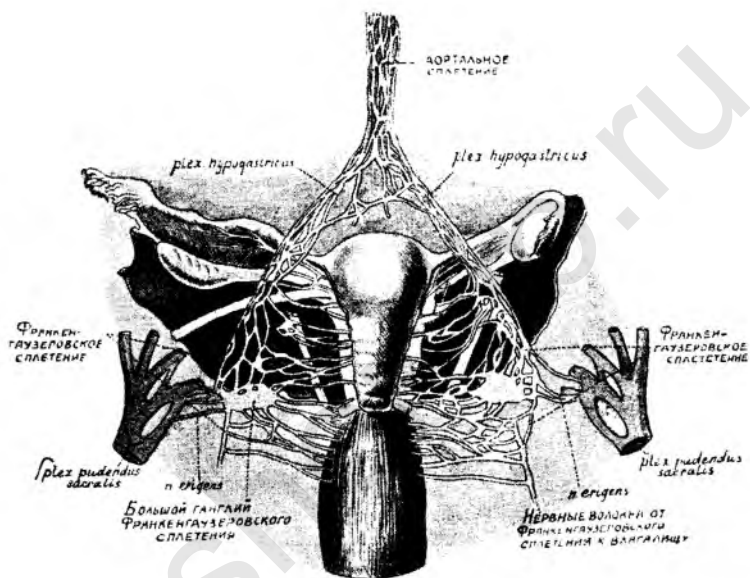


Рис. 2. Plex. hypogastricus sup.; plex. hypogastricus inf. Франкентаузеровское сплетение; n. erigena (по Мюллеру-Далю).

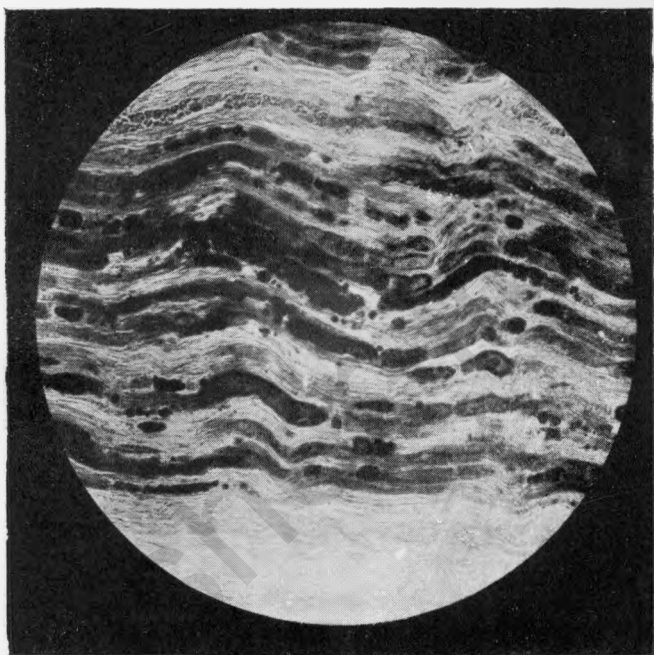


Рис. 4. Паренхиматозный неврит (N. phrenicus) в случае неукротимой рвоты беременной. Окраска осмием. (По И. Ф. Пожарийскому).

К гл. VI. «Нервные и душевные болезни беременных. Токсикозы беременности».

принадлежащих маточно-овариальным нервам. В трубах нервы обнаруживаются во всей их толще, при чем в местах перехода труб в матку нервные волокна складываются в отдельные пучки; к периферии труб количество нервных волокон уменьшается, в слизистой они отсутствуют. Ганглиозные клетки в трубах и широких связках отсутствуют, хотя Даль не отрицает возможности их обнаружения в трубах. Франкенгаузеровское сплетение получает нервные веточки: 1) от передних корешков 2, 3, 4, сакральных нервов, от которых отходят 4—6 нервных волокон *p. n. erigentes s. pelvici*, которые спаиваются в один ствол соединительной тканью и направляются к Франкенгаузеровскому сплетению, в котором они снова распадаются на мелкие веточки, оканчивающиеся у ганглиозных клеток; на своем пути нервные волокна, исходящие из сакрального сплетения, анастомозируют с сакральными ганглиями симпатического пограничного ствола; микроскопически эти нервные веточки состоят из мягкотных миэлиновых волокон; 2) от сакрального (2, 3) и копчикового отделов пограничного симпатического ствола, реже от 5-го поясничного и 1-го сакрального ганглиев, отходят 2—3 веточки к Франкенгаузеровскому сплетению; нервы эти безмякотные и только отдельные из них мягкотные; по микроскопическому строению эти нервы симпатические; 3) анастомозы с *plex. haemorrhoidal. inf.*, который является окончанием *plex. mesenteric. inf.*, устанавливают функциональную зависимость между половым аппаратом и прямой кишкой.

Чувствительные нервы наружных женских половых органов оканчиваются в особых образованиях — генитальных концевых тельцах, часто спиралевидно обхватывая последние. Генитальные тельца обнаруживаются главным образом в клиторе и малых срамных губах. Чувствительные центростремительные нервные волокна,

идущие из наружных половых органов направляются через задние сакральные корешки и *cauda equina* в нижний сегмент спинного мозга, *conus medullaris*, проходят через задние рога, задние столбы и оканчиваются в группе небольших ганглиозных клеток, в интермедиио-латеральном сером веществе между передним и задним рогами. Отростки вышеупомянутых клеток проходят в заднюю часть бокового столба и образуют пучки корешковых волокон, исходящих из боковых столбов и направляющихся центробежно через передние корешки к наружным женским половым органам. Ганглиозные клетки промежуточного серого вещества — вегетативные элементы, соответствующие вегетативным клеткам боковых рогов в выше лежащих сегментах. Эти клеточные группы располагаются от 5-го до 2-го сакральных сегментов, после чего они исчезают. Начиная с верхних поясничных сегментов, в промежуточном веществе снова появляются аналогичные по строению и функции клетки — Якобсоновские ядра, которые достигают наибольшего развития в 12-м грудном сегменте (Мюллер, Даль).

Из вышеизложенного видно, что женские половые органы иннервируются симпатическими нервными волокнами из пограничного симпатического ствола — *plex. hypogastr. inf.* и сакрально-автономной парасимпатической системы — *p. p. erigentes*. Физиологические функции нервов, иннервирующих внутренние женские половые органы, не вполне еще установлены. По мнению Ланглей и Андерсона (*Langley* и *Anderson*), Мюллера, Даля, обе системы функционально действуют антагонистически.

Plex. hypogastric. inf. и *plex. ovaricus* — двигательные и сосудосуживающие нервы женских половых органов, действуют через посредство Франкенгаузеровского сплетения, *p. p. erigentes* расширяют сосуды,

угнетают движения матки и влагалища. Франкенгаузеровское сплетение совмещает свойства обеих систем.

С другой стороны, имеется ряд работ Керера, Байера, Гофмана, Рерига (Kehrer, Bayer, Hofmann, Röhrig), которые указывают, что раздражение п.п. *pelvici* (*erigentes*) вызывают у животных резкие сокращения матки; Керер показал, что перерезка этих нервов у животных вызывает болевые ощущения. Лериш и Штрикер (Leriche и Stricker) наблюдали, что при перерезке *plex. hypogastr. sup.* раздражение периферического отрезка сплетения не отражается ни на общем, ни на местном кровообращении, в то время как раздражение центрального отрезка сплетения вызывает болевые ощущения и возбуждение. В отношении двигательных функций этих нервов сведения еще более скудны. Основываясь на вышеизложенном, Котт (Cotte) утверждает, что в обеих системах — симпатической и парасимпатической — имеются двоякого рода волокна: центробежные — двигательные и центростремительные — чувствующие. Чувствующие волокна находятся не исключительно в составе п. *pelvici*, так как в противном случае нельзя было бы объяснить благоприятное влияние перерезки *plex. hypogastr. sup.* на болевые ощущения при дисменоррее, тазовых невралгиях и при некоторых неоперабельных раках [Котт, Лериш, Тиссеран, Ферре (Tisserand, Ferré)]. Экспериментальные работы Галбана (Halban), Рейна и др. показали, что перерезка всех нервов, соединяющих яичник с маткой, и полная денервация последней не нарушает течки, оплодотворения, беременности, родов у животных. Котт при перерезках *plex. hypogastr. sup.* не наблюдал каких-либо нарушений в физиологических отправлениях женской половой сферы, также не отмечал он и расстройств пузыря и прямой кишки.

Двигательные центры матки, заложенные в ганглиях Франкенгаузеровского сплетения, соединяются через *gangli communicantes* пограничного симпатического столба с двигательными центрами спинного мозга; последние имеют главным образом координирующее значение во взаимоотношениях матки и других органов. Самостоятельного значения эти центры не имеют, и родовой акт совершается нормально без их участия. Гольц и Фрейберг показали экспериментально, что перерезка спинного мозга на уровне 1-го поясничного сегмента у собаки не изменила ни в чем течки, оплодотворения, беременности и родов; даже полное разрушение поясничного отдела спинного мозга [Гольц, Гейденгайн, Рейн (Heidenhain)] не помешало родам. Чувствительные нервы матки, передающие болевые ощущения при схватках, проходят в спинном мозгу до шейного отдела, так как перерезка спинного мозга на разных уровнях вызывает потерю болей при маточных схватках. Нервные пути, передающие ощущение движений плода, входят в спинной мозг между средним грудным и нижним поясничным отделом спинного мозга. Ощущение маточных схваток передается через корешки от L⁵—S². Таким образом, анатомически объясняется клиническая диссоциация между различными ощущениями матки. Болевая чувствительность, сравнительно слабо выраженная в области шейки и влагалища, напротив, очень выражена в полости матки, раздражение которой вызывает резкий рефлекс в виде схватки. С анатомической стороны нервы, проводящие чувствительность от внутренних женских половых органов, принадлежат к вегетативной системе, от наружных — кроме вегетативных нервов проводят чувствительность и спинальные нервы. Физиологические функции овариального сплетения пока еще точно не выяснены. Керер считает, что большая часть

нервов в этом сплетении — чувствительные. Сдавление яичника у суки вызывает боль и сопровождается расширением зрачка, замедлением пульса и некоторым поднятием кровяного давления [Буйс (Buys)], Крауль (Kraul) пришел к заключению на основании своих работ, что овариальная деятельность регулируется симпатическими и парасимпатическими импульсами, при чем первые угнетают рост фолликула, вторые его ускоряют. Иннервация наружных половых органов осуществляется главным образом общим срамным нервом (п. pudendus commun.), который исходит из III—IV, отчасти II пары сакральных корешков, отделяется от нижнего края сакрального сплетения, почти у его верхушки, выходит из полости таза через *inc. ischiadica major*, затем входит обратно в полость малого таза, проходит по внутренней поверхности восходящей ветви седалищной кости, где он обнаруживается в ишио-ректальном пространстве. В этом месте он доступен резекции [Котт, Роше (Rochet)]. В этом же месте общий срамной нерв делится на две конечные ветви: 1) нижнюю или промежностную ветвь и 2) верхнюю, предназначенную для клитора. Нижняя ветвь *p-vi pudendi communis* — *p-vus perinealis*, в свою очередь, делится на поверхностную ветку, исключительно чувствительную, снабжающую кожу промежности и наружных половых органов в задних трех четвертях, и глубокую ветвь — смешанную, состоящую из чувствительных и двигательных веточек, для мышц промежности, *transversus perinei*, *sphinct. ani ext. и int., constr. cuni*, *ischio-bulo-cavernosus*, слизистой уретры, кожи больших губ (п.п. *labiales post.*). Верхняя ветвь общего срамного нерва (п. *dorsalis clitoridis*) снабжает пещеристые тела клитора, верхнюю часть малых губ, образуя тесное сплетение с *plex. cavernosus*, исходящим из *plex. hypogastricus*. *Mons Veneris*, клитор

и передняя четверть наружных половых органов снабжаются нервными веточками от чувствительной порции п. ileo-inguinalis (п.п. labiales anter.), проходящего через паховой канал. Кроме того через паховой же канал проходит и п. genito-cruralis, делящийся на генитальную ветвь, которая выходит наружу с круглой связкой и распределяется аналогично ileo-inguinalis. Бедренная ветвь п-vi genito cruralis снабжает кожу передней и верхней поверхности бедра ниже паховой складки.

ГЛАВА ВТОРАЯ

ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЙ ОЧЕРК

1. ПЕРИОД ПОЛОВОГО СОЗРЕВАНИЯ.

Растущий организм проходит различные периоды биологического развития, и в каждом из них рельефно выступает влияние половой сферы, которая, не создавая этих периодов, тесно переплетается с другими биологическими процессами, дает невро-психической и соматической областям определенное энергетическое направление, аффективную окраску и генотипически фиксирует означенные комплексы. Особенно рельефно выступает в биологии женщины сексуальный компонент, благодаря тому, что физические процессы, связанные с продолжением рода, в широком значении слова, занимают в жизни женщины несравненно больше места, нежели у мужчины, составляют главное содержание ее психики [Когерер (Kogerer)]. Отдельные фазы половой жизни — менструация, беременность, послеродовой, климактерический и лактационный периоды — сопровождаются большими изменениями в организме женщины в целом, в эндокринно-вегетативной системе в частности, и отражаются более или менее резко на состоянии ее психики.

Особенно резко выступает значение сексуального момента в период полового созревания женщины, когда происходит коренная перегруппировка эндокринного аппарата, изменяется вместе с остальным растущим

организмом и центральная нервная система, происходит замена одних психических комплексов другими и окончательно фиксируется определенная психическая установка. Этот же период, когда невро-психическая деятельность окончательно еще не урегулировалась и когда психическая личность индивида еще не определена, является благоприятной почвой для развития различных невротических реакций. Оценка психических изменений во время биологических периодов у женщины часто затруднительна в виду того, что, являясь по существу патологическими, особенно при сравнении с психикой мужчины, для женщины они представляют физиологическую норму, и только после того, как это психическое состояние переходит границы обычной или средней нормы, оно должно рассматриваться как патология. Конечно, в этой области переходы от нормального к патологическому чрезвычайно ступенчаты, не резки, индивидуальны, зависят от разных конституциональных и кондициональных условий, и критерием в этом отношении может служить только долговременное наблюдение над каждым конкретным случаем.

В период полового созревания у девочек наблюдается повышение общей нервной возбудимости, раздражительность, колебания настроения, несоразмерность психо-аффективной реакции и вызвавших ее причин. Интеллектуальная сфера страдает меньше аффективной, при чем нарушение интеллекта выражается главным образом уменьшением работоспособности — благодаря ослаблению внимания, рассеянности, уменьшению интереса к изучаемым предметам; появляется лень, в то же время качественно работоспособность у здоровых подростков редко страдает (Левенфельд). В связи с физико-химическими и другими изменениями, которые имеют место в организме, в период полового созревания

выявляются или усиливаются те невропатические и психопатические задатки, которые уже существуют. У женщины половое созревание связано с более глубокими изменениями в организме, что вызывает соответственно и более выраженные явления со стороны нервной системы. Задолго до появления первых регул наблюдаются изменения физического строения тела: увеличивается рост, развивается подкожно-жировой слой, появляются волосы на лобке и в подмышечных впадинах, таз и бедра расширяются и принимают женскую форму, развиваются наружные и внутренние половые органы, груди увеличиваются. Появление первых регул в Европе падает в среднем на 13—14 лет, хотя этот срок может колебаться в пределах от 10 до 18 лет. Время наступления половой зрелости зависит от многих факторов: от климата — чем теплее климат, тем раньше наступают регулы и наоборот; у девушек, живущих на берегу моря регулы наступают раньше, нежели у живущих в горах. В отношении половой зрелости и первых регул имеют значение конституция, темперамент, наследственность, социальные условия. Городские женщины созревают в половом отношении скорее, нежели деревенские жители. Несомненно, и пища имеет значение в отношении более раннего полового созревания; так, некоторые витамины благоприятствуют развитию половых органов, отсутствие же их в пище вызывает аменоррею и стерильность (Котт). Особенно сильное впечатление на психику подростков производит в некоторых случаях первая менструация.

У здоровых до того девочек перед наступлением и во время первой менструации иногда обнаруживаются приступы сердцебиения, которые правильно повторяются при наступлении последующих менструаций и исчезают с прекращением их. При этом объективно не всегда обнаруживаются какие-либо изменения сер-

дечной деятельности, в большинстве же случаев обнаруживается учащение пульса до 120 — 140 ударов в минуту, аритмия, боли в области сердца, сжимание сердца, беспричинные страхи [Киш (Kisch)]. По наблюдениям того же автора, к сердечным явлениям часто присоединяются другие невро-психические явления: беспокойный сон, легкая раздражительность и другие явления, перечисленные ниже при нормальных менструациях. Киш нашел, что подростки, у которых наблюдались вышеописанные нервные явления при первой менструации, происходили от нервных родителей, были легко возбудимы, рано начали посещать балы и танцклассы. Аналогичные приступы сердцебиения Левенфельд наблюдал при запаздывании первой менструации и при неправильных и слабо выраженных менструациях. В таких случаях часто обнаруживается хлороз, при котором вообще наблюдаются многочисленные нервные явления. Не всегда первая менструация вызывает такие резкие явления со стороны нервной системы; иногда она проходит без каких-либо особенных явлений или же сопровождается обычными ощущениями, которые наблюдаются при нормальных менструациях.

Среди факторов, обуславливающих соматические изменения при половом созревании, первенствующую роль играют половые железы. Применяя вытяжки из желтых тел, плаценты и фолликул, Франк, Кингери и Густавсон (Frank, Kingeri, Gustavson) вызвали преждевременную половую зрелость. Эллен Рат и Дойзи (Allen Rat и Doisy), впрыскивая фолликулярную жидкость кастрированным животным, достигали возобновления роста половых органов.

В половом созревании, несомненно, кроме половых желез, участвуют и другие железы и в первую очередь придаток мозга. Пересадкой передней части гипофиза Цондек и Ашгейм (Zondek и Aschheim) вызвали поло-

вое созревание в то время как пересадка других инкреторных желез не давала такого эффекта. Цондек думает, что в этих случаях передняя доля гипофиза влияет на половое созревание через посредство яичника. Импульсы для процессов общего созревания организма исходят из гипофиза и функционально тесно связанных с ним вегетативных центров промежуточного мозга, в том числе и центров обмена. Эти центральные вегетативные аппараты через посредство нейрогипофиза стоят в тесной функциональной связи с гипофизом, который, кроме того, оказывает обратное тонизирующее влияние на эти центры посредством выделяемого им гормона.

Патологические процессы в гипофизе, сопровождающиеся различными нарушениями роста и аномалиями полового созревания, говорят за то, что развитие организма непосредственно связано с нормальной функцией гипофиза. В период созревания организма гипофиз становится во главе инкреторной корреляции, характер которой меняется благодаря тому, что часть желез—зобная железа, адреналовая система—подвергается в это время инволюционным процессам, в других же железах (половые железы) происходят процессы гиперплазии и созревания.

Гормон зрелых половых желез имеет большое значение в общей корреляции и способствует физическому и психическому развитию организма.

2 МЕНСТРУАЛЬНЫЙ ЦИКЛ

После работ Гичманна и Адлера, Борна, Френкеля и др. (Hitschmann, Adler, Born, Fraenkel) можно считать установленным, что половой аппарат женщины в целом в продолжение всей активной половой жизни периодически меняет свою структуру, в частности сли-

зистая матки обнаруживает циклические изменения, пролиферацию ее и дегенерацию (Гичманн и Адлер). В то время как зависимость менструации от овуляции вполне установлена, вопрос о характере связи этих процессов, происхождении отдельных фаз полового цикла и периодичности менструации еще не вполне решен. Все эти вопросы приближаются к своему решению, если рассматривать менструацию, как общий биологический процесс, в котором участвует весь организм.

Период, протекающий от овуляции до менструации, т.е. предменструальный период, является периодом повышения жизненных функций как физических, так и психических. За подъемом следует падение, при менструации возвращение к норме, новый подъем и так далее. Все вышеприведенные изменения в организме не могут не отразиться на нервной системе, особенно на наиболее чувствительной к гуморальным и инкреторным изменениям вегетативной нервной системе. Действительно, анализ общих явлений при менструации говорит, что в их происхождении доминирующую роль играет вегетативная нервная система. Общие симптомы при менструации выражаются рядом субъективных и объективных явлений, обычно отсутствующих вне этого периода. Только небольшой процент женщин свободен от этих болезненных явлений (16% по Тоблеру — Tobler); значительно меньше процентное отношение женщин с повышенным самочувствием и работоспособностью (7% по Тоблеру).

Болезненные симптомы при нормальных менструациях соединяются в довольно постоянный симптомокомплекс, интенсивность которого индивидуально варьирует в больших пределах. Из субъективных ощущений преобладают местные боли внизу живота, в крестце, с характером тянущих или схваткообразных болей;

иногда наблюдается чувство тяжести и наполнения в животе, частые позывы к мочеиспусканию, тенезмы, геморрой. Все эти ощущения вызываются сокращениями мускулатуры матки при опорожнении скопившейся в ее полости крови, а также гиперемией органов таза.

Вышеописанные, обычно незначительные, болевые ощущения могут достигнуть у лиц с невропатической конституцией при здоровых половых органах значительной степени. Со стороны психики наблюдается легкая возбудимость, раздражительность, но в большинстве случаев выступает на первый план вялость, заторможенность, депрессия, легкая утомляемость, частые мигрени. Со стороны пищеварительного тракта отмечается уменьшение аппетита, отвращение в пище, тошнота, рвота, вздутие желудка и кишек, запоры или, напротив, поносы; тахикардия, усиление сердечного толчка, аритмия, ощущение давления в области сердца, головокружение, изжоги, кислые отрыжки, чувство тяжести и полноты в желудке; окраска кожи меняется, потливость, слюнотечение.

Часто при менструациях наблюдается припухание щитовидной железы, грудных желез, которые вместе с тем становятся болезненными наощупь. Кровяное давление повышается на 10—20 мм за день-два до начала менструации, после чего давление становится снова нормальным [Сиредей (Siredey)]. Исследование крови дает уменьшение числа красных кровяных шариков, уменьшение процентного содержания гемоглобина; свертываемость крови не понижена (Виноградов и Артефексова). В отношении белых элементов крови полученные данные разноречивы (Котт). Вазомоторные явления выражаются приступами жара во всем теле, пульсациями, дермографизмом. Моча выделяется чаще и в большем количестве, нежели в обычное время. Предменструальная полиурия, по мнению некоторых авторов,

указывает на повышенную деятельность гипофиза. В менструальном периоде наблюдаются частые головные боли разной интенсивности. В это же время учащаются припадки у эпилептиков и истериков (Котт). Со стороны органов чувств отмечается уменьшение остроты зрения за несколько дней до наступления менструации (Терриен — Terrien). Финкельштейн (Finkelstein) установил, что у здоровых женщин во время менструального периода развивается ограничение поля зрения. По наблюдениям С. Кона (S. Kohn) ограничение поля зрения при дисменорее констатируется обычно в те дни, когда явления со стороны половой сферы выражены резче всего. В некоторых случаях усилено обоняние [Валлих, Куферат (Walich, Kuferath)]. На коже и слизистых во время или до менструации часто обнаруживаются различные сыпи в форме угрей, герпеса; во рту часто бывают афты. Иногда перед менструациями повышается температура, которая падает даже ниже нормы, когда наступает менструальное кровотечение (Котт). К явлениям менструального периода относят также болевые ощущения, наступающие иногда в середине менструального периода, и сопровождаются выделениями и даже кровотечениями из матки, которые продолжаются 1—2 дня. Такие явления наблюдаются главным образом у нервных и переутомленных женщин. В исключительных случаях при отсутствии менструальных кровотечений наблюдаются заместительные кровотечения из других органов. Рот (Roth) собрал 225 таких случаев, при чем в 30% было кровотечение из слизистой носа, 18% — из аномальных фистул, 10% — из кожи, 8% — из легких, 5% — из грудей, 4% — из желудка, 3,5% — из мочевого пузыря, 2,5% — из уха, 1,3% — из глаза.

Кутнер (Kutner), Кобланк (Kobblank) и др. авторы нашли, что на менструацию можно воздействовать раздражением слизистой носа. Взаимоотношения между

маткой и слизистой носа были предметом больших обсуждений в литературе. Кутнер отрицает высказанное Малербом (Malherbes) положение, что у всех женщин во время менструаций обнаруживается припухлость слизистой носа; напротив, он считает, что последняя встречается в виде исключения; кроме того, благоприятный эффект получается не только со слизистой носа, но также при анестезии слизистой зева, гортани и носоглотки.

В патогенезе и регуляции полового цикла участвуют два момента: 1) нормальное влияние яичников, 2) импульсы со стороны нейровегетативной системы. Взаимодействие этих двух моментов определяет всю картину и течение процесса менструации. Оживленные споры возникли по вопросу об источнике овариальных гормонов. Френкель и Виллемин считают, что менструация является в результате максимального влияния желтого тела на набухание и гиперемии слизистой матки, принимая, таким образом, прямую зависимость менструации от гормонов желтого тела. Ватрин (Watrin), Гичман и Адлер установили хронологическую и причинную связь между изменениями желтого тела и слизистой матки у женщины. Пока желтое тело развивается (анаболический стадий), в слизистой матки идут конструктивные процессы, при обратном же развитии желтого тела (катаболический стадий) новообразованная ткань слизистой матки разрушается и продукты ее разрушения удаляются в виде менструальных кровотечений. Основываясь на вышеприведенных фактах, Зейтц, Кернер допускают, что желтое тело имеет угнетающее гормональное влияние на менструацию, при чем последняя развивается только при атрофии желтого тела.

Другие авторы, как Штейнах, Гольцкнехт, Шикеле, Фальта (Steinach, Holzknacht, Schickele, Falta) и др., выдвигают самостоятельность интерстициальных кле-

ток яичника, которую некоторые обособляют в особую внутрисекреторную железу (женскую пубертатную железу — по Штейнаху). Цондек считает, что интерстициальные клетки не представляют отдельных образований, а что имеется только один яичниковый гормон, происходящий то из желтого тела, то из текальных клеток. Интерстициальные клетки, по Цондеку играют роль вспомогательного гормонального аппарата как при нормальных, так и патологических состояниях, когда выпадает функция желтого тела. По исследованиям Цондека и Ашгейма, в период покоя гормон постоянно обнаруживался в стенках созревающего фолликула и в фолликулярной жидкости; чем ближе к прорыву фолликула, тем гормона больше. В менструальном периоде, после прорыва фолликула, гормон обнаруживается в желтом теле; концентрация гормона в нем наивысшая. После некоторого промежутка времени содержание гормона убывает, и к моменту менструации желтое тело уже не содержит гормона. Цондек приходит к заключению, что источником гормона является фолликулярный аппарат и что выделение гормона происходит в яичнике циклически, при чем минимум приходится на послеменструальный, а максимум на предменструальный период.

Если гормональное воздействие на матку можно считать установленным, то все же остаются открытыми другие вопросы: чем обуславливается овуляция, т.-е. периодическое созревание и лопание фолликула; чем вызывается периодичность половых циклов? Некоторыми авторами было высказано мнение, что периодичность половых циклов обуславливается причиной, лежащей вне яичников.

Нейровегетативный тонус при менструальном цикле является предметом многочисленных исследований, при чем данные разных авторов иногда диаметрально про-

тивоположны. Штолпер (Stolper) и М. Франке (M. Franke), Гильюм и Годе, Гоффманн (Guillaume и Godet, Hofmann) различают в менструальном цикле две чередующиеся друг за другом фазы—ваготонии и симпатикотонии. Предменструальный (3—4 дня) и менструальный периоды протекают под знаком гиперсимпатикотонии, которая прекращается одновременно с прекращением менструального кровотечения. За неделю до гиперсимпатикотонического периода наступает ваготонический период, который за 3—4 дня до менструации переходит в гиперсимпатикотонический. Такая лабильность вегетативного тонуса у женщины вызывается, по мнению большинства авторов, выпадением в одних случаях, усилением в других влияний желтого тела. Желтое тело возбуждает симпатическую и угнетает парасимпатическую системы, вследствие чего выпадение желтого тела вызывает гиперваготонию. Гильюм, Гоффманн рассматривают общие явления при менструации как результат преобладания гиперсимпатикотонии.

В вышеприведенной картине общих явлений при менструациях и в предменструальном периоде встречаются отдельные симптомы и группы симптомов, которые относятся к ваготоническому комплексу, другие — к симпатикотоническому комплексу. Таким образом, картина общих явлений при менструации говорит за составную невротонию (Гильюм), с преобладанием симпатикотонии; не исключается возможность преобладания в некоторых случаях и ваготонии. Если охватить все течение менструального цикла, то оно выражается, как было указано выше, чередованием периодов ваготонии и симпатикотонии. Нормальное равновесие вегетативной системы при менструации существует только в те периоды, когда происходит переход от симпатикотонической фазы к ваготонической (или наоборот),

и равновесие наблюдается на те несколько дней, в течение которых женщина переходит от одной фазы к другой (Гилльом). При всех наблюдениях над вегетативным тонусом во время менструального цикла необходимо исходить из постоянного или временного состояния вегетативной системы у данного субъекта, учитывая вместе с тем биологическое состояние яичника. Таким образом, если первичное состояние тонуса у женщин ваготоническое, то в предменструальном периоде больная должна себя лучше чувствовать, и, напротив, при первичной симпатикотонии во время менструаций женщины чувствуют себя значительно хуже. В виду вышеизложенного наследственно-конституциональные свойства индивида и кондициональные условия, в которых он живет, отражаясь на эндокринно-вегетативном аппарате, имеют большое влияние, в некоторых случаях определяют формы нарушения вегетативного равновесия.

Все явления со стороны вегетативной системы при нормальных менструациях вызываются действием полового гормона, выделение которого происходит в яичнике циклически, при чем максимум его приходится перед менструацией, минимум — на послеменструальный период. Вегетативная нервная система и гормональное действие взаимно влияют друг на друга; периферическая и центральная вегетативная система регулируют гормональную продукцию, последняя же пускает в ход весь сложный сексуальный аппарат, в том числе и менструальный цикл.

В виду сходства общих явлений, предшествующих или сопровождающих менструацию с коллоидо-клазическим шоком, Буше и Гюстен (Bouché и Hustin) рассматривают весь процесс менструации, как анафилактический шок. Гофбауер (Hofbauer), констатируя состояние сенсibiliзации организма у женщины до и во время менструации, указывает на то, что в анатомиче-

ской картине менструации имеются данные (кровотечения, некрозы), указывающие на состояние клеточной анафилаксии, аналогично тому, как это наблюдается при других анафилактических заболеваниях, например, enteritis anaphylactica после введения белков, анафилактический конъюнктивит и ринит, с выраженной проницаемостью сосудов. Предшествующее менструации набухание слизистой благоприятствует вышеперечисленным анатомическим изменениям. За участие в менструации анафилактического процесса говорят падение кровяного давления, слабая свертываемость крови, эозинофилия [Гофбауэр, Клинкерт (Klinkert)]. Буше и Гюстен экспериментально подтвердили свою теорию, вызывая местную реакцию в слизистой, сенсibilизированной за 2 недели матки, вводя в полость последней 2 см³ лошадиной сыворотки. Эти искусственные менструальные кровотечения держались от нескольких часов до нескольких дней. Те же авторы применили анафилактическую терапию при аменорее, которая исчезала под влиянием анафилактического шока; в некоторых случаях они регулировали этим путем менструацию. Клинические наблюдения показывают, что сенсibilизация организма может вообще вызвать менструальные кровотечения; так, Гофбауэр указывает, что при кори или скарлатине ко времени высыпания нередко наступает менструация. Источником анафилаксии при менструации является парэнтеральное введение белка в момент разрыва фолликула и распад самого яйца в случае, если не происходит беременности (Гофбауэр).

Анафилаксию нельзя считать единственным моментом, вызывающим менструальное кровотечение; несомненно последнее обуславливается изменениями биохимического состояния организма, нарушающего равновесие вегетативной нервной системы: так, непосредственной причи-

ной кровотоечения при менструации Блэр-Белль (Blair-Bell) считает уменьшение содержания кальция в крови, вследствие чего наступает кровотоечение. Нельзя согласиться с тем же автором, что периодичность менструации вызывается колебаниями в метаболизме кальция, надо скорее полагать, что изменения кальциевого обмена обуславливаются, первично или вторично, процессом овуляции. Викарные кровотоечения из других органов вызываются тем же расстройством вагосимпатического равновесия как и менструальные кровотоечения. Периодичность этих кровотоечений и замена менструальных кровотоечений говорит за их половое происхождение и зависимость от менструального цикла. Вейль (Weill) рассматривает викарные кровотоечения как невыраженные случаи гемофилии. Если стать на точку зрения Блэр-Белля, изложенную выше, то, несомненно, случаи, в которых уменьшается кальциевое зеркало в крови надо отнести к гемофилии. Викарирующие кровотоечения представляют вазосекреторный рефлекс, заторможенный в одном месте, именно в слизистой матки, и проявляющийся в форме возбуждения в другом. Локализация викарирующих кровотоечений в разных органах вызывается наличием в данном органе какого-либо патологического процесса, например кровохаркание при туберкулезе легких, кровотоечения из пузыря при туберкулезе последнего; в других случаях кровотоечение происходит из конституционально неполноценных органов (Котт).

В виду значения, которое придавалось со времен седой древности и до последнего времени менструальному кровотоечению в биологии женщины, нам приходится остановиться на этом вопросе. Взгляды на значение менструального кровотоечения — разные. Наиболее распространенная гипотеза стремится объяснить все наблюдаемые при менструации соматические и нервные явления

отравлением организма менотоксином, при чем дезинтоксикация организма происходит благодаря выделению его с менструальной кровью [Киффер, Шик, Винь (Kiffert, Schick, Vigne) и др.]. До сих пор изоляции или фактического обнаружения вообще этого гипотетического токсина не достигнуто, так что свести на него как общие симптомы при менструации, так и явления климатерического симптомокомплекса пока еще нельзя (Котт). Менструальные кровотечения нельзя отделять от других явлений полового цикла. Недавно Шик доказывал, что ядовитые вещества, выделяющиеся с менструальной кровью, обнаруживаются в поту и в корочках десквамирующегося эпителия; менотоксин, по его мнению, находится в плазме, но не в сыворотке крови. Экспериментальная проверка этого Зенгером (Senger), введшим в брюшину и под кожу мышам менструальную кровь, наличности менотоксина или отравления животных не обнаружила.

Участие центральной нервной системы в соматическом процессе менструации вторичное и выражается главным образом общими явлениями, в частности некоторыми местными симптомами, как например, рефлекторным приливом крови к половым органам, который вызывается через посредство п. n. erigentes. При перерезке спинного мозга в грудном отделе или при процессах, разобщающих поясничную и сакральную часть спинного мозга от вышележащих областей центральной нервной системы, наблюдаются совершенно правильные менструация, овуляция и зачатие. Независимость овар.-менстр. цикла и беременности от центральной нервной системы вполне доказывает опыт Гольца над собакой, которой, когда она была щенком перерезали спинной мозг. Несмотря на это у нее своевременно обнаружилась течка со всеми ее физическими и психическими проявлениями. Таким образом, опыт Гольца указывает на независимость

этих процессов от центральной нервной системы; тем не менее влияние психических моментов на менструацию — общеизвестный факт; под влиянием психических моментов менструация может остановиться, или, напротив, значительно усилиться.

Когерер приводит примеры, когда менструация наступала тогда, когда она менее всего желательна и женщины боятся ее, например в брачную ночь. Психическое состояние девочек, которым было своевременно объяснено значение менструации, значительно спокойнее чем у тех, которые встречают этот физиологический акт неподготовленными, изумляются, пугаются, считая, что они серьезно больны. В большинстве случаев те женщины, которые страдают различными нервными менструальными явлениями, в детстве не были соответственно подготовлены к наступающей менструации, как это наблюдал Когерер, установивший связь и зависимость болей и других ощущений с этим психогенным моментом. Соответственная психотерапия приносит в этих случаях значительную пользу. Не все психические явления патологического характера, которые наблюдаются при менструации, должно рассматривать как следствие биохимического воздействия гормонов половых желез на центральную нервную систему. При резко выраженных субъективных жалобах психогенный момент так рельефно выступает, что не может возникнуть сомнений в соподчиненности этих явлений [Бумке (Bumke)]. Нельзя только распространять понятие психогенности, как это делает Бумке, на такие явления, как викарирующие носовые кровотечения при аменорее или излечение последней прижиганиями слизистой носа, только на том основании, что эти же явления могут быть вызваны путем внушения. Последнее, напротив, дает указания, что в данном случае имеет место вегетативный рефлекс, заторможенный в одной области

и расторможенный в другой. В виду того, что у известного числа женщин нервные явления, обычно сопутствующие менструации, отсутствуют, некоторые авторы допускают, что особая интенсивность субъективных жалоб вызывается психической гиперэстезией (Марциус, Ромберг) или повышенной готовностью нервной системы к восприятию ощущений, исходящих из внутренних органов, в данном случае из женской половой сферы (Матес). Весьма вероятно, что эта гиперэстезия обуславливается гормональным действием яичников либо непосредственно на центральную нервную систему, либо на вегетативную нервную систему, вызывающую различные сосудодвигательные явления, главным образом сосудорасширяющие. Бумке обобщает функциональные субъективные болевые и психические явления при менструациях с другими истерическими, неврастеническими и ипохондрическими неприятными ощущениями, перенося центр тяжести тех и других на повышенное восприятие и фиксацию внимания на периферические раздражения и ненормально живую аффективную реакцию, которая вызывается и сопровождает эти легкие ощущения. Вальтард (Walthard) рассматривает эти психологические механизмы как проявление „повышенной аффективности“. В данном вопросе надо остерегаться не впасть в крайность, объясняя, как это делают некоторые, все нервно-психические явления при физиологических процессах в женских половых органах „эротизацией мозга (Штейнах), или отрицая, как это делают другие, всякое воздействие не только гормонов, но и изменений в обмене, которые несомненно имеют место при биологических процессах в женской половой сфере, рассматривая все изменения в нервно-психической сфере как вторичную психическую реакцию на соматические изменения в половой сфере и соединенное с ними изменение своего „я“ [Каудерс (Kauders)]. Как

аргумент, Гауптманн (Hauptmann) приводит то обстоятельство, что психические изменения при менструациях наступают только у тех женщин, которые вообще сильно реагируют на соматические недуги.

Одно соматическое или психологическое объяснение всех явлений, происходящих в невро-психической сфере женщины при менструации, недостаточно; оба компонента — психический и соматический — в этих случаях тесно переплетаются. Тем не менее необходимо изъять из области психогенного те явления, которые к этой области не принадлежат, например, жалобы на сильные местные боли в крестце, животе, различные парэстезии, расстройства чувствительности и т. д., которые вызываются раздражением вегетативных нервов различными, даже и нормальными, процессами в женской половой сфере и передающимися на периферию через посредство чувствующих спинальных корешков. Такое выделение очень важно в отношении причинного лечения означенных страданий. Не надо, конечно, забывать о ненормальной реакции невротиков, у которых под влиянием незначительных соматических процессов развиваются иногда тяжелые общие невро-психические явления, а также о психической фиксации внимания на процессах, в женской половой сфере. Должны быть совершенно выделены, как подлежащие рассмотрению в специально психиатрической области, те ощущения, которые являются фиксированными бредовыми идеями, связанными с половой сферой. Таким образом, при физиологических процессах в женской половой сфере комбинируются соматические и психические явления, при чем последние представляют в одной части результат соматических процессов, в другой это — психологические механизмы на почве конституциональных и кондициональных условий данного индивида. Преждевременно наступающие и поздно появляю-

щиеся менструации — патологическое явление. Ленц (Lenz) собрал 130 случаев преждевременных менструаций; в этих случаях также было раннее развитие вторичных половых признаков; часто в таких случаях наблюдалось и повышение полового чувства. Ленц приводит в своей работе 10 случаев, в которых после сношений была беременность. Чаще всего половая гиперфункция связана с опухолями яичника, гипофиза, gland. pinealis или надпочечников [Аперт (Apert)]. Менее часто встречаются случаи, в которых менструация наступает поздно, иногда на 28 — 35 году жизни (Котт). В этих случаях позднее появление менструаций вызывается остановкой развития половых органов или же отсталостью в развитии всего организма.

3. КЛИМАКТЕРИЧЕСКИЙ ПЕРИОД

Климактерический период у женщины наступает между 40 и 50 годами, при чем этот срок колеблется индивидуально в зависимости от разных факторов, главным образом расы, общей конституции, условий жизни, климата, предшествовавшей половой жизни. Климактерический период начинается значительно раньше исчезновения менструации. Внезапное прекращение менструации встречается редко; чаще такому прекращению в климактерическом возрасте предшествуют неправильности менструации, укорочение и удлинение промежутка между менструациями, различная продолжительность менструального периода, уменьшение или увеличение количества выделяемой крови. Период неправильных менструаций колеблется в широких пределах — от нескольких месяцев до 2 — 3 лет. Невро-психические симптомы наблюдаются при физиологической климактерии у $\frac{9}{10}$ по Кишу и у 50% женщин по Шикеле. Появление и степень климактерических изменений у женщин тесно

связаны с состоянием нервной системы и зависят от индивидуальной чувствительности субъекта: так, сильные женщины из крестьян или рабочих часто не замечают тех изменений, которые вносятся в их жизнь климактерическим периодом, в то время как чувствительные особы из того же или другого класса населения заявляют целый ряд субъективных жалоб и обнаруживают объективные климактерические симптомы выпадения; последние тем сильнее, чем больше выражен у этих женщин неврастенический и психопатический склад нервной системы.

Характер симптомов выпадения при менопаузе чрезвычайно разнообразный. Мы прежде всего коснемся физиологических форм, хотя, также как и при менструациях, границы между патологией и физиологией не резкие. В климактерическом симптомокомплексе на первый план выступают вазомоторные явления: приливы жара, ощущение напряжения и тепла во всем теле, но главным образом в шее, груди, лице. Иногда все тело краснеет, при чем это сопровождается чувством страха и недостатком воздуха (Левенфельд, Шикеле, Захерль). С приливами жара часто соединяется повышенное потоотделение; последнее наблюдается без внешних поводов, иногда же после психических возбуждений или легкой физической работы, распространяется на все тело, чаще на одну половину (верхнюю). Особенно часты сердцебиения, наступающие приступами, без внешних причин, даже при полном психическом и физическом покое. Объективно учащение пульса может отсутствовать, хотя встречаются случаи с частотой пульса в 160—180 в'. Приступы сердцебиения продолжаются разное время — от нескольких минут до нескольких часов и дней, наступают с неодинаковыми промежутками между отдельными приступами. В некоторых случаях приступы сердцебиения сопровождаются различными тягостными ощущениями в области сердца,

сжиманием, общей слабостью, страхом. Наблюдаются далее приступы головокружения разной продолжительности и с разными интервалами. Приступы головокружения часто присоединяются к приливам жара и сердцебиения, но встречаются и изолированно. Интенсивность головокружений колеблется от субъективного ощущения до шатания и даже падения (Левенфельд). Необходимо исключить в этих случаях функциональное головокружение, которое часто наблюдается у невропатов под влиянием различных моментов, вызывающих расстройства циркуляции в лабиринте (психическое возбуждение, запоры, алкоголизм и т. д.).

Артериосклероз ко времени климактерического периода обычно не достигает столь выраженной степени, чтобы вызывать головокружения. Артериосклеротическое головокружение, как указывает Левенфельд, обычно наблюдается в возрасте от 60 лет и позже. Шикеле к климактерическим симптомам относит тошноту, которая редко сопровождается рвотой, приступы слабости с потением, вместо приливов жара, боли в костях, особенно в крестце и пояснице, повышение кровяного давления. Нередко наблюдаются вазомоторные явления в конечностях: кисти рук, пальцы стоп часто холодные, с синеватым оттенком, в то время как остальное тело теплое. В таких случаях происходят приступы настоящего спазма сосудов, который обыкновенно быстро проходит (Захерль). Часто, особенно ночью, наблюдаются на почве этого же сосудистого спазма судороги икроножных мышц. На почве этих же сосудистых спазмов и расстройства иннервации сосудов в климактерическом периоде часто развиваются головные боли спастического характера, выражающиеся давлением в голове, болями в лобной и затылочных частях, иногда мигренеобразного характера и сопровождаются в некоторых случаях болями в желудке и рвотой.

Со стороны желудочно-кишечного тракта в климактерическом периоде наблюдаются тягостные запоры с сильным метеоризмом, отсутствие аппетита, изжога, отрыжка, иногда рвота желчью или слизью, увеличенное выделение слюны. В некоторых случаях запоры сменяются на короткое время поносами без воспалительных явлений и имеют характер чистого секреторного невроза кишек (Захерль). Боли, часто наблюдающиеся внизу живота и в крестце, в климактерическом периоде являются в результате энтероптоза, благодаря гипотонии мускулатуры и ожирения брюшных покровов (Захерль).

В особую группу выделяются при климактерии психические изменения. Больные жалуются на усталость, недостаточную бодрость духа, подавленное настроение, грусть, ипохондрические мысли, невозможность продолжать обычную работу, бессоницу. Наряду с этим констатируется раздражительность и повышенная реакция на окружающее, частая смена настроения с преобладанием депрессии. Влияние климактерии на психику, по мнению большинства авторов, значительно переоценивается. В некоторых случаях вышеперечисленные соматические явления климактерии действуют на психику больных, вызывая у них нервность и раздражительность. На некоторых женщин, напротив, климактерий производит благотворное влияние; особенно это наблюдается в тех случаях, когда половое созревание сопровождалось различными нервными явлениями (дисменоррея, невралгии, мигрени и т. д.). Половое влечение при естественном и искусственном климактерии падает или исчезает в зависимости от старческих процессов в организме вообще, в половой сфере — в частности; случаи повышенного полового влечения, которые наблюдаются после прекращения менструаций, надо считать исключением. В таких случаях во время климактерического периода до того совершенно здоровая женщина испытывает значитель-

ное, до болезненности, повышение половой возбудимости. Бернер мог в этих случаях доказать наличие органических изменений в половых органах, как например фибромы, аномалий положения матки, зуда половых частей, которые механическим раздражением вызвали повышение половых потребностей; возможно также и психогенное происхождение повышенной сексуальности. Аналогичная клиническая картина климактерия наблюдается и после хирургического удаления или рентгенизации яичников за исключением того, что при кастрации все явления развиваются внезапно и бурно протекают, так как организм не успевает постепенно приспособиться к выпадению функций. Опыты с удалением яичников у животных вполне доказывают влияние яичника на формирование и функцию женских половых органов. Если кастрация произведена до наступления половой зрелости, нарушается развитие половых органов; при кастрации, сделанной после наступления половой зрелости, нарушается функция половых органов.

По Маршалю (Marshall), кастрация девочек не только задерживает созревание организма и ведет к отсутствию полового цикла, но вызывает некоторые общие изменения в организме (усиленный рост). Последнее соответствует данным эксперимента: так Зельгейм, (Sellheim) кастрировал сучек в возрасте 3 месяцев, — исследование их через 15 $\frac{1}{2}$ месяцев показало, что рост их значительно больше, нежели у контрольных животных, позвоночник и кости конечностей значительно длиннее. Тандлер и Келлер (Tandler и Keller) получили аналогичные данные на рогатом скоте. В Штирии коров часто кастрируют, для того чтобы улучшить их качество, как рабочего скота. Исследование таких коров показало, что кости конечностей этих коров длиннее, череп, таз и другие кости сохраняют инфантильную форму. Кроме того у этих животных наблюдается склонность к ожирению,

понижение обмена веществ и „флегматичное“ поведение. Большая длина костей конечностей зависит от того, что у кастрированных животных, без различия пола, рост костей продолжается дольше обычного. Развитие половых органов задерживается: матка, трубы, влагалище, клитор и наружные половые органы остаются на той же ступени развития, на какой они были в момент операции. Половой цикл отсутствует. Характер половых органов в таких случаях инфантильный.

Вышеприведенные изменения вполне соответствуют случаям врожденного недоразвития или полной аплазии яичников, так называемого евнухоидизма у женщин. Оперативное удаление яичников у женщин после наступления половой зрелости вызывает прекращение полового цикла в 90%, по Глэвеке (Glæweke) и 95%, по Куну (Kuhn). Климактерические явления выпадения появляются в те сроки, когда до операции наступала менструация, или же в межменструальный период. Из 116 оперированных, по Пфистеру (Pfister), в 50% случаев обнаружена была депрессия, раздражительность, возбудимость, прихотливость, капризы. У 34 человек, самочувствие улучшилось они стали после операции веселее. Пфистер делает очень важное указание, что у многих женщин уже до операции существовали различные изменения настроения, вследствие чего нельзя относить все эти состояния на влияние операции. Более чем половина кастрированных женщин жалуется, по Пфистеру, на упадок памяти; другие авторы подтверждают то же самое.

Глэвеке, который интересовался вопросом о половом влечении у кастрированных женщин, констатировал, что в 80% случаев половое влечение было понижено или совершенно исчезало; кроме того он нашел, что в 70% случаев сладострастные ощущения во время полового акта значительно ослабевали. По данным Пфи-

стера, на основании 99 случаев кастрированных женщин, в 26% половое влечение не изменилось, уменьшилось — в 30%, потухло — в 76,4%. Половое влечение и развитие организма шли параллельно. Неодинаковое отношение полового влечения в разных случаях при кастрации Пфистер объясняет существованием у женщин, живших половой жизнью до кастрации, образов воспоминания, так называемое *libido centralis*, которые могут поддерживать половое чувство независимо от периферических раздражений. Из своей статистики Пфистер заключает, что у юных и незамужних особей половое влечение после кастрации, как правило, потухает, в то время как у женщин, живших половой жизнью, половое влечение после кастрации изменяется не с такой закономерностью, как у первых.

Кастрация у женщин после наступления половой зрелости сопровождается атрофическим изменением в матке и наружных половых органах: так, Готшалк видел атрофию матки у женщины 34 лет через три года после кастрации. Эпителий слизистой был уплощен, часть желез исчезла (Экгард). Наружные половые органы, особенно клитор, сморщиваются, влагалище суживается. Молочные железы атрофируются, иногда вместо них отлагается жир. Волосы у кастрированных женщин становятся гуще, часто длиннее, кожа свежее, соски меньше, пигментация сосков слабее. Климактерический период предрасполагает при наличии других причинных моментов, как невропатическая конституция, различные интоксикации, к усилению существующих уже у данного индивида неврастенических и истерических состояний и эндогенных душевных заболеваний, но климактерий отнюдь не может вызвать к жизни все эти состояния у здоровых до того женщин (Крениг, Вилле, Левенфельд).

Все вышеперечисленные изменения организма, в частности нервной системы, при кастрации и естественном

климактерии обуславливаются выпадением внутрисекреторной деятельности яичников и нарушением корреляции инкреторных желез, которые отражаются на равновесии вегетативной системы. Подтверждается это опытами с пересадками яичников и лечением препаратами яичников. Периферические раздражения, которые исходят из наружных половых органов, имеют только второстепенное значение в патогенезе климактерического симптомокомплекса. Выпадение внутрисекреторной деятельности яичников выравнивается в некоторых случаях компенсаторной усиленной деятельностью других желез внутренней секреции (увеличение щитовидной железы, гипертрофия гипофиза, расширение коркового слоя надпочечников). Исследование вегетативной нервной системы у женщин-невротичек во время климактерия, сделанное Башковой из клиники А. И. Ющенко, дало понижение симпатического и легкое повышение парасимпатического тонуса в начальном периоде климактерия, в дальнейшем же симпатический тонус начинает повышаться, в то время как парасимпатический слабо или вовсе не выражен. Данные, полученные Башковой, находятся в полном соответствии с клиническими работами Крейса (Kreis), который показал, что в случаях аменореи и меноррагии секреция яичника действует как на симпатическую, так и на парасимпатическую системы. Крайницеану (Crainiceanu) подтвердил эти данные, обнаружив, что при полной кастрации происходит понижение вегетативного тонуса для обеих систем и секреция яичника поддерживает равновесие обеих систем. Патогенез отдельных явлений климактерического симптомокомплекса будет указан ниже при патологическом климактерии.

4. РЕФЛЕКСЫ ЖЕНСКОЙ ПОЛОВОЙ СФЕРЫ.

Рефлексы половой сферы входят компонентами в сложные процессы половой жизни женщины, половой

акт, роды, поэтому необходимо подробное знакомство с их механизмом. Наиболее важными являются рефлекторные сокращения матки, участвующие в половом, родовом актах и менструациях.

Сокращения матки можно получить с каждого места тела сильным тактильным или болевым раздражением, которое передается в верхний поясничный отдел спинного мозга, откуда через *rami communicantes, plex. hypogastricus* и *plex. uterinus* (Франкенгаузеровское спл.) вызывает сокращения матки.

Сокращения матки, вызываемые с разных мест тела — вегетативный рефлекс, аналогичный другим рефлексам, получаемым подобным же образом, как например, расширение зрачков под влиянием болевых раздражений, секреция потовых и слюнных желез, замедление пульса, перистальтика желудка и кишек (Мюллер). При раздражении нижней носовой раковины получают особо сильные сокращения матки, так как легкое щекотание в этом случае вызывает чувственное раздражение, особенно сильно действующее на половые органы и вызывающее их сокращение (Мюллер).

При раздражении седалищного нерва Баш и Гоффман (Basch), Бехтерев наблюдали рефлекторные сокращения матки; повидимому, рефлекс в данном случае также передается через вегетативную систему (*plex. hypogast. sup., n. erigentes*). Сокращение и расширение сосудов матки также получается рефлекторным путем с седалищного нерва через вышеуказанные вегетативные нервы (Бехтерев).

Шлезингер (Schlesinger) наблюдал рефлекторные сокращения матки при раздражении центрального отдела плечевого сплетения; повидимому, в этом случае рефлекс передается через симпатические волокна, проходящие в периферических нервах. Сокращения матки легко вызываются при механическом раздражении самой матки;

даже родовой акт возбуждается у кроликов при раздражении матки (Бехтерев). Сокращения матки вызываются в этом случае с чувствующих нервов последней передачей раздражения на *rami communicantes* поясничного отдела спинного мозга и *plex. hypogastricus sup.*

Промежуточный мозг, главным образом субталамическая область и основание его, регулирует соматические сексуальные функции и движения матки через симпатические и парасимпатические спинальные центры женских половых органов. Сокращения матки, которые вызываются с разных мест продолговатого и спинного мозга, получаются благодаря раздражению путей соединяющих промежуточный мозг со спинальными вегетативными центрами женских половых органов. На субкортикальные и спинальные центры, управляющие движениями матки, имеют влияние и кортикальные импульсы: всем известны преждевременные роды под влиянием различных потрясений, испуга, волнений и наступление схваткообразных болей при тех же условиях. Опыт Гольца показал, что после удаления всей нижней половины спинного мозга в матке могут происходить все процессы, связанные с ее деятельностью, т.-е. зачатие, беременность и роды, — в механизм всех этих актов наиболее существенной частью входит сокращение матки. Таким образом, сокращения матки обеспечиваются двумя рефлекторными дугами. Одна периферическая, которая состоит из чувствующих генитальных телец матки, воспринимающих чувствительные раздражения и передающих их в спинной мозг; если же последний блокирован, то чувствительные раздражения во Франкенгаузеровском сплетении замыкают рефлекторную дугу, вызывая движения матки путем воздействия на *plex. hypogastr.*, оканчивающийся в том же Франкенгаузеровском сплетении. Другая рефлекторная дуга замыкается в вегетативных центрах спинного мозга и оттуда идет к двигатель-

ным симпатическим нервам матки. Значение центральной иннервации для сокращений матки и для родового акта доказывается тем, что раздражение поясничной и крестцовой частей спинного мозга обыкновенно сопровождается сильными сокращениями матки [Шпигельберг, Шифф (Spiegelberg, Schiff)].

Второй рефлекс, имеющий отношение главным образом к половому акту, — рефлекс клитора, соответствующий эрекции члена у мужчин, вызывается внезапным приливом крови к клитору и к остальным половым органам женщины. Рефлекс вызывается механическим раздражением половых органов, в частности клитора. Раздражение чувствительных окончаний *n-vi dorsalis clitoridis* распространяется через *n-vus pudendus*, 4-й сакральный спинно-мозговой ганглий и *cauda equina* на группы нервных клеток в интермедиио-латеральном веществе ниже-сакрального отдела спинного мозга, затем центробежно через *n. n. erigentes* и через периферические ганглиозные нервные клетки на *plex. cavernosus clitoridis*, вызывая расширение сосудов последнего и эрекцию его. Кроме вышеописанного механического рефлекса клитора, последний может быть вызван психическими представлениями сексуального характера, которые в конечном результате действуют на те же вегетативные и спинальные центры. Третий двигательный рефлекс — сокращение стенок влагалища и матки с выбрасыванием содержимого последней и секрета Бартолиновых желез, вызывается тем же механическим раздражением чувствительных концевых аппаратов малых губ и клитора, которое передается через общий срамной нерв в поясничный отдел спинного мозга на клетки промежуточного серого вещества, оттуда на *rami comm. lumbal.*, *plex. hypogastr.* и в мультиполярные вегетативные нервные клетки Франкенгаузеровского сплетения оттуда к Бартолиновым железам влагалища и к мы-

шечным стенкам последнего, что вызывает сокращение последних и выбрасывание секрета желез. Тем же рефлекторным путем идет раздражение, вызывающее в конечном результате перистальтические движения матки при половом акте, и выбрасывание слизи из ее полости.

К вышеперечисленным рефлексам принадлежит и рефлекс эрекции грудных сосков, который вызывается механическим раздражением сосков, прикладыванием ребенка к груди, при сексуальном возбуждении женщины, при сексуальных представлениях; эрекция грудных сосков обычно вызывает рефлекторные сокращения матки. У беременных женщин в последнем периоде простым раздражением сосков вызываются даже потуги (Бехтерев).

Вышеперечисленные рефлексы половой сферы женщины (клитора, матки, влагалища, сосков) в виду их тесного отношения к половому акту объединяются в одну группу половых (сексуальных) рефлексов, их совокупность выражается половым актом. Основная черта этих рефлексов та, что они группируются в ряд синкенизий. Так, эрекция клитора и грудных сосков вызывает одновременно и сокращения матки, этот характер рефлекторных процессов в женской половой сфере дает известные указания относительно участия в последних полосатого тела, как центра синкениетической деятельности. К рефлексам женской половой сферы относится также кожный вульво-анальный рефлекс, получающийся штриховым раздражением или уколами кожи или слизистой вульвы. Вульво-анальный рефлекс выражается сокращением *m. constrictoris cunі*, при чем часто наблюдается одновременное сокращение наружного сфинктера прямой кишки — анальный рефлекс. Одновременное сокращение *m. constrictoris cunі* и сфинктера прямой кишки объясняется анатомическим строением означенных сфинктеров, образующих восьмерку, окружающую оба отверстия.

Особое место в нозографии рефлексов женской половой сферы занимает защитный половой рефлекс.

Кермаунер (Kermauner) первый обратил внимание на то, что при гинекологическом исследовании первое прикосновение руки врача к половым органам вызывает сокращения мускулатуры ног, ягодиц, тазового дна и брюшных мышц. Также часто по описанию Кермаунера эта судорога распространяется на мышцы шеи, гортани, меньше лица, в котором отмечается изменение выражения. В руках судороги почти не бывают. Кермаунер назвал описанное им явление „рефлексом при гинекологическом исследовании“.

Нозографическая оценка Кермаунеровского рефлекса до последнего времени не сделана, природа и даже более точная морфология этого рефлекса также еще не выяснены. В виду этих обстоятельств мы сделали ряд наблюдений над здоровыми и нервнобольными, с целью выяснения сущности и характера интересующего нас рефлекса.

Из 65 органических и функциональных нервнобольных рефлекс обнаружен был в 55,4% случаев. Кроме того, были исследованы „здоровые“ в нервном отношении женщины (61 случай) рефлекс был обнаружен в 39 сл., т.-е. в 63,9% (Кватер). Эти данные требуют коррективы в том отношении, что эти случаи нельзя считать физиологически вполне нормальными, так как у большинства имелось страдание женских половых органов, и, таким образом, существовал источник местного периферического раздражения, который, кроме того, действуя на психику больных, создавал условия, благоприятствующие развитию функциональных нервных заболеваний. Морфологически рефлекс при болевом раздражении кожи и слизистой влагалища и anus'a выражается сокращением наружных сфинктеров этих отверстий — втягивание влагалища и anus'a, вслед за этим сокращаются аддукторы —

приведение бедер, поднимается дно промежности и сокращаются брюшные мышцы.

Рефлекс получается со строго определенного участка кожи, именно кожных и слизистых покровов *vagin'ы* и *anus'a*, при чем вызывается главным образом при болевом раздражении (укол булавкой), слабее и менее постоянно он получается при холодовом раздражении, еще менее часто рефлекс получается при тактильном штриховом раздражении. В последнем случае рефлекс ограничивается обычно только одним сокращением сфинктеров влагалища и *anus'a*, т.-е. получается кожный вульво-анальный рефлекс.

Рефлекс может получаться при раздражении только слизистой влагалища и не вызываться со слизистой *anus'a*; кроме того, наблюдается диссоциация рефлекса: при раздражении может получиться один только кожный вульво-анальный рефлекс. Аналогичное явление наблюдается и при подошвенном рефлексе, когда вызывается один подошвенный рефлекс при отсутствии защитного укоротительного рефлекса. Таким образом, в этом рефлексе участвуют несколько одинаково функционирующих групп мышц, соединяющихся в сложную спинальную синергию.

Морфология этого рефлекса, синкенетический характер, распространение, получение с определенного участка кожи — характерны для рефлексов спинального автоматизма, так называемых „защитных рефлексов“. Характер этого рефлекса — укоротительный: втягивание влагалища, *anus'a*, сгибание бедер и сокращение брюшных мышц. Таким образом, получается аналогия с „triple fléxion“. При половом защитном рефлексе наблюдается, кроме того, комбинация „triple retraite“ с аддукцией (форма Бабинского). Рефлекс, аналогичный защитному рефлексу женской половой сферы, у мужчин получается с кожи и слизистой *anus'a*, с той разницей, что у мужчин он

реже встречается и, кроме того, интенсивность его слабее.

Органические заболевания нервной системы, связанные с поражением пирамидных путей, повидимому особого влияния на появление или усиление защитного полового рефлекса не имеют. Чаще и интенсивнее защитный рефлекс выражен при функциональных заболеваниях нервной системы: так, из 33 случаев неврастении и истерии защитный половой рефлекс обнаружен в 20 случаях, т.-е. в 60,6%; из 5 случаев слуха'а в 2 случаях рефлекс был живой, в третьем случае слабо выражен и в двух случаях отсутствовал. Установить влияние климактерического периода на рефлекс по этим данным, конечно, нельзя, но как будто особенного влияния на частоту рефлекса этот период половой жизни не имеет.

Связи или зависимости между защитным половым рефлексом и защитным рефлексом нижних конечностей при спастических парапарезах не наблюдается: в некоторых случаях оба рефлекса существуют одновременно, в других обнаруживается только один защитный рефлекс нижних конечностей, тогда как половой защитный рефлекс отсутствует.

Интенсивность полового защитного рефлекса, т.-е. амплитуда и полнота укоротительного движения во всех сегментах конечностей и туловища представляет большие индивидуальные колебания. Так у одних больных (гинекологических и нервных) достаточно было легкого прикосновения или тактильно-штрихового раздражения наружных половых органов для того, чтобы вызвать во всем объеме резко выраженный половой защитный рефлекс, в других случаях рефлекс получался только при болевом раздражении и, наконец, в некоторых случаях, редуцируясь, рефлекс сводился к одному приведению бедер. Между этими крайними типами существуют

различные переходы. Повидимому интенсивность рефлекса находится в непосредственной зависимости от общего состояния организма, в частности нервной системы, анимальной и вегетативной. Выше мы видели, что при функциональных состояниях повышенной возбудимости нервной системы не только в форме неврастенических и истерических состояний, но и при туберкулезной интоксикации, гипертиреодизме, беременности наблюдается значительное повышение и усиление интенсивности полового защитного рефлекса. Нельзя, конечно, из этого заключить обратное, как это делает Галант, что Кермаунеровский рефлекс свидетельствует о повышенной рефлекторной возбудимости у женщины. Мы встречали совершенно нормально реагирующих здоровых женщин, у которых наблюдался резко выраженный половой защитный рефлекс.

Кроме объема рефлекторных движений, обращает на себя внимание степень истощаемости рефлекса. В некоторых случаях этот рефлекс можно получить только один-два раза, после чего дальнейшее раздражение никакого эффекта, кроме болевого, не вызывает.

Хотя рефлексы спинального автоматизма обнаруживаются обычно при патологических состояниях с поражением пирамидной и экстрапирамидной систем, тем не менее они вызываются рефлекторно и у здоровых людей при известных индивидуальных и конституциональных условиях, а также в зависимости от характера и интенсивности раздражения. Самостоятельное появление этих синергий при физиологических условиях тормозится волевыми импульсами. Эти нормальные защитные рефлексы в общих чертах соответствуют защитным рефлексам, возникающим при патологических процессах в головном и спинном мозгу.

Примером защитного рефлекса, обнаруживающегося у здорового человека, является сложная синергия, возник-

кающая рефлекторно при раздражении кожи подошвы, — при слабом раздражении получается кожный подошвенный рефлекс, состоящий в подошвенном сгибании пальцев стопы; при более сильном раздражении за сгибанием пальцев следует сгибание стопы в голеностопном суставе ноги, в коленном и тазобедренном суставах. Это вторая фаза подошвенного рефлекса представляет защитный укоротительный рефлекс в результате синергической деятельности целой группы мышц; он отличается от патологических защитных рефлексов только по форме, именно: несколько меньшим объемом рефлекторных движений, меньшей энергией и большей быстротой движений, ограничением рефлекторной зоны исключительно областью подошвы. Аналогичный, нормально существующий, физиологический защитный рефлекс представляет и половой защитный рефлекс. Он также разлагается на свои составные элементы — кожный вульво-анальный рефлекс и защитный укоротительный рефлекс. При слабом, главным образом, тактильном раздражении получается обычно один кожный вульво-анальный рефлекс, при более интенсивном раздражении получается укоротительный защитный половой рефлекс.

Укоротительный защитный рефлекс нижних конечностей представляет одну из групп синергий, входящую в сложный акт ходьбы. Таких сложных актов у животных и человека много, как например, плавание у лягушек, летание у голубя, чесание у собаки и т. д. Спинальные синергии группируются вокруг этих сложных актов, при чем в каждом из них выделяется преобладающая группа синергий, характерная именно для данного сложного акта. Тем не менее каких-либо специфических синергий нет, в различные двигательные акты входят одни и те же синергии, но в каждом из этих актов акцент падает на разные группы синергий.

Половой защитный рефлекс относится к группе синергий, входящих в сложный рефлекторный половой акт.

При исследовании полового защитного рефлекса в некоторых случаях вместо последнего получался сознательный болевой оборонительный рефлекс; иногда одновременно с этим болевым рефлексом можно было различить еще отдельные элементы полового защитного рефлекса; иногда последний открывал картину, и к нему быстро присоединялся болевой рефлекс, который подавлял защитный половой рефлекс. Характер этого сознательного болевого оборонительного движения резко отличается от полового защитного рефлекса: 1) нет правильности и постепенности в развитии рефлекса, больной стремится убрать свое тело подальше от колющего предмета; 2) сознательные оборонительные движения следуют немедленно после укола и осознаются как неприятное или болевое ощущение, в то время как при половом защитном рефлексе наблюдается известный латентный промежуток времени для его получения, и он не сопровождается неприятными ощущениями; 3) защитный половой рефлекс получается в случаях с параплегическим расстройством всех видов чувствительности; 4) защитный половой рефлекс получается с ограниченной рефлексогенной области — кожи и слизистой оболочки влагалища или прямой кишки, в то время как аналогичное болевое оборонительное движение можно получить с разных мест тела, особенно если они находятся вблизи половых органов (верхняя или внутренняя часть бедер, ягодицы, нижняя часть живота и т. д.).

Несмотря на вышеприведенные отличия болевой реакции и защитного полового рефлекса, в некоторых случаях распознавание представляет значительные трудности, в виду того что и в эти активные защитные акты частично входят те же синергии, которые составляют основу произвольного „защитного“ рефлекса. Различие

между этими сознательными реакциями организма на болевые или другие раздражения и произвольными защитными рефлексами ступенчато осуществляется главным образом благодаря тому, что автоматические спинальные синергии всегда незаметно и гармонически присоединяются к произвольным движениям и сложным актам.

В основе половых и других защитных рефлексов лежит освобождение автоматической деятельности спинного мозга, разъединение его от вышележащих центров, угнетающих и видоизменяющих эту деятельность. Такие условия создаются при различных патологических процессах, нарушающих проводимость спинного мозга. Мышечные группы, входящие в механизм полового защитного рефлекса, иннервируются 3-м, 4-м и 5-м сакральными корешками. В соответственных сегментах спинного мозга пирамидные пути представлены очень слабо, так как только небольшая часть волокон бокового пирамидного пути спускается в сакральную часть спинного мозга, т. е. при физиологическом состоянии в организме имеются условия, аналогичные полному или хотя бы частичному перерождению пирамидных путей. Благодаря этим условиям получается разобщение высших кортикальных центров со спинальными центрами, вследствие чего выступает спинальный автоматизм, выражающийся защитным половым рефлексом. В виду того, что вариации в анатомическом ходе и особенно в окончании пирамидных и других кортико-спинальных путей очень часто наблюдаются, можно с достаточной долей вероятности допустить, что в тех случаях, когда защитный половой рефлекс отсутствует, половые спинальные центры теснее связаны с вышележащими центрами.

Мы не можем согласиться с тем пониманием механизма защитного полового рефлекса, которое предложил Кермаунер. По его мнению, рефлекс этот — „спинальный, при чем раздражение действует на двигательные клетки

поясничного отдела спинного мозга, рефлекторная дуга замыкается главным образом в вегетативных центрах ствола, где расположены двигательные центры для пузыря и глаз". Комбинированное движение бедер, таза, брюшных мышц и глазных яблок исключает, по мнению Кермаунера, другое какое-либо объяснение.

С методологической и анатомо-физиологической стороны объяснение Кермаунера неудовлетворительно, хотя бы уже потому, что те случайные элементы, которым он придает главенствующее значение, именно сопутствующие рефлексу движения глазных яблок, очень непостоянны, и мы в наших случаях, например, их не встретили ни разу. Кроме того, судорога шейных, спазм гортанных мышц, движение глаз, испускание нечленораздельных звуков, по нашему мнению, не входит в комплекс полового защитного рефлекса, а представляет иррадиацию защитного рефлекса на вышеперечисленные области. Явления иррадиации при защитных рефлексах нижних конечностей — часто встречающийся факт, о котором упоминают Давиденков, Модель и другие исследователи. Защитный рефлекс в таких случаях иррадирует на брюшные, спинные, шейные мышцы диафрагму, и вызывает респираторные спазмы. При защитном половом рефлексе надо считаться, кроме того, с возможностью наслоений функционального характера.

Половой защитный рефлекс имеет только теоретическое значение, практически он не может мешать гинекологическому исследованию благодаря его более или менее быстрой истощаемости, кроме того фиксация внимания исследуемой на рефлексе действует угнетающе на последний и способствует его исчезновению. Его отношение к состоянию половой способности еще не выяснено, влияние патологических процессов в спинном мозгу на половой защитный рефлекс, видимо, не существенно.

5. РЕФЛЕКТОРНЫЕ АКТЫ В ЖЕНСКОЙ ПОЛОВОЙ СФЕРЕ.

Из рефлекторных актов в женской половой сфере надо остановиться на родовом и половом актах. В этих случаях нельзя говорить в строгом смысле слова о чисто рефлекторном акте спинального или вегетативного характера, в виду того, что в этих процессах принимает участие психическая сфера и гормональное влияние.

а) Родовой акт.

Из вышеизложенных анатомо-физиологических данных мы видели, что матка иннервируется главным образом вегетативной системой, вследствие чего она независима от cerebro-спинальной нервной системы.

Механизм родов стоит в непосредственной зависимости от иннервации матки. Главную роль в механизме родов играют периферические вегетативные центры Франкенгаузеровского сплетения, так как экспериментально доказано, что после разрушения у собаки поясничного отдела спинного мозга (Гольц, Кабирский) зачатие, беременность и роды протекали вполне нормально. Перерезка всех симпатических и парасимпатических нервных волокон, иннервирующих матку, также не препятствует своевременному зачатию, беременности и родам. Перерезка крестцовых нервов ускоряет, симпатических—замедляет течение родов. Таким образом, одного вегетативного нервного аппарата матки достаточно для того, чтобы акт родов состоялся. Имеются клинические наблюдения, что у женщин с полным параличом нижних конечностей вследствие разрушения нижнего отдела спинного мозга зачатие, беременность и роды протекали нормально.

В виду того, что вырезанная из организма матка продолжает ритмически сокращаться, некоторые авторы принимают возможность независимых миогенных сокра-

щений матки. Хольсте (Holste) получил кривые автоматических ритмических сокращений изолированной матки у морских свинок; он же указывает на независимость матки от соматической и симпатической нервных систем: так, например, у человека возможны произвольные роды, несмотря на полный паралич нижней половины тела. „В таких случаях роды протекают удивительно быстро и деятельность матки совершается с силой, так что получается впечатление, что существующий при нормальных условиях регулирующий аппарат в этих случаях выключен“. Эти наблюдения соответствуют тому, что обнаруживается при изолировании других автономно иннервированных органов путем перерезки ведущих к ним нервов. В таких случаях денервированный орган становится чрезвычайно чувствительным к циркулирующим в крови веществам. Экспериментально и клинически установлено, что усиленная деятельность инкреторных желез делает некоторые симпатически иннервированные органы более чувствительными и возбудимыми к адреналину и другим ядам, так что незначительные количества последних уже действуют токсически. Таким образом, при физиологических условиях надо учесть возможность миогенных сокращений матки под влиянием гормональных или других веществ, накаплиющихся и циркулирующих в крови.

Двигательные импульсы при родовом акте исходят из ганглиозных образований Франкенгаузеровского сплетения, примыкающих непосредственно к матке, особенно тесно в области ее шейки. Длительное искусственное механическое раздражение в области шейки матки возбуждает вегетативные центры Франкенгаузеровского сплетения и вызывает правильную ритмическую деятельность матки. Кроме того механические раздражения, действующие непосредственно на мускулатуру матки также могут вызывать потуги.

Наступление родового акта вызывается давлением растущего плода на ганглиозные вегетативные узлы, примыкающие к шейке матки, возможно также, по Нагелю, и на вегетативные узлы мочевого пузыря. Кроме того, роды вызываются постоянным механическим раздражением стенок матки и окончаний вегетативных нервов в последней, растущим плодом и его движениями.

Когда вышеуказанные механические моменты достигают известной степени интенсивности, развивается ряд сокращений матки, направленных для изгнания плода из полости матки. К этому времени путем рефлекса приходят в деятельное состояние и спинно-мозговые центры для сокращения матки, так называемый „родовой центр“, помещающийся на уровне верхних поясничных сегментов спинного мозга (Бехтерев), выше центров для опорожнения мочи и кала ($S_2 - S_5$). На высоте раздражения рефлекторно возбуждаются и мышцы брюшного пресса, помогающие изганию плода, также как это наблюдается при опорожнении пузыря и прямой кишки, когда одновременно действуют брюшные стенки и стенки полостных органов. Помимо спинальных центров, сокращение брюшного пресса может быть вызвано экстремедулярно иррадиацией вегетативного рефлекса в пределах симпатических ганглиев таза, так как родовый акт протекает нормально даже в тех случаях, когда разрушены все связи матки со спинным мозгом (Рейн) или все нижние сегменты спинного мозга удалены, как это было в опытах Гольтца и Эвальда. Имеется еще ряд других экспериментальных работ, из которых видно, что рефлекторные дуги при сокращении матки проходят не только через спинной мозг, но, повидимому, могут замыкаться и вне его, на периферии, представляя в таких случаях чисто вегетативные рефлексы. Ганглиозные клетки Франкенгаузеровского сплетения являются центрами этого

рефлекса, прилегают непосредственно к шейке матки, но не находятся в толще последней (Даль, Мюллер и др.).

б) Половое влечение и половой акт.

Половое влечение — сложный психо-физический процесс, который расчленяется на несколько примитивных влечений, группирующихся вокруг половой жизни в широком смысле слова (брак, семья, отношение между родителями и детьми и т. д.). Половое влечение, с одной стороны, может принимать патологическую форму, с другой — превращаться в различные психофизические формы, проявляясь иногда дифференцированной культурной деятельностью в разных областях, общность которых с половой сферой может быть обнаружена только психоанализом (Кречмер).

Если рассматривать половое чувство в узком значении слова, т. е. как влечение, непосредственно направленное к достижению половой цели, то и в таком случае оно является сложным комплексом соматических и психических процессов, меняющихся благодаря различным отношениям влечения к психической структуре личности и составляющих то, что определяют как сексуальность [Каудерс (Kauders)]. Половое влечение состоит из двух компонентов — психического и соматического.

Значение психики в половых процессах станет понятнее, если подойти к решению сексуальной проблемы с филогенетической стороны.

Под влечениями надо понимать те импульсивные явления и акты, которые совершаются в животном и растительном мире для обеспечения индивидуального существования и размножения (Мюллер). Эти импульсивные процессы возникают у животных и растений под влиянием внутренних процессов в организме, отчасти вызываются условиями внешней среды. Когда вышеуказанные эндогенные и экзогенные условия склады-

ваются, то подобно рефлексам, вызываются влечения. Половое влечение следует тем же законам, как и потребность в пище, воде и т. д. У низших животных половые процессы не связаны с нервной системой, которая у некоторых видов еще не развилась, тем не менее половое влечение и размножение у них имеют место. С повышением филогенетического развития в половую сферу постепенно включается сначала рефлекторный аппарат спинного мозга, который обеспечивает, с одной стороны, правильность и постоянство рефлекторного механизма примитивных компонентов полового влечения и полового акта, с другой—является регулятором этих процессов. На более высоких ступенях филогенетического развития постепенно вводятся в динамику половой сферы субкортикальные ганглии и головной мозг, который воспринимает различные ощущения органов чувств, главным образом зрения и слуха, а также общей чувствительности, возникающие в различные моменты полового процесса, и ассоциирует их с импульсивным половым влечением, отождествляя то и другое в представлении и даже механизме полового акта. Таким образом, получается ряд условных сочетанных рефлексов полового характера, в результате которых складывается половой акт. Половое влечение у человека приобретает характер сексуального переживания только тогда, когда инстинктивная подсознательная реакция связывается в одно целое со всем содержанием психики. Комбинация подсознательной половой реакции с различными психическими комплексами создает индивидуальные оттенки этих переживаний.

Каудерс выделяет психическую динамику, участвующую в актах полового влечения, считая ее гетерогенным наслоением, которое становится понятным только с точки зрения общей психической личности: „психосексуальный компонент — это суперфеномен, ко-

торый насаживается на органически-сексуальные акты, ему субординированные" (Каудерс). Психика не составляет интегральной составной части полового влечения, так как половое влечение необязательно связывается с психическими сознательными актами и переживаниями кроме того, влечение в ранний период полового созревания часто развивается отдельно из психической и соматической основ (Кречмер).

Тем не менее постоянно наблюдается зависимость органического компонента полового влечения от его психического компонента: последний может вызывать при известных условиях половую реакцию и подавлять ее силой воли. Кроме того влияние психики, тесно переплетаясь с органическими проявлениями полового чувства, составляет общий комплекс, который ложится в основу нормальной психо-сексуальной жизни здорового человека.

Непосредственным психическим компонентом полового влечения являются те изменения возбудимости центральной нервной системы, которые определяются, как настроения, в данном случае половое чувство; последнее, также как и другие аффекты, например радость, страх, ужас, не может быть локализовано в одном каком либо участке коры (Мюллер). Половое чувство есть производное ассоциативной деятельности головного мозга, который находится под влиянием продуктов внутренней секреции — половых желез (Мюллер). Органическая основа полового чувства — сложный функциональный комплекс генотипически фиксированный, зависящий от динамики эндокринных желез и рефлекторных механизмов центральной и вегетативной нервных систем. Примитивные половые рефлекторные процессы вызываются поступающими в кровь гормонами половых желез и выражаются простейшими формами влечения — стремлением к опорожнению переполненных половыми

продуктами семенных пузырьков — рефлекторный акт, аналогичный выбрасыванию мочи или кала из переполненного мочевого пузыря или прямой кишки. Другая примитивная форма полового влечения — стремление к телесной близости, дотрагиванию к особи другого пола (*Kontrektationstrieb*), аналогичное рефлексу обхватывания, сопровождается сладострастными ощущениями. Рефлекторные дуги этих примитивных компонентов полового чувства проходят через спинной мозг, являясь вегетативно-спинальными рефлексами. Центры этих рефлексов у женщины находятся в поясничном и ниже-сакральном отделах спинного мозга и локализируются в промежуточном сером веществе между передним и задним рогами, аналогично центрам эрекции и эякуляции у мужчин. Периферические части этих рефлекторных дуг также одинаковы у обоих полов. У женщин веточки *p-vi pudendi* снабжают задние части больших половых губ; ход безмякотных волокон в пещеристом сплетении клитора аналогичен пещеристому сплетению *penis*'а. Одинаковым анатомическим условиям соответствуют тождественные физиологические отношения обоих полов. Возбуждение концевых чувствующих аппаратов *p-vi dorsalis clitoridis* распространяется на *p. pudendus*, 4-й сакральный спинно-мозговой ганглий, *cauda equina* и нижний сакральный отдел, на группу ганглиозных нервных клеток в промежуточном сером веществе между передним и задним рогами, из которых импульс направляется центробежно через *p. n. erigentes* и периферические вегетативные ганглиозные клетки к пещеристому сплетению клитора, вызывая расширение сосудов последнего и эрекцию его. Раздражение чувствительных концевых аппаратов малых губ и клитора через *p-vi pudendi comm.* передаются в верхне-поясничный отдел спинного мозга, в ганглиозные клетки интермедии-латеральной группы, отсюда на *gami comm.*

lumb., plex. hypogastr., мультиполярные вегетативные клетки Франкенгаузеровского сплетения и к железам влагалища, вследствие чего происходит выбрасывание секрета Бартолиниевых желез, соответствующих Куперовым железам уретры у мужчины. Тем же рефлекторным путем вызываются перистальтические движения матки при половом акте и выбрасывание слизи из ее полости.

Во время полового акта в женском половом аппарате происходят, кроме вышеупомянутых, еще и другие рефлекторные процессы. Одновременно с излиянием семени происходят перистальтические сокращения мышечных волокон, заложенных в tunica media и слизистой влагалища, препятствующие обратному оттоку семени; перистальтические сокращения матки и Фаллопиевых труб в направлении к portio vaginalis способствуют освобождению матки от ее слизистого содержимого. Сокращения матки, по Роледеру, сильнее всего выражены в нижнем сегменте, где развивается настоящая эрекция шейки матки. При сокращениях матки одновременно сокращается sphincter cuni, соответствующий ишио- и бульбо-кавернозным мышцам у мужчин и m. transvers. perinei profund., происходит толчкообразное поднятие таза. Чувствительные раздражения клитора вызывают при известной высоте и суммации раздражений рефлекторные сокращения матки, которые ведут на высоте акта к сладострастному ощущению — оргазму. Вышеприведенные рефлексы активной половой функции относятся к парасимпатической нервной системе, торможение этих функций вызывается симпатической системой. В промежуточном мозгу, главным образом на основании его серый бугор, воронка, тилькообразные тела), осуществляется субкортикальная регуляция половой деятельности, распространяющаяся, с одной стороны, на трофику и выработку половыми железами гормонов, с дру-

гой — на вегетативную — симпатическую и парасимпатическую иннервацию органических половых процессов. Поражение этой центральной регуляторной области половых функций вызывает нарушение гормональных отношений и иннервационных механизмов половых органов (Каудерс). В области стенок 3-го и 4-го желудочков находятся, кроме центров половых функций, и другие центры, участвующие в важных жизненных рефлекторных и полурефлекторных процессах, каковы потребность в пище, жидкости и т. д. В этой же области промежуточного мозга, как установили экспериментально Карплус и Крейдль (Karplus и Kreidl), находятся регуляторные симпатические и парасимпатические центры, при чем многие авторы в этой же области локализуют регуляторные вегетативные центры эрекции и эякуляции для обоих полов. Установить более точную анатомическую локализацию и изолировать означенные половые центры до сих пор не удалось, тем не менее экспериментальные и патологические данные говорят в пользу существования в промежуточном мозгу такого центра или нескольких центров. Возможно, что определенный участок основания промежуточного мозга в целом участвует в регуляции половых функций, при чем частичное поражение этих участков дает изолированное выпадение отдельных компонентов полового акта, например секреции половых желез (эякуляции) при сохраненной эрекции или наоборот (Каудерс). Опыты Лешке (Leschke) с ранением основания промежуточного мозга у собак показали, что последнее сопровождается в одних случаях общим ожирением, в других — атрофией половых органов и общей кахексией. Каудерс приводит случаи, при которых наряду с диабетом (*diabet. insipidus*), отсутствием секреции половых желез и потерей веса была сохранена эрекция. В виду такой диссоциации Каудерс указывает на необходимость дальнейшей топической дифферен-

циации половых функций в промежуточном мозгу. Тем не менее существует ряд наблюдений, при которых процессы, локализованные на основании промежуточного мозга, протекали без нарушений в половой сфере (Каудерс).

Если сопоставить данные эксперимента и клиники, то можно допустить, что в промежуточном мозгу имеется ряд нервных клеток, которые по своим физико-химическим и биологическим свойствам (проницаемости, адсорбции и т. д.) являются рецепторами биохимических изменений в крови и cerebro-спинальной жидкости, связанных с деятельностью половых желез (поступление гормонов половых желез). Нет оснований выделять эти группы клеток из ряда других вегетативных клеток и ядер, так как одновременно с местными парасимпатическими и симпатическими явлениями в половой сфере наблюдаются и общие вегетативные симптомы со стороны сердца, дыхания, других желез (потовых, слюнных), работы мышц, обмена и т. д.

Таким образом, нервные клетки парасимпатических и симпатических центров основания промежуточного мозга имеют амбивалентные свойства, с преобладанием у некоторых из них способности воспринимать при процессах в половой сфере изменения в общем обмене и в количественном содержании половых гормонов.

Специальных половых центров в промежуточном мозгу, по видимому, нет, и в этом отношении половые процессы не должно выделять из числа других жизненных потребностей человека как, например голод и жажда, которые также регулируются аналогичными нервными механизмами в промежуточном мозгу. Такая точка зрения легче объясняет те случаи, когда при поражении основания промежуточного мозга отсутствуют выпадения в половой сфере. В таких случаях амби- или поливалентные клетки вегетативных центров в непо-

врежденных участках промежуточного мозга принимают на себя трофически-вегетативные функции по отношению к половым железам. Если общая функциональная поливалентность вегетативных элементов промежуточного мозга слабо выражена и их установка более специальная, то при количественном выпадении более значительного числа этих клеток наступает функциональная недостаточность вегетативного аппарата в отношении реакции на гормональные воздействия, вследствие чего обнаруживаются выпадения как изолированных функций, так и возбудимости половой сферы в целом.

Опыты Нуссбаума (Nussbaum) показали, что половые рефлексы зависят, с одной стороны, от угнетающего влияния церебральных центров, с другой — от биохимического состояния спинальных половых центров. Обхватывающий рефлекс (Umklammerungsreflex) у лягушки после декапитации или каутеризации мозга может быть вызван простым давлением на лапку; аналогичное расторможение этого рефлекса наблюдается во время половой страсти, когда тормозящие центры блокируются непосредственным гормональным влиянием. В пользу влияния биохимического состояния нервных центров лягушки в период полового размножения говорит следующий опыт: если впрыснуть в спинной лимфатический мешок, задолго до этого кастрированной лягушки, мозговое вещество другой лягушки, находящейся в периоде половой деятельности, то эта насыщенная половыми гормонами эмульсия возвращает к жизни угасший рефлекс обхватывания (Нуссбаум). У человека поступление в кровь гормонов половых желез пускает в ход весь половой аппарат субкортикальных и спинальных рефлекторных механизмов (Каудерс).

Взаимоотношения между подбугровыми половыми центрами и гормональной деятельностью — обоюдосто-

ронные. Гипоталамические половые вегетативные центры являются не только рецепторными аппаратами, воспринимающими продукты эндокринной деятельности придатка мозга и половых желез, но, в свою очередь, они сами влияют на функцию и трофику половых желез и придатка мозга, регулируя деятельность последних. Кроме того гормоны половых желез и придатка мозга активируют и поддерживают физиологический тонус и деятельность нервных механизмов половой сферы (Каудерс).

Трофика половых желез и всей соматической половой сферы зависит от функции передних отделов придатка мозга, который является синергистом половых желез и имеет большое влияние на соматическую и психосексуальную дифференцировку в периоде полового созревания, оказывая протектирующее влияние на развитие половых желез (Фишер, Каудерс и др.). Цондек рассматривает переднюю долю придатка мозга как „двигатель полового развития“.

Выпадение секреторной деятельности придатка мозга в период половой зрелости вызывает атрофические процессы в половых железах и падение полового влечения: так, при акромегалии и дистрофии *adiposo-genitalis* одновременно с гипофункцией или полным выпадением секреции придатка, наблюдаются атрофия половых желез и понижение полового влечения. Эрдгейм (Erdheim) показал, что опухоли воронки при неизменном мозговом придатке могут вызвать атрофию полового аппарата с падением полового влечения, прекращением менструаций, ожирением с характерным распространением его по всему телу. Дальнейшие патологические и экспериментальные исследования [Маделунг, Гольдштейн, Бидль, Лешке (Madelung, Goldstein, Biedl, Leschke)] показали, что ожирение с половой дисфункцией может наблюдаться при неизменном придатке и вызываться пора-

жением вегетативных центров на дне 3-го желудочка и субталамической области. Лешке локализует половой центр в самом гипоталамусе, Мюллер и Гревинг (Greving) — в титькообразных телах; другие авторы локализируют половые центры в *tuber cinereum, subst. perforata (fossa interpeduncul)*.

Краус (Kraus) объединяет в одну функциональную систему придаток мозга и дно промежуточного мозга, при чем секреция придатка мозга не только активизирует половые центры в субталамической области, но область дна промежуточного мозга посылает регулирующие импульсы к придатку мозга.

Характер взаимоотношений между субталамической регуляторной половой сферой и спинальными центрами эякуляции, эрекции и движений матки еще не вполне выяснен. При раздражении ножки мозга, продолговатого, спинного мозга электрическим током, при травматических поражениях шейного и грудного отделов спинного мозга наблюдается эрекция, иногда и эякуляция. В сакральном отделе спинного мозга из задних столбов вентрально проходят дугообразные волокна, направляющиеся к промежуточному серому веществу, в котором они оканчиваются. Эти длинные центробежные пути соединяют, по мнению Мюллера, субталамические центры непосредственно с сакральными половыми центрами, при чем по этим путям проходят симпатические и парасимпатические импульсы, относящиеся к половым процессам. Регуляция половых процессов и гормональной продукции центральной нервной системы осуществляется благодаря различным комбинациям симпатических и парасимпатических импульсов, при чем спинальные центры subordinированы субталамическим. Дрезель и Периц (Dresel и Peritz) считают, напротив, субталамические центры антагонистами спинальных парасимпатических центров. С таким взглядом

не совсем можно согласиться, так как функциональный характер спинальных и субталамических центров одинаков, функция тех и других — регуляция процессов в половой сфере, и если имеется повышенное или, напротив, пониженное гормональное действие, задача спинальных и субталамических половых центров — ослабить в первом случае, и тонизировать гормональную продукцию — во втором случае. Возможно, что расстройство координации между спинальными и субталамическими центрами дает толчок, как думает Каудерс, к развитию сексуально-невротических расстройств.

Роль головного мозга в половой деятельности двоякая — тормозящая и стимулирующая. Установлено экспериментально, что головной мозг действует угнетающим образом на половую деятельность.

Угнетение половых процессов со стороны психики достигается вазомоторными симпатическими влияниями, которые суживают кожные и вообще периферические сосуды, вызывают отток периферической крови к внутренним органам и сопровождаются субъективно неприятными ощущениями (Мюллер). Облегчение соматопсихических половых процессов осуществляется благодаря парасимпатикотоническому состоянию нервной системы, вызванному гормональным воздействием. Тот факт, что половое влечение у человека может быть до известной степени осознано, Мюллер объясняет иррадиацией из промежуточного мозга на кору большого мозга. Ряд исследователей пытались локализовать половое чувство в каком-либо определенном участке головного мозга, коры. Так Цени (Ceni) пытался установить зависимость между областью органов чувств, трофической половых желез и наружными проявлениями полового влечения. Цени допускает существование у птиц трофических и регулирующих центров для половых процессов в полосатом теле и в передних отделах мозго-

вой коры (лобные доли) у млекопитающих, при чем центры не строго локализованы. Вышеуказанные центры, по Цени, действуют возбуждающе на половые железы и угнетающе на остальные железы внутренней секреции. Данные и выводы Цени нельзя перенести на человека, в виду того, что характер и проявление полового влечения тесно связаны с онто- и филогенезом. Ферие (Ferier) локализует сексуальный центр в *gyrus fusiformis*. и *lingualis*, в непосредственной близости к *uncus*'у. Пуссеп экспериментально нашел центр эрекции и эякуляции в небольшом участке сзади *sulc. cruciatus*; экстирпуя этот участок, Пуссеп наблюдал исчезновение полового влечения (*libido*). Бехтерев наблюдал у грызунов при раздражении задних частей *gyri sigmoidei* эрекцию, исчезающую при разрушении означенного участка; в то же время разрушение других участков коры не сопровождалось таким эффектом и половое влечение не нарушалось. Дезогю (Desogus), основываясь на работах Цени и своих клинических наблюдениях над травматиками с повреждениями черепа и ранениями мозга, пришел к заключению о непосредственном влиянии церебральных кортикальных центров на половую сферу. По наблюдениям Дезогю, из 93 больных с мозговыми ранениями в зависимости от места ранения в 83 случаях было значительное понижение *libidinis* и половой способности. Гольдштейн, Райхман (Reichmann) и другие авторы также указывают на понижение половой способности при ранениях мозга. В виду того, что понижение половой способности у мозговых травматиков не связано с местом ранения и наблюдается при разных локализациях последнего, нельзя связывать нарушение половой способности с определенной локализацией ранения, и совершенно прав Каудерс, который считает, что понижение половой способности развивается в этих случаях в результате общего

влияния травмы на нервную систему, вызывающую изменение характера, возбудимости и различных психогенных механизмов. Из вышесказанного видно, что локализация и само существование в принципе обособленного церебрального полового центра пока еще не доказано.

В виду того, что экспериментально доказано влияние раздражения различных кортикальных областей на половые функции, можно думать, что раздражение коры вызывает возбуждение двигательных кортикальных центров тех мышц, которые участвуют в половом акте, благодаря чему развивается ряд центростремительных ощущений и получается сочетательный условный половой рефлекс. Такое раздражение коры не строго локализовано и вызывается, как раздражением в двигательной области, так и вне последней, благодаря иррадиации раздражения из других участков мозга.

ГЛАВА ТРЕТЬЯ

СВЯЗЬ И ВЛИЯНИЕ ЭНДОКРИННО-ВЕГЕТАТИВНОЙ СИСТЕМЫ НА ЖЕНСКУЮ ПОЛОВУЮ СФЕРУ

В настоящей главе мы не будем касаться анатомических данных и методики исследования вегетативной системы, предполагая, что они известны из большого количества отдельных работ и монографий, посвященных этому вопросу.

1. НОРМАЛЬНАЯ БЕРЕМЕННОСТЬ

О морфологических и функциональных изменениях в железах внутренней секреции во время беременности мы будем говорить в главе о гестозах. Здесь же мы должны рассмотреть главным образом вопрос о влиянии этих изменений на вегетативную нервную систему.

Павленко и Зубов, исследуя влияние яичников на содержание сосудосуживающих веществ в крови беременных и небеременных самок, пришли к весьма интересным выводам. Оказывается, что сосудосуживающие свойства сыворотки крови нормальных небеременных и беременных животных не одинаковы. Сыворотка небеременных кроличих обладает более сильными сосудосуживающими свойствами, чем сыворотка беременных. Эти различные свойства сывороток стоят в несомненной связи с функцией яичников вне и во время беременности. После взаимной пересадки яични-

ков от небеременной самки беременной и, обратно, от беременной небеременной, сосудосуживающая сила сывороток этих животных соответственно меняется. Эти авторы полагают, что сосудосуживающие вещества, характерные для самок во время беременности и вне ее, находятся только в сыворотке крови.

Исследуя влияние вытяжек из плаценты на сосудистый тонус, Шикеле смог установить вазодилататорные свойства последа. Гинзельман, изучавший состояние капилляров во время беременности, нашел в 60% всех случаев стазы. Виноградова, производившая капилляроскопию у беременных, нашла, что к 20-й неделе определенно замечается увеличение числа петель, расширение венозной части многих капилляров и замедленное, временами прерывающееся, течение крови. По мере приближения к сроку родов прерывистость течения становится все чаще, а остановка крови все продолжительнее. Процесс образования этих стазов Гинзельман объясняет наличием ангиоспазма в приводящих артериолярных сосудах.

Зейтц, причину вазомоторных изменений во время беременности, усматривает в уменьшении щелочности и увеличении кислотности крови, понижении концентрации ионов кальция и циркуляции в крови сосудорасширяющих токсинов.

Уменьшение во время беременности содержания соляной кислоты в желудке, установленное Керером и Петерсоном (Peterson) и пепсина [Крамер (Kraemer) и Петерсон], частные атонические запоры и атония мочеточников [Штекель (Stoessel)], склонность к тахикардии и гипогидрозу — все эти явления, по мнению Зейтца, указывают на симпатикотонию.

Что касается наблюдаемой во время беременности адреналиновой гликозурии, то целый ряд авторов [Кюстнер, Клафтен, Поллак (Küstner, KlafTEN, Pollak)

и др.] высказываются за причинную связь ее с повышением тонуса симпатической нервной системы. Шульце (Schultze) доказал симпатикотонические свойства желтого тела, а Кюстнер, в свою очередь, установил зависимость адреналиновой гликозурии от желтого тела. Зейтц высказывает мысль, что адреналиновая гликозурия во время беременности является следствием повышенного симпатикотонуса, но Мюллер (Müller) своими последними работами доказал, что ни положительный, ни отрицательный результат от адреналиновой пробы на гликозурию не могут служить доказательством для суждения о симпатикотонии.

Крайне важный как с теоретической, так и с практической точки зрения вопрос о причине наступления родовых схваток до сих пор еще не разрешен. Непосредственный эксперимент показал, что раздражение симпатических нервов вызывает сокращение матки, а раздражение парасимпатических — расслабление ее. Раздражая электрическим током п. *hypogastricus* с целью вызвать спазм сфинктера мочевого пузыря, мы имели возможность попутно наблюдать и сокращения матки. Но причины, вызывающие раздражение симпатических волокон, нам неизвестны. Зейтц предполагает, что наступление родов зависит от повышенной возбудимости маточной мускулатуры и наличия (накопления?) веществ, вероятнее всего инкретов эндокринных желез, стимулирующих сокращения матки.

Курдиновский экспериментально доказал, что адреналин возбуждает маточные сокращения. Наши, совместно с Павленко, исследования над действием на изолированную матку различных вытяжек из внутрисекреторных желез показали, что наиболее интенсивные сокращения вызывает комбинация из питуитрина (задней доли) и маммина; адреналин не оказывает никакого эффекта на сократительную способность матки. Более того, адре-

налин парализует действие заведомо испытанных нами вытяжек из задней доли гипофиза и маммарной железы. Для выяснения связи между вегетативной нервной системой и родовой деятельностью некоторые авторы пробовали применять ваготропные вещества во время родов. В результате этих опытов оказалось, что атропин схваток не ослабляет, а пилокарпин их не усиливает.

Несмотря на явно бросающуюся в глаза связь между вегетативной нервной системой и деятельностью эндокринных желез, с одной стороны, и функцией половых органов — с другой, мы до сих пор не можем с точностью определить сущности этой зависимости. В этом, без сомнения, повинны недостаточные методы исследования, которыми мы в настоящее время располагаем.

Клиническими исследованиями состояния вегетативной нервной системы у женщин во время беременности первыми занялись Дрезель и Лоуроз (Dresel и Louros). Лоуроз (из клиники Бумма) систематически обследовал 38 беременных. У 32 из них после инъекции адреналина он нашел весьма малое повышение и даже некоторое падение кровяного давления. На основании своих наблюдений Лоуроз пришел к заключению, что во время беременности в большинстве случаев наблюдается ваготония и предложил считать это состояние одним из симптомов беременности. Вестфаль, исследуя тонус желчных путей, нашел его во время беременности повышенным. После инъекции пилокарпина он наблюдал резкое повышение давления в желчных путях, на основании чего и этот автор говорил о повышении тонуса вагуса во время беременности.

Последующие работы Пейзера, Фовинкеля, Кнауза, Николаева, Плаца, Гофмана (Peyser, Vowinckel, Knaus, Platz) и др. не могли подтвердить результатов Лоуроза. Гофман, на основании клинического наблюдения и фармакодинамического испытания вегетативной нервной

системы у нормальных беременных, приходит к заключению, что в состоянии и изменениях в этой системе нет никаких признаков какой-либо правильности или закономерности. Наиболее часто встречается умеренное повышение всего невротонуса, характера амфотонии, близкое по интенсивности к нормальному. Какую-либо специфичность ваготонии для беременности Гофман отвергает; эту специфичность отвергает также и Николаев. На основании своих исследований по видоизмененному им способу Даниэлополу, Николаев приходит к заключению, что характерным для беременности состоянием оказывается гипоамфотония или гиповаготония со значительным преобладанием симпатикуса.

Эти разноречивые данные можно еще объяснить и тем обстоятельством, что все эти авторы при испытании вегетативной нервной системы пользовались различной методикой. Помимо того, что одни из них пользовались в качестве критерия действием атропина, другие—адреналина или пилокарпина, вопрос о равноценности действия адреналина при подкожном или внутривенном его введении не имеет до сих пор единомышленников. В то время как одни авторы настаивают на том, что подкожная инъекция адреналина служит достаточно твердым критерием его действия, другие говорят о том, что о действии адреналина можно судить только при внутривенном его введении: при подкожном введении адреналина он быстро разлагается и весьма часто плохо всасывается, в особенности в тех случаях, когда имеются отеки.

Из физикальных методов исследования состояния вегетативной нервной системы особое значение придается дермографии. Явления дермографизма, *urticaria factitia*, появляющиеся вследствие механического раздражения кожи, дают возможность судить об изменениях в кровеносной системе. Впервые Фройнд (Freund) ука-

зал на повышенную раздражимость кожи груди и в особенности живота, на уровне дна матки, наблюдавшуюся им у 50% всех беременных. По окончании беременности эта повышенная раздражимость проходила.

В настоящее время различают несколько форм дермографии, по которым можно судить о реакции контрактных элементов капилляров и мышечного аппарата сосудистых стенок.

Dermographia rubra (красный дермографизм), так называемое вазомоторное покраснение и гиперемия в виде резко ограниченной линии, которое появляется через 15 секунд после раздражения кожи, указывает на механическую вялость капиллярной стенки.

Dermographia alba (белый дермографизм), констрикторная дермография, или „perverse Reaction“, по Хессу (Hess), объясняется активным сужением капилляров.

Первая форма (красный дермографизм), наблюдавшаяся Фройндом у большинства беременных, не может служить чем-либо симптоматичным для беременности, так как этот вид дермографизма присущ всякому неврастенику и служит доказательством нарушения равновесия вегетативной нервной системы в смысле повышения возбудимости симпатических ее отделов.

Белый дермографизм, наблюдающийся у неврастеничек гораздо реже, чем красный, по данным Керера, встречается весьма часто, особенно на коже живота во время беременности. Через 15 секунд после механического раздражения появляется побледнение кожи, которое весьма контрастно выделяется на фоне синекрасных *striae gravidarum*. Это побледнение не исчезает, как красный дермографизм, через 2—3 минуты, а остается в течение весьма долгого времени. Меллер (Möller) систематически обследовал 100 женщин в конце беременности и нашел в 75% всех случаев белый дермографизм. У некоторой части белый дермографизм ком-

бинировался с красным (Gemischter Dermographismus, по Бауэру).

В случаях смешанного дермографизма, по Бауэру, красная линия, соответствующая механическому раздражению, сопровождается с боков двумя белыми, анемичными линиями. В 20% всех случаев при сильном раздражении наблюдалось эксцентрическое распространение реакции (рефлекторная дермография); в 3% случаев наблюдалась уртикарная дермография. На коже груди Меллер наблюдал только красный дермографизм, или рефлекторную форму. Причину белого дермографизма Керер и Меллер видят в гипертрофии и повышенной возбудимости сократительного аппарата капиллярных стенок, специфически присущих беременности.

Николаев мог отметить белый дермографизм только в 2—3 случаях. Столь частое получение белого дермографизма Керером и Меллером он объясняет тем обстоятельством, что означенные авторы изучали дермографизм на коже живота, т.е. на части тела, которую для эксперимента приходится обнажать. При обнажении какой-либо части тела на ней нередко обнаруживается появление вазоконстриктивной реакции в виде гусиной кожи.

При наличии этого пилomotorного рефлекса красный дермографизм не возможен. Поэтому Николаев, для обнаружения дермографизма пользовался частью тела, остающейся у лежащей в постели женщины всегда открытой, например верхней частью груди. При этом Николаев всегда получал красный дермографизм.

Таким образом, суммируя все данные клинического наблюдения, физикальных и фармакодинамических методов исследования вегетативной нервной системы во время нормальной беременности, нужно прийти к заключению, что достаточно твердо обоснованного взгляда пока еще нельзя привести, но с несомненностью можно

сказать, что изолированного ваго- или симпатикотонуса для всего организма во время беременности установить нельзя.

Можно говорить только о функциональном состоянии отдельных ветвей симпатической и парасимпатической нервных систем, иннервирующих тот или иной орган или систему органов. При этом необходимо учитывать морфологические и биохимические особенности самой рецепторной клетки данного органа. На основании наших современных знаний о вегетативной нервной системе, мы можем высказать мысль, что во время нормальной беременности, повидимому, отмечается известная лабильность и некоторая повышенная возбудимость всей вегетативной нервной системы.

2. ПАТОЛОГИЯ БЕРЕМЕННОСТИ

Исследования состояния вегетативной нервной системы при осложнениях беременности дают более однородный материал и мнения различных авторов в этом вопросе сходятся на том, что в случаях пилоризма, неукротимой рвоты, желтухи и эклампсии мы имеем дело с повышенным тонусом парасимпатической нервной системы.

Рвота, как известно, зависит от возбуждения в системе *vagi*. Мюллер (Müller) доказал, что после перерезки вагуса, несмотря на раздражение рвотного центра, вызвать рвоту не удастся. Шуберт, производя рентгеноскопические исследования желудка во время беременности, мог с несомненностью убедиться в том, что изменение формы желудка не зависит от давления на него беременной матки, а зависит от повышенной возбудимости вагуса. Эти обстоятельства дали возможность Альбрехту даже назвать неукротимую рвоту „вагус-неврозом“.

Вестфаль доказал повышение во время беременности тонуса мускулатуры желудка, что он, как и Зейтц, объясняет возбуждением парасимпатической нервной системы.

Исследуя состояние вегетативной нервной системы при эклампсии (22 случая) Лаурес получил после инъекции адреналина в 17 случаях понижение высокого кровяного давления, в 3 — слабо выраженную симпатикотоническую кривую и только в 2 — ясно выраженный симпатикотонус. Этот автор приходит к заключению, что при эклампсии почти всегда ваготония бывает резко выражена.

Николаев, исследовавший при помощи так называемой атропинно-ортостатической пробы состояние вегетативной нервной системы при *hyperemesis gravidarum*, *ptyalismus*, *icterus*, говорит, что во всех случаях он получил чистую ваготонию.

А. Гофман, исследовавший состояние вегетативной нервной системы (по Дрезелю) при различных осложнениях беременности, также приходит к заключению, что в этих случаях мы имеем дело с повышенным тонусом вагуса. Кстати сказать, этот автор получил весьма хорошие результаты от лечения атропином обтурационных желтух во время беременности; это обстоятельство также, по его мнению, подтверждает взгляд на повышение давления в желчных путях, как на явление гипертонуса парасимпатической системы.

Мнение о том, что ваготоники более восприимчивы к инфекции и интоксикации, чем симпатикотоники, высказывалось давно. Интересны в этом отношении экспериментальные данные Гаррелона (*Gargelon*) и Сантенуа (*Santenois*), которые показывают, что при введении токсинов или веществ, вызывающих шок, организм оказывает больше сопротивления у симпатикотоников чем у ваготоников. А. Эпштейн говорит, что ваготония—

это состояние восприимчивости, симпатикотония — состояние защиты и нечувствительности к вредным агентам.

И действительно, все исследователи вегетативной нервной системы при различных гестозах приходят к единогласному заключению, что при этих осложнениях беременности, почти как правило, отмечается повышение возбудимости парасимпатической системы.

3. СОСТОЯНИЕ ВЕГЕТАТИВНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ГИНЕКОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

Вследствие интимной связи между половым аппаратом и железами внутренней секреции расстройства в эндокринной системе, стоящие в связи с гинекологическими заболеваниями, вполне понятно, влекут за собою и нарушения в состоянии вегетативно-нервной системы. И, наоборот, всякие расстройства в невротонусе с большей или меньшей интенсивностью находят свое отражение в ненормальной функции полового аппарата. Если в старину говорили о том, что здоровье женщины характеризуется состоянием ее матки, то в настоящее время можно с определенностью сказать, что физическое и душевное состояние женщины характеризуется особенностями функциональных свойств ее яичников. Помимо огромного значения яичниковой железы для правильной деятельности всего эндокринного аппарата она имеет еще огромное значение в смысле воздействия ее на вегетативную нервную систему. Опыты Шикеле, Винцента (Vincent) и др. показали, что яичниковые гормоны действуют расширяющим образом на кровеносные сосуды. К тем же самым результатам пришли Бидль, Адлер (Biedl Adler). Гугисберг (Guggisberg) после кастрации самок хирургическим способом или рентгеном получал у них гипергликемию после инъекции минимальных доз адреналина.

Антагонизм между яичником и хромаффинной системой особенно рельефно выступает при заболевании женщин остеомалацией. С открытием Фелинга (Fehling), что остеомалация излечивается кастрацией, многие видные гинекологи смогли доказать, что заболевание это зависит исключительно от гиперфункции яичника. После удаления яичников беременность благополучно доходила до конца и все симптомы остеомалации исчезали. Таким образом, была исключена причинная связь между растущим плодом и возникновением остеомалации. Христофоветти (Christofoletti), полагая, что угнетение хромаффинной системы является следствием гиперфункции яичника, начал применять при остеомалации инъекции адреналина. Эта терапия дала очень хорошие результаты, и в настоящее время она конкурирует с операцией кастрации при остеомалации. Ашнер (Aschner) предполагает, что гормоны яичника, угнетая деятельность хромаффинной системы, тем самым действуют и на симпатическую нервную систему, вызывая ее торможение. А. Гофман на основании своего материала полагает, что гиповария вызывает заметное повышение возбудимости симпатической системы. Инкреты яичника оказывают тормозящее влияние на симпатическую нервную систему. После резекции гипертрофированных яичников он смог установить повышение тонуса симпатического отдела вегетативной нервной системы. При исследовании состояния вегетативной нервной системы во время менструации многие женщины дают явления нарушения тонуса того или иного отдела вегетативного аппарата в зависимости от фазы менструального цикла (подробнее см. выше).

Состояние вегетативной нервной системы в настоящее время ставится в связь и с концентрацией в крови и тканях важных электролитов, как кальций, калий, магний и др. [Шульц, Гейн, (Неуп Зейтц)]. Много-

численными исследованиями установлено, что при недостаточности овариальной функции количество кальция в сыворотке крови повышается и количество его тем больше, чем сильнее выражена инсуффициенция яичников. Правда, исследования некоторых других авторов показали, что в случаях кастрации, наоборот, количество кальция понижается и только через год после операции снова выравнивается до нормы.

В межменструальном периоде у нормальных женщин количество кальция в крови по сравнению с нормой также несколько понижается. В дальнейшем удалось установить связь между состоянием вегетативной нервной системы и содержанием кальция при различных формах овариальной функции, связанных с изменением в вегетативной системе. Предполагается, что повышенное содержание кальция в крови, сопровождающееся пониженным содержанием его в тканях, дает симптомы повышенного ваготонуса. Пониженное количество кальция в крови, сопровождающееся повышением содержания его в тканях, дает симптомы повышенной симпатикотонии. Для проверки этого предположения Гейн предпринял соответствующие исследования состояния вегетативной нервной системы, пользуясь методикой Плятца (инъекции андреналина, пилокарпина, атропина). Из 24 случаев с ясно выраженной овариальной недостаточностью 18 из них (75%) дали явления повышенного предрасположения к ваготонии; в 50% случаев результат получился весьма ясный; в 3% случаев легкой степени инсуффициенции больные реагировали как нормальные. В 10 случаях кастрации и менопаузы реакция дала различные результаты, наряду с нормальной реакцией были получены симптомы повышенной возбудимости симпатической системы, или же повышение тонуса всей вегетативной нервной системы. В одном случае после операции кастрации при примене-

нии инъекций вытяжек из яичников, после двух месяцев такой терапии реакция получилась нормальная. При параллельном исследовании количества кальция в крови и состояния вегетативной нервной системы Гейну удалось установить, что овариальная недостаточность всегда сопровождается сильной реакцией на атропин и пилокарпин и повышенным содержанием кальция в сыворотке крови.

У кастрированных наблюдалось несколько пониженное количество кальция с нормальной или слегка повышенной симпатикотонией, а иногда и повышенной возбудимостью тонуса всей вегетативной нервной системы.

Исследования содержания кальция и состояния вегетативной нервной системы во время менструации не дали постоянной картины, и сделать какое-либо заключение по этому поводу весьма трудно.

Исследования Гейна, таким образом, не дали однородных и исчерпывающих результатов. На основании многочисленных экспериментальных исследований и клинических наблюдений, изложенных выше, можно сделать заключение, что гиповария сопровождается явлениями симпатикотонуса, а гипероовария — ваготонуса.

Нарушения в вегетативной нервной системе в свою очередь могут вызвать расстройства в функции яичников, а также и целый ряд заболеваний половой сферы.

Нервно-психическое напряжение и плохие бытовые условия военного и голодного времени дали много различных заболеваний женского полового аппарата и в первую очередь так называемую, голодную или военную аменоррею с ясно выраженной дисфункцией яичников. Нередко приходится наблюдать женщин, страдающих на почве голодания или недостаточного питания аменорреей или олигоменорреей, наличием *retro-versio-flexio reteri*. С улучшением жизненных условий эта аномалия положения самопроизвольно устраняется,

и матка приходит в нормальное положение. Гейнзиус (Heinsius) объясняет эту аномалию понижением тонуса вегетативной нервной системы.

Независимо от этиологии, болезненность при дисменорее вызывается чрезмерно сильными сокращениями маточной мускулатуры. Полагают, что это состояние вызывается повышенным тонусом парасимпатической системы, особенно ее сакральных ветвей. Дисменоррея особенно часто встречается у ваготоничек, у которых наблюдаются и другие специфические симптомы, как потливость, обильная секреция слюнных желез, спастические запоры и проч. Своими фармакологическими исследованиями Мосбахер (Mosbacher) смог доказать повышение ваготонуса при дисменоррее.

Для расслабления спастически сокращенной мускулатуры шейки матки Шредер (Schröder) часто с успехом применял инъекции атропина. Зонд, до того непроходивший за *isthmus uteri*, легко проводился через расширенный после инъекции атропина шейечный канал. Керер, Новак, Адлер и др. применяли при дисменоррее атропин, часто с хорошим результатом.

Еще два десятка лет тому назад Панков (Pankow) обратил внимание на то обстоятельство, что у женщин, страдающих маточными кровотечениями, наблюдается ряд других симптомов, как общая повышенная возбудимость нервной системы, неправильная функция вазомоторов (внезапное покраснение лица, дермографизм) и проч.

В 1914 г., с развитием учения о вегетативно-нервной системе, Мосбахер уже смог установить в 80% всех случаев исследованных им женщин, страдавших функциональными кровотечениями, ясные признаки ваготонии. В настоящее время причина маточных кровотечений (за исключением кровотечений, вызванных наличием новообразования или беременности — отслойка детского места и пр.) усматривается в ненормальной

функции яичника, вернее в гиперфункции его. Изменения в этой железе сводятся к гиперсекреции и гиперфункции фолликулярного аппарата и гипо-или дисфункции желтого тела.

Эти изменения в функции яичников могут быть вызваны нарушением вегетативной нервной системы и, наоборот, усиленная функция половой железы, находящейся в антагонизме с хромаффинной и симпатической системами, может вызвать депрессию симпатикотонуса с последующим повышением ваготонуса. Далее — расширение субмукозных кровеносных сосудов, десквамация и отслойка слизистой матки в конечном счете ведут к кровотечению.

Описанный Фройндом *parametritis chronica atrophicans*, выражающийся в сужении влагалища, уменьшении матки, ограничении ее подвижности, патологической *anteflexio uteri*, — атрофии широких связок, и характеризующийся дисменорреей, болями в крестце и последующей аменорреей, сопровождается характерными явлениями ваготонии.

Каждому гинекологу хорошо известны случаи так называемых эссенциальных белей, большей частью психо-неврогенной этиологии, когда не удается найти никакой другой причины этого заболевания. Тщательный анамнез и не менее тщательные бактериологические и другие исследования весьма часто не дают возможности свести fluog к воспалительной или инфекционно-воспалительной этиологии этого заболевания.

Такие формы белей крайне упорны и изнуряют физически и психически больную. Всякая механическая терапия, в частности спринцевания, не дает никаких благоприятных результатов, а иногда от нее получается даже прямо противоположный эффект. Больная фиксирует свое внимание на болезни, и fluog под влиянием такой терапии даже усиливается. На чисто нервное

происхождение белей указывали Губарев, Липман и др. Шредер обращает внимание на частую комбинацию эссенциального fluog'a с гиперсекрецией желудка. Мосбахер, на основании своих фармакологических исследований смог доказать, что при fluog'e наблюдается повышенный ваготонус. Это обилие фактов, указывающих на несомненную связь между эндокринно-вегетативной системой и функцией женского полового аппарата, дало нам возможность найти правильное освещение и объяснение целому ряду крайне важных патофизиологических процессов в организме женщины. Но разноречивость данных, полученных различными авторами при исследовании эндокринно-вегетативного аппарата в связи с функцией половой сферы женщины и недостаточность наших объективных методов исследования, не дают еще нам права сделать какие-либо определенные научно обоснованные выводы.

ГЛАВА ЧЕТВЕРТАЯ

НЕРВНО-ПСИХИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА ПРИ ФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ ОТПРАВЛЕНИЯХ ЖЕНСКОЙ ПОЛОВОЙ СФЕРЫ

1. ОБЩАЯ СИМПТОМАТОЛОГИЯ

Психозы и психотические состояния, наблюдающиеся во время генеративных процессов, относятся к различным формам эндогенных и инфекционно-токсических душевных заболеваний. Генеративных психозов как обособленной нозологической формы — нет, они встречаются в той же форме в другое время и не только у женщин, но и у мужчин, протекая в последнем случае тождественно.

Генеративные психозы распадаются на три группы: 1) эндогенные психозы, 2) инфекционно-токсические психозы, 3) психогенные истерические психозы [Эвальд (Ewald)]. Психозы полового созревания и увядания организма относятся к первой и третьей группам, психозы беременности, родов и послеродового периода относятся ко второй инфекционно-токсической группе. Такого резкого разделения психозов по биологическим периодам в жизни нельзя провести, так как психотические состояния и психозы эндогенного и истерического характера могут вспыхнуть во всяком периоде жизни женщины.

Соматические изменения, происходящие в организме женщины во время биологических и генеративных периодов развития женщины, а также свя-

занные с этими периодами психические переживания и травмы изменяют психическую установку женщины и являются моментом, вызывающим к жизни существующие в скрытом состоянии душевные заболевания, проявляют различные формы циклотимии, шизофрении, истерических психозов.

Предрасположение к генеративным психозам тождественно с предрасположением к лабильности психики вообще, проявляющейся в форме специфических симптомокомплексов при изменении биологического состояния организма; в других случаях предрасположение к генеративным психозам тождественно с предрасположением к аутохтонным и реактивным психозам [Керер (Kehrer)]. При симптоматических психозах предрасположение в форме известной „симптоматической лабильности“ играет важную роль.

Клейст (Kleist) понимает под „симптоматической лабильностью“ особое расположение некоторых субъектов заболеть психически на почве инфекционно-токсических моментов, в данном случае пуэрперальной инфекции или токсикозов беременности, так как далеко не у всех людей инфекции сопровождаются психотическим состоянием.

Отношения между инфекцией и индивидуальным предрасположением в таких случаях обратные: чем сильнее предрасположение, тем может быть легче инфекция, вызывающая психоз, и обратно. Таким образом, легкая пуэрперальная инфекция может вызвать тяжелый психоз, в то время как тяжелая инфекция при токсинупорной нервной системе не вызывает психотической реакции (Керер, Клейст). Предугадать заранее наличие такой симптоматической лабильности, как указывает Клейст, невозможно до того, как не обнаружится под влиянием инфекционно-токсического момента психотическое состояние.

По данным Крепелина, Мейера, Рунге, больше $\frac{2}{3}$ психозов (по Рунге — 65%, Мейеру — 79%), наблюдаемых во время беременности и в послеродовом периоде, принадлежат к эндогенным психозам — маниакально-депрессивный психоз, шизофрения или истерические психозы. Из оставшейся $\frac{1}{3}$ случаев большая часть (по Рунге — 25%) относится к симптоматическим психозам. Около $\frac{2}{3}$ всех генеративных психозов, по Эвальду, падает на послеродовой период, из них $\frac{1}{3}$ — $\frac{1}{4}$ относится к инфекционным формам (Рунге, Квенсель — Quensel).

Главные черты инфекционно-токсической группы генеративных психозов соответствуют общему экзогенному типу психотических реакций и выражаются бредом, затемнением сознания, возбуждением, ступором, галлюцинациями и аментивным состоянием. На фоне этой общей картины выявляются различные индивидуальные отклонения, в зависимости от свойств инфекции и конституции больной.

Кажущаяся неспецифичность экзогенного реактивного психотического типа, который наблюдается при генеративных психозах, обуславливается более или менее однообразной инфекцией, в тех же случаях, когда биологические свойства инфекции меняются, наблюдаются также и изменения в картине психотических состояний (хореатические, эклямптические психозы).

Психотические реакции на инфекционно-токсические моменты при генеративных процессах могут выразиться симптоматическим маниакально-депрессивным и паранойальным состоянием, особенно в подросто протекающих случаях инфекции [Клейст, Шпехт (Specht)]. За симптоматическое происхождение этих форм говорят их течение, благоприятный исход, отличия, которые отмечаются в картине этих симптоматических психотических состояний и сходных с ними эндогенных

нозологических форм (маниакально-депрессивный психоз, шизофрения и т. д.).

Это сходство надо иметь в виду при распознавании, так как инфекция обнаруживает существующие в организме эндогенные заболевания и скрытые конституции, являясь таким образом вызывающим, но не производящим моментом. Инфекция, с другой стороны, влияет на течение эндогенных душевных заболеваний, придавая им своеобразный характер; иногда инфекция оказывает благоприятное влияние на исход и отдельные приступы душевного заболевания.

В патогенезе послеродовых психозов, кроме непосредственного влияния инфекционно-токсического момента, участвуют и другие факторы: быстрые колебания кровяного давления, повышение его до родов, затем понижение после больших кровопотерь; далее надо учитывать влияние малокровия, внезапное изменение химизма крови после прекращения поступления в кровь плацентарных веществ, общее истощение организма. Все эти моменты влияют на центральную и вегетативную нервную систему. К моментам, влияющим на патогенез и течение экзогенных симптоматических и эндогенных генеративных психозов, относятся инкреторные расстройства, которые сопровождают различные биологические процессы у женщины: так, менструальный и климактерический периоды протекают с ясно выраженными явлениями плюригландулярной дисфункции и нарушения равновесия вегетативной нервной системы. Оба эти фактора находятся в тесной взаимной связи и сообща влияют на психическое состояние. Влияние этих факторов зависит, кроме того, от состояния гематоэнцефалического барьера.

Гейлиг и Гофф, Бенда (Heilig и Hoff, Benda), исследовавшие проницаемость мягких мозговых оболочек при менструации, констатировали, что проницаемость

увеличивается в первые два дня менструации, с третьего дня она становится снова нормальной. Различные соображения, как говорит Бенда, позволяют думать, что расстройство проницаемости мозговых оболочек во время беременности и менструации происходит вследствие воздействия гормонов. Желтое тело в период своего расцвета выделяет в кровь гормоны, которые уменьшают проницаемость оболочек, и, напротив, когда желтое тело регрессирует, тогда проницаемость мягких мозговых оболочек увеличивается (Бенда). Такое состояние барьера позволяет видеть в нем одну из причин развития психотических и невропатических состояний при менструации.

Патогенез психогенных психозов складывается из двух факторов: конституции и констеляции внешних условий, играющих роль раздражителей, при чем последние сводятся обычно к конфликтам между личностью и окружающей средой (Керер). Психогенный психоз развивается у людей, нервная система которых обладает ненормальной реактивной возбудимостью (Эвальд). Биологические процессы во время менструации, беременности, послеродового периода, лактации и климакса способствуют такой повышенной реактивности нервной системы.

Одним из благоприятных моментов для развития генеративных и психогенных психозов является истощение. При наличии предрасположения вышеперечисленные условия могут вызвать психогенный психоз, особенно если желания больной не совпадают с ходом или результатами генеративных процессов (Эвальд).

2. МЕНСТРУАЦИЯ И ПСИХОЗЫ

В некоторых случаях психозы начинаются одновременно или непосредственно до первой менструации, периодически повторяясь во время менструального

периода, держатся в течение нескольких дней, затем исчезают, с тем чтобы снова появиться во время следующей менструации. Анализ и наблюдение этих случаев показывают, что они представляют разные формы эндогенных душевных заболеваний — маниакально-депрессивный психоз, шизофрения, эпилепсия, истерия, которые протекают по менструальному типу [Жолли, Геффнер, Эвальд (Jolly, Haeffner)]. Психозы протекающие по менструальному типу, встречаются сравнительно редко.

Еще реже наблюдаются так называемые „примордиальные“ менструальные психозы [Фридман, Шенталь, Вернике, Крафт-Эбинг (Friedmann, Schöntal, Wernicke, Kraft-Ebing)], которые обнаруживаются до первой менструации, возвращаются периодически, с 4-недельными интервалами, и исчезают с установкой первых регул. Крепелин рассматривает эти случаи как начальные фазы различных эндогенных психозов, по преимуществу маниакально-депрессивного психоза.

В некоторых случаях психоз развивается однократно только во время первой менструации. Эвальд и другие авторы рассматривают эти случаи как психогенно-истерический психоз, который является реакцией на нервные переживания периода полового созревания. Эндогенный психоз, начавшийся как менструальный, с течением времени может потерять свой периодический характер и связь с менструацией.

Психозы иногда начинаются в более позднем возрасте, развиваются одновременно с менструациями или незадолго до них; иногда психоз, вначале не менструального типа, переходит в последний. Бартель и Матуш (Bartel и Matusch) описали случай психоза, начавшегося во время менопаузы и сохранившего правильно перемежающийся менструальный ритм. В случае Матуша психоз принял в дальнейшем затяжное течение и оказался эндогенным психозом.

Отношение психоза к менструации чрезвычайно важно с патогенетической стороны, так как периодичность наступления психоза остается и после кастрации как это наблюдалось в случае Эвальда.

Менструация, как биологический процесс, влияет только на начало психоза, совпадающего с началом менструации, и на периодичность его. Оба момента, как и регуляция самого менструального цикла, находятся в зависимости от вегетативных центров промежуточного мозга, которые повидимому также регулируют начало и течение этих психозов.

Менструальный цикл является, таким образом, вызывающим и регулирующим моментом в патогенезе психоза, при чем оба процесса координированы и находятся под общим регулирующим влиянием вегетативных центров.

Генуинная эпилепсия иногда имеет отношение к менструальному циклу: часто развитие эпилептических припадков совпадает с первой менструацией, в дальнейшем менструальный тип припадка может исчезнуть. Взаимоотношения эпилептического припадка с менструацией — те же, что и психоза, т.-е. начало его и периодичность определяются центральными вегетативными регуляторами в промежуточном мозгу. Эвальд думает, что совпадение эпилептических припадков и менструации обуславливается общей топической локализацией их, так как в механизме обоих процессов доминирующую роль играют вегетативные центры промежуточного мозга и полосатого тела при наличии конституциональной эпилептической динамики головного мозга (Эвальд).

Вместо судорожного менструального эпилептического припадка может наступить эквивалент-сумеречное состояние, ступорозного или галлюцинаторного характера. Эпилептический припадок рассматривается Эвальдом как эквивалент менструации, если он наступает периоди-

чески при аменоррее; в таком случае припадок выражает нарушение равновесия вегетативных центров, которое дает с одной стороны аменоррею, с другой — благодаря конституциональной мозговой динамики вызывает припадок ко времени отсутствующей менструации (Эвальд).

Психогенно-истерические психозы составляют значительный процент менструальных психозов. К психогенно-истерическим психозам относятся случаи психогенной депрессии, вызванные опозданием первой менструации. Эти состояния возникают у невропаток на почве уверенности, что они никогда не сделаются женщиной, должны будут отказаться от замужества, материнства и т. д. У больных начинаются истерические припадки, развиваются бредовые мысли, ступор, сумеречные состояния сознания.

Несомненно, что часть этих случаев представляет комбинацию или чистые эндогенные заболевания, вспышка которых может быть вызвана нарушением вегетативной регуляции менструального процесса.

Истерические субъекты под влиянием повышенной аффективности во время менструации сильно реагируют на всякие случайные душевные переживания; нарушается психическое равновесие, при чем это нарушение выражается истерическими психотическими душевными расстройствами менструального типа. Повышенная возбудимость и неуравновешенность являются причиной преступлений, которые часто встречаются во время менструального периода. В это время часто наблюдаются, например, кражи из магазинов, поджоги. Такое психическое состояние женщин во время менструации должно учитываться на суде [Гудден, Зимерлинг, Лаквер, Вейнберг, Гросс (Gudden, Siemerling, Laquer, Weinberg, Gross) и др.].

3. ПСИХОЗЫ КЛИМАКТЕРИЧЕСКОГО ПЕРИОДА.

Изменения всего организма во время климактерии не могут не отразиться на нервной системе, и не подлежит сомнению, что при патологическом климактерии общие соматические изменения в организме и психические явления тесно связаны и взаимно влияют друг на друга (Захерль).

Психотическое состояние при климактерии характеризуется лабильностью настроений с преобладанием депрессивной окраски. Невротички под влиянием прекращения менструации считают, что вся половая жизнь их окончилась и наступила старость, вследствие чего возникают мысли о бесцельности существования, разные ипохондрические мысли, апатия, нерешительность, упадок памяти, мышления. Параллельно с этим существует повышенная возбудимость нервной системы, благодаря которой психическая реакция часто не соответствует причине, ее вызвавшей. На этой почве описанные выше симптомы климактерия фиксируют все внимание больной и получают в ее глазах особое значение. Психозы климактерического периода клинически выражаются двумя формами, которые близки к депрессивно-маниакальному психозу: инволюционной меланхолией и паранойей (Эвальд). Обе эти формы — эндогенные, оставшиеся до климактерического периода в скрытом состоянии. Редко наблюдается чистая меланхолия, обычно психоз носит маниакально-депрессивный характер. Отсутствие волевых задержек ведет к постоянной суете, стереотипным громким жалобам и движениям, напоминающим ажитированную меланхолию. Кататонический характер движений позволяет думать о поздней кататонии. Аффект, особенно при смешанных состояниях, выражается главным образом состояниями страха (Эвальд). Течение климактерической меланхолии — затяжное, тем не менее боль-

шинство случаев оканчивается выздоровлением, иногда остаются дефекты, в небольшом числе случаев наблюдается постепенное падение психики под влиянием артериосклеротических и старческих изменений организма.

Вторая форма — инволюционная паранойя — большей частью наблюдается у лиц, которые постоянно были легко возбудимыми, чувствительными, с резко выраженным эгоцентризмом. В этом случае климактерические инволюционные процессы являются только вызывающим моментом, который выявляет существующую психотическую и параноидную основу личности. Для таких женщин наступление климактерия является тяжелым ударом, появляются бредовые идеи, им кажется, что они всюду только терпимы, их преследуют, избегают и т. д., присоединяются различные бредовые идеи ревности, навязчивые мысли, что их собираются отравить и другие галлюцинаторные бредовые идеи. Выздоровление этой формы климактерического душевного заболевания возможно; иногда же бредовые идеи только отступают на задний план, но все же остаются, и болезнь продолжается (Эвальд, Захерль и др.).

В некоторых случаях в период климактерия развивается шизофрения, которая прямого отношения к климактерию не имеет. Сущность воздействия климактерия на психику заключается в полигландулярной дисфункции инкреторных желез, вследствие функционального выпадения яичника и нарушения равновесия вегетативной системы. Эпингер, Гесс, Пецль (Eppinger, Hess, Pötzl) нашли, что при климактерической меланхолии возбудимость симпатической и автономной систем подавлена, при мании же — повышена.

4. БЕРЕМЕННОСТЬ И ПСИХОЗЫ

Из трех генеративных фаз — беременность, послеродовой период и лактация — наименьший процент

психических заболеваний выпадает на период беременности (3 — 20%). Некоторые авторы, например Бонггеллер (Bonghöffer), считают, что беременность не служит вызывающим моментом при возникновении душевных заболеваний. Во время беременности также преобладают эндогенные психозы. Чаще других форм встречается раннее слабоумие, особенно в кататонической форме, в более позднем возрасте встречается параноидное слабоумие (Эвальд). Следующей по частоте формой является маниакально-депрессивный психоз, с преобладанием депрессии. Некоторыми авторами отмечено [Герцер, Ашаффенбург, Рунге (Herzer, Aschaffenburg, Runge)], что большинство психозов начинается во второй половине беременности, т.-е. тогда, когда наблюдается развитие полиневрита, так что с большой вероятностью можно думать, что психозы вызываются токсическими моментами (Эвальд).

Эпилепсия и беременность патогенетически не связаны: эпилепсия во время беременности — случайное совпадение.

Хотя инфекционный момент играет небольшую роль во время беременности, тем не менее описаны отдельные случаи аменции. Эвальд указывает на трудность дифференцирования таких случаев от спутанной мании и шизофрении, тем не менее он допускает возможность существования аменции во время беременности и считает, что она вызывается токсическими продуктами, возникающими в организме при беременности.

Психогенные психозы встречаются во время беременности, так как „каждая беременность представляет“, говорит Эвальд, „психическую травму и аффективно окрашенное переживание“. Материнский комплекс может вытеснить другие комплексы, которые до того вызывали истерические реакции, вследствие чего состояние больной улучшается, или, напротив, если материнский ком-

плекс стоит в противоречии с желаниями больной, то состояние беременной ухудшается (Эвальд).

Наиболее часты психогенные депрессивные и параноидные состояния, хотя встречаются также и бредовые состояния спутанности (Эвальд).

Из психических травм в случаях внебрачной беременности на первом плане стоит ложный стыд за свой неверный якобы шаг, страх, что беременность обнаружится, и заботы о будущем; у более пожилых женщин присоединяются опасения, что над ними будут смеяться, даже в том случае, когда они находятся в законном браке, но давно не имели детей. Страх перед родами (токофобия) встречается сравнительно редко, тем не менее Волленберг (Wollenberg) описал очень тяжелые состояния страха, бессонницы, истощения, которые потребовали прекращения беременности.

Иногда наблюдается враждебная установка матери в отношении будущего ребенка. Такие случаи Оппенгейм (Oppenheim) назвал „мизопедией“. Эти случаи возникают на почве тяжелого истерического предрасположения; Эвальд считает их особой истерической реакцией.

Необходимо упомянуть о сравнительно часто встречающихся во время беременности навязчивых стремлениях и желаниях, направленных к еде, большей частью неудобосъедобных предметов, как, например, мел, кофейные зерна и т. д. Это явление относится не к изменению вкусовых ощущений, но к навязчивым влечениям и встречается обычно у женщин, страдающих истерией и отягощенных психопатической наследственностью (Левенфельд).

Беременность приобретает часто судебно-медицинское значение. У невро-психопатичных женщин, кроме самоубийства, особенно в начале беременности часто наблюдается ряд преступных актов, как и при менструациях: кражи из лавок, поджоги, убийства.

Надо отметить, что далеко не во всех случаях общее нервное состояние беременных изменяется в ту или другую сторону; наблюдается немало случаев, в которых оно остается неизменным. В тех случаях, когда женщина во время беременности чувствует себя значительно лучше, такое улучшение состояния вызывается сдвигом в вегетативной установке организма.

Из нервных симптомов, которые наблюдаются во время беременности, большинство относится к более или менее интенсивно выраженным явлениям токсикоза беременности и разыгрывается главным образом в области эндокринно-вегетативного аппарата (см. соответственные главы).

5. РОДОВОЙ АКТ И ПСИХОЗЫ

Родовой акт сопровождается многочисленными вредными соматическими и психическими моментами, которые могут вызвать психические и нервные заболевания у роженицы. Из таких вызывающих моментов надо упомянуть о физическом истощении, сильном повышении кровяного давления, которое затем быстро падает ниже нормы, сильных болях при схватках, психическом возбуждении, резком малокровии после кровопотерь.

Все эти моменты при наличии конституционального и индивидуального предрасположения роженицы вызывают психические заболевания или вообще изменяют обычное состояние психики больной. В общем, как говорят объективные наблюдения последнего времени, несмотря на все вышеперечисленные моменты, женщины сравнительно хорошо переносят роды, и только в исключительных случаях роды сопровождаются обмороками или апатией, напоминающей эмоциональный ступор (Бонгеффер, Эвальд). Из статистики Сервэй (Sarveys) видно, что из 10.000 родов только в одном случае был обморок

вследствие сильных болей. Чаще состояние возбуждения вызывается истерией; иногда развивается враждебная установка и импульсивные действия в отношении ребенка, реже — самоубийство. Вопрос о вменяемости при убийстве ребенка, как указывает Эвальд, должен решаться в каждом отдельном случае конкретно.

Антон (Anton) указывает, что даже у крепких и здоровых женщин воспоминание о родовом акте бывает только суммарным и часто ограничивается второстепенными обстоятельствами, у истеричных же субъектов весь родовой акт иногда оставляет после себя полную амнезию. Наблюдаются также длительные потери сознания, сновидное состояние с галлюцинациями и психомоторным возбуждением у женщин, которые никогда не страдали до родов эпилепсией или истерией (Левенфельд).

Из нервных явлений во время родового акта иногда наблюдалось кровоизлияние в мозг, хотя вряд ли можно допустить, что одно повышение кровяного давления во время родов может вызвать разрыв сосуда без того, чтобы он прежде был изменен; роды в этих случаях являются вызывающим моментом. У более пожилых рожениц кровоизлияния встречаются чаще; крики во время схваток могут способствовать, как указал в своем случае Квинке (Quinke), кровоизлиянию в мозг. Обычно эти кровоизлияния обширные и угрожают жизни роженицы.

Судороги во время родового акта нередки. Кроме экламптических (см. гл. 6) и эпилептических, остальные судороги, как уже указал Виндшейд (Windscheid), психогенно-истерического происхождения.

Местные явления со стороны нервной системы, вызванные самим актом родов, выражаются парестезиями — чувством онемения, ползания мурашек, или невралгическими болями, главным образом в области седалищного нерва и копчиковых корешков (кокцигодиния),

судорожными сведениями в области приводящих мышц бедер (запирательный нерв) и преходящими парезами в области седалищного нерва. Психозы при эклампсии — см. гл. 6.

6. ПОСЛЕРОДОВЫЕ ПСИХОЗЫ

Послеродовой период дает чаще других фаз генеративного процесса толчок к развитию психозов, составляющих 66% всех генеративных психозов (Эвальд).

Главным этиологическим моментом послеродовых психозов, по Е. Мейеру, являются инфекция и истощение, часто комбинирующиеся, особенно в хронических формах. Нередко на почве истощения организма в послеродовом периоде вспыхивает и быстро распространяется туберкулез. Значение психических травм и переживаний в послеродовом периоде так же, как и наследственного отягощения, значительно меньше, нежели во время беременности (Левенфельд).

Послеродовые психозы не представляют единой и специфической нозологической формы. От $\frac{1}{3}$ до $\frac{1}{4}$ послеродовых психозов — инфекционного происхождения (Рунге, Квензель), главная масса послеродовых психозов относится к эндогенным психозам, и только незначительная часть — психогенно-истерического происхождения (Эвальд).

Начало психоза в послеродовом периоде падает в большинстве случаев на первую или вторую неделю после родов: 75%, по Рунге, и другим авторам. В отношении инфекционных психозов это вызывается тем, что после 2 недель возможность послеродовой инфекции становится значительно меньше, также и другие вызывающие и предрасполагающие моменты (истощение, потеря крови) обнаруживают свое главное действие в первые дни послеродового периода. Молодые женщины, до 30 лет, гораздо чаще заболевают (64% — по

Рунге). Возраст имеет значение только в том отношении, что после 30 лет роды вообще реже, а эндогенные заболевания до этого времени уже обычно выявляются.

Из эндогенных заболеваний в послеродовом периоде чаще встречается шизофрения, маниакально-депрессивный психоз встречается реже [Ашаффенбург, Мейер, Рунге (Aschaffenburg)]. В послеродовом периоде описано развитие или усиление уже существующей эпилепсии. Прямой патогенетической связи эпилепсии с послеродовым периодом нет, — повидимому, в этом случае влияют второстепенные моменты, имеющие место в послеродовом периоде и ослабляющие организм; возможно, что в некоторых случаях эпилептиформные припадки вызываются токсикозами беременности, уремией или воспалительными процессами в головном мозгу (энцефалит).

В послеродовом периоде могут развиваться все формы симптоматических психозов. Чаще других встречается острая галлюцинаторная спутанность (amentia). По Антону (Anton) аменция является „главной формой психоза послеродового периода“. Различают (Эвальд) две формы послеродовой аменции: в одной преобладают галлюцинации, спутанность сознания с сильно-выраженным психомоторным возбуждением, затяжным бредом, в другой — кататонические симптомы. Кататоническая форма, представляет часто непреодолимые трудности при распознавании с шизофренией.

Аменция, по Антону, развивается в послеродовом периоде, большей частью остро, в течение нескольких часов, реже — дней. В некоторых случаях развитию психоза предшествуют продромальные симптомы, главным образом в форме изменения настроения, депрессивного или маниакального характера. Изменение содержания психики, дезориентировка в месте, времени и лицах, сновидное затемнение сознания с галлюци-

нациями и иллюзиями, бредовыми идеями, которые появляются благодаря обманам чувств. Неправильное восприятие внешних впечатлений ведет к преходящему бредовому восприятию внешнего мира, часто к сильному возбуждению.

Галлюцинаторные бредовые идеи большей частью скоро забываются.

В двигательной сфере в некоторых случаях наблюдается ступор, неподвижность, в других случаях — напротив, сильное психомоторное возбуждение, связанное с агрессивностью, вначале часто направленной против своего же ребенка.

Обманы чувств, галлюцинации обоняния и вкуса часто ведут к бредовым идеям об отравлении и к отказу от пищи.

Аффекты характеризуются лабильностью. Маниакальные и депрессивные настроения сменяют друг друга без особых поводов, многие больные мастурбируют, нечистоплотны.

Улучшение наступает постепенно, периоды логичного мышления становятся все чаще и продолжительнее, часто наблюдается истощение.

В другом ряде случаев выступают в большой или меньшей степени кататонические симптомы (Эвальд): стереотипия, паракинетические положения, гримасы, кататонические застывания, бессвязное речевое возбуждение. В некоторых случаях больные впадают на несколько дней или недель в состояние тяжелого негативистического ступора со страхами и слабоумием; при этом наблюдаются светлые промежутки в течение нескольких часов и дней, после которых наступают снова возбуждение и ступор. Такое состояние продолжается несколько недель и даже месяцев — до года, при чем оно медленно разрешается, переходя в состояние „эмоциональной слабости“, иногда близкое к корсаковскому

симптомокомплексу; в конечном результате эти состояния оканчиваются выздоровлением (Эвальд).

Дифференциальная диагностика инфекционного кататонического симптомокомплекса и эндогенной кататонии представляет большие затруднения. Наличие пуэрперальной инфекции в отношении диагноза не может особенно помочь, так как инфекция может вызвать вспышку и эндогенной кататонии.

Эвальд указывает следующие дифференциально-диагностические признаки: 1) при инфекционном кататоническом симптомокомплексе остается соответствие между интеллектуальным содержанием и аффективной жизнью, чего не наблюдается при эндогенной кататонии; 2) слабый аффект говорит в пользу аменции; 3) ясно выраженное затемнение сознания говорит в пользу симптоматического психоза; 4) спутанность сознания при аменции облегчает распознавание.

Диагноз аменции при неустановленной инфекции должен ставиться очень осторожно, так как в большинстве подобных случаев в дальнейшем течении заболевания обнаруживается эндогенный психоз, чаще всего — кататония (Эвальд). Психозы, тождественные с послеродовыми психозами, встречаются и при абортах [Шлепка (Szlepka)].

В клинике послеродовых психозов психогенно-истерические психозы занимают весьма скромное место в виду отсутствия психических травм, так как материнство в большинстве случаев является желанным событием у женщины и протекает в момент осуществления его обычно с радостным чувством; в тех же случаях, когда появление ребенка на свет является нежелательным, например, при внебрачной беременности, то все переживания, связанные с этим, кончаются во время беременности (Эвальд).

7. ЛАКТАЦИЯ И ПСИХОЗЫ

К лактационным психозам относят душевные заболевания, которые развиваются не раньше 6 недель, чаще всего спустя 2—3 месяца после родов. Лактационные психозы составляют около 1,6% всех психических заболеваний у женщины (Мейер). Особенно часто при этом заболевают молодые женщины, из них еще чаще — многорожавшие (91,7% — по Рунге).

Лактационные психозы не представляют самостоятельной нозологической формы; часть их относится к инфекционным психозам послеродового периода, в остальных случаях это — эндогенные заболевания или психотические состояния, ведущие свое начало с беременности. Главная часть психозов в лактационном периоде падает на эндогенные душевные заболевания. По Рунге, 41% этих заболеваний — раннее слабоумие и маниакально-депрессивный психоз, аменция — в 16,6%. По данным Антона (Anton) из 33 лактационных психозов в 11 случаях была аменция, в 6 случаях — мания и меланхолия, раннее слабоумие — в 2 случаях.

Под влиянием различных внешних моментов на почве легкой возбудимости и раздражительности, которая наблюдается у кормящих грудью, развиваются иногда реактивные психогенно-истерические психозы, при чем в некоторых случаях наблюдается паранойальная установка по отношению к мужу (Эвальд).

Зимерлинг говорит о лактационном бреде ревности, который собственно прямого отношения к лактационному периоду не имеет. Этиологических и патогенетических моментов для возникновения психозов в период лактации нет.

Инфекционные и эндогенные психические заболевания, которые наблюдаются в лактационном периоде, с одной стороны, ничем не отличаются от таких же психозов

в другие периоды жизни и даже у мужчин, с другой стороны, — вызывающим моментом к появлению этих психозов является в большинстве случаев не лактация, а предшествовавшие генеративные процессы, создавшие благоприятную почву для выявления скрытого психоза.

8. ПОСЛЕОПЕРАТИВНЫЕ ПСИХОЗЫ

Психотические состояния, развивающиеся после операции при отсутствии инфекционного процесса, инкреторных расстройств или медикаментозных отравлений удовлетворяют, по Клейсту, определению послеоперативного психоза. Клейст рассматривает эти психозы, как психозы истощения — „Erschöpfungspsychose“, которые вызываются токсическим или анафилактическим действием промежуточных продуктов белкового распада оперированных опухолей (карциномы, миомы, кисты яичника).

Психозы развиваются не непосредственно после операции — чаще через 2—14 дней спустя; развитие их очень острое.

Клинически эти психозы представляют бредовые состояния возбуждения, сопровождающиеся страхом, ступором, галлюцинаторным возбуждением, реже — легкая депрессия, параноидные состояния с небольшой дезориентировкой в месте, времени, понижением памяти, особенно для недавних событий и восприятий. Повышение температуры наблюдается только в исключительных случаях (Клейст).

После операций иногда наблюдается острая, молниеносно протекающая форма психоза, по картине соответствующая острому бреду; развивается она через 1—2 дня после тяжелых операций; эта форма описана Ладаме и Эвальдом (Ladame).

Послеоперативные психозы возникают главным образом после тяжелых операций, так как только послед-

ние могут сопровождаться поступлением в кровь большого количества белкового распада и токсических продуктов обмена.

Наследственное отягощение Клейст мог доказать только в половине своих случаев. „Необходимо принять, — говорит Эвальд, — что и в остальных случаях была врожденная восприимчивость головного мозга к симптоматической лабильности, так как в противном случае трудно понять редкость таких психозов“. Эндогенные психозы могут быть также вызваны операцией, как и другими вызывающими моментами на почве врожденного и скрытого расположения к эндогенным психозам (Эвальд).

9. ВЛИЯНИЕ ФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ ОТПРАВЛЕНИЙ ЖЕНСКОЙ ПОЛОВОЙ СФЕРЫ НА НЕРВНЫЕ И ДУШЕВНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Физиологические отправления женской половой сферы — менструация, беременность, послеродовой период, лактация, климактерий — усиливают уже существующие или временно появляющиеся симптомы нервного или душевного заболевания, иногда способствуют возникновению нервных симптомов, несвойственных обычно этим заболеваниям и развивающихся только во время этих физиологических периодов.

Особенно рельефно выступает влияние биологических периодов при неврозах у женщины.

Менструация у неврастеничек обостряет все субъективные болезненные ощущения, свойственные означенному периоду вообще. Такие больные жалуются на головные боли, боли в спине, общую слабость, легкую утомляемость, головокружение, страх, навязчивые мысли и представления; при слабости сердца выступают на первый план жалобы на сердцебиение, одышку (Левенфельд).

У женщин, страдающих судорожными или другими припадками истерии (сомнамбулизм, нарколепсия, дрожание), последние во время менструации учащаются и становятся более тяжелыми; в некоторых случаях припадки наблюдаются только во время менструации, в остальное время они вовсе или почти не отмечаются. Во время менструации или до нее часто наблюдаются приступы мигрени и разных невралгий, особенно тройничного нерва; иногда невралгии возникают непосредственно после менструации.

Аналогичные отношения наблюдаются и при эпилепсии; при этом припадки чаще всего наблюдаются во время и перед менструацией, при чем тяжесть припадков в это время усиливается. Часто первый эпилептический припадок совпадает с первой менструацией.

По наблюдениям Левенфельда, периодическое ухудшение нервного состояния значительно сильнее выражено при небольших менструальных кровотечениях, нежели при обильном.

Влияние менструации на психозы всегда неблагоприятно: в этот период психическое возбуждение обычно усиливается, при чем оно обнаруживается у тех больных, которые в обычное время спокойны. С другой стороны, психические заболевания иногда ведут к аменорее; особенно часто последняя наблюдается при депрессивных состояниях, при маниакальных же состояниях менструация часто сохраняется. С улучшением психического состояния при острых психических заболеваниях менструация возвращается. При некоторых душевных заболеваниях, например раннем слабоумии, переход в слабоумие сопровождается возвращением менструаций.

Беременность влияет в громадном большинстве случаев неблагоприятно на невротиков и душевноболь-

ных, особенно в случаях тяжелого нервного истощения с пониженным питанием и при повторных, следующих друг за другом, беременностях. Предсказание при беременности во время психоза обычно неблагоприятное (Левенфельд). В отношении истерии влияние беременности на психику зависит от различных психических моментов, связанных с беременностью. В тех случаях, когда имеются конфликты между психическим состоянием больных и окружающей обстановкой, например, при внебрачной беременности, особенно часто ухудшаются отдельные симптомы истерии; так, например, быстро развиваются и исчезают параличи, рвота и др.; обыкновенно в этих случаях присоединяется какая-либо психическая травма.

Влияние беременности на эпилепсию несомненно; в некоторых случаях отмечается уменьшение числа и интенсивности припадков, в других случаях наблюдается, напротив, более или менее сильное ухудшение болезни. Иногда наблюдается развитие первого припадков во время беременности, при чем после родов припадки прекращаются или, напротив, исчезают (Антон). Беременность в таких случаях нельзя рассматривать как единственную или главную причину эпилепсии. Во время беременности может рецидивировать давно уже непотворившаяся эпилепсия (Левенфельд).

ГЛАВА ПЯТАЯ

РОЛЬ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ В ПАТОЛОГИИ ЖЕНСКОЙ ПОЛОВОЙ СФЕРЫ

1. РАССТРОЙСТВА МЕНСТРУАЦИИ НЕРВНОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ

Расстройства менструации выражаются ограничением или отсутствием, в других случаях—увеличением кровопотерь, при чем последние могут быть чаще или, напротив, реже, нежели в норме. Мы остановимся только на тех расстройствах менструации, которые появляются в результате первичного или вторичного поражения нервной системы.

Взаимоотношения между нервной системой и менструацией еще не вполне выяснены, хотя некоторые стороны их взаимодействия уже определились: так, периодичность менструации, связь между овуляцией и менструацией с несомненностью устанавливаются через посредство вегетативной нервной системы, периферической и центральной (параинфундибулярная область).

а) Аменоррея

Аменоррея — отсутствие менструации нервного происхождения, с этиологической стороны делится на травматическо-эмоциональные (истерические) и рефлекторные формы [Дальше, Котт (Dalché, Cott)]. Травматически-эмоциональная аменоррея встречается у предраспо-

ложенных эмотивных женщин, часто при наличии латентных поражений полового аппарата (Котт). Если психическая травма, нервный шок, эмоция подействовали перед или во время менструального периода, то менструация может прекратиться или совершенно не показывается: так, сильный испуг, какая-либо неожиданность могут вызвать немедленное прекращение кровей. Аменоррея вызывается также длительными заботами, тоской и страхом за близкого (аменоррея во время войны), при опасениях забеременеть и т. д. Часто аменоррея наблюдается при психических заболеваниях (раннее слабоумие, эпилепсия, циркулярный психоз, и т. д.).

Истерическая аменоррея развивается под влиянием тех же психических моментов как и эмоциональная аменоррея. Когда она устанавливается, то фиксирует внимание больной, и аменоррея становится навязчивой мыслью. Такое состояние психики поддерживается тем, что больная вступает в конфликт с окружающими условиями, если она боится беременности или, напротив, ее желает. Часто такое состояние сопровождается ложной или нервной беременностью.

Рефлекторная аменоррея вызывается различными экстрагенитальными патологическими процессами, а также местным или общим охлаждением тела (холодная ножная ванна, ледяное питье).

Помимо аменорреи, возникающей под влиянием психических травм и экстрагенитальных рефлекторных воздействий, прекращение менструаций наблюдается в результате ряда общих причин, действующих на организм — так, при всех общих острых и хронических заболеваниях организма. При острых инфекциях часто в начале заболевания отмечаются преждевременные и обильные менструальные кровотечения, которые прекращаются, и наступает противоположное состояние —

амеоррея, которая продолжается и во время периода выздоровления. Возвращение менструаций говорит за полное восстановление сил организма. При всех хронических заболеваниях внутренних органов, сопровождающихся кахексией, наблюдается амеоррея [Лернер (Lerner)].

Течение нервной амеорреи различное: в одних случаях перерыв менструации продолжается 2—3 месяца, в других же случаях—он очень продолжительный. В некоторых случаях наблюдается обратное влияние психического момента: эмоциональный или травматический шок может вернуть исчезнувшую менструацию.

Нервные явления, развивающиеся при эмоционально-травматической амеоррее, вызываются психическими моментами, а не отсутствием менструации. В отношении тех нервных явлений, которые наступают периодически, в сроки, когда должна была появиться исчезнувшая менструация, надо допустить их близкую зависимость от вегетативной нервной системы, регулирующей и менструацию. Так, например, Киш (Kisch) описывает приступы тахикардии, наступающие неправильно или периодически, т.-е. за несколько дней до того срока, когда обычно появлялась менструация.

При амеоррее в редких случаях наблюдается так называемая викарирующая менструация, т.-е. периодические кровотечения из других мест тела, например из носа, рта, уха, легких, желудка, кишек, почек, кожи, язв, ран. Существование таких кровотечений многими авторами совершенно отрицается; тем не менее имеются несомненные случаи таких викарных кровотечений, так что сомневаться в их существовании не приходится (Левенфельд, Штокель).

Амеоррея наблюдается также при различных хронических профессиональных отравлениях (свинец), наркоманиях (алкоголь, морфий), различных нервных и

душевных заболеваниях, при эндокринных синдромах *degeneratio adiposo-genitalis* (Ашнер), акромегалии, гипотирозидизме, микседеме, Аддиссоновой болезни. Кроме вышеприведенного, аменоррея наблюдается при разных изменениях пищевого режима или климата: так, аменоррея встречается у пансинерок, когда они находятся в закрытом учебном заведении и прекращается с отъездом на каникулы в деревню. Такая же аменоррея наблюдается у работниц, которые приезжают на работу из деревни в город и попадают в плохие гигиенические условия жизни и питания. Во время летних полевых работ крестьянки также в большинстве случаев теряют менструации. К той же категории относится аменоррея, которая наблюдалась во время мировой войны в связи с ограничением пищи, особенно белковой, и исчезнувшая с увеличением количества и улучшением качества пищи (Котт, Левенфельд, Гичман).

Функциональная деятельность яичника, состоящая в овуляции и созревании яйца, находится в зависимости от вегетативной нервной системы и инкреторных влияний как самого яичника, так и других желез. Кроме того, правильная функция яичника тесно связана с общим состоянием организма, так как деятельность яичника черпает свой источник не в самом яичнике, но вызывается суммацией биохимических процессов, которые разыгрываются в разных органах [Вэгели, Мейер, Рунге (Wegeli)]. Гичман (Hitschmann) рассматривает яичник не как центр, из которого благодаря аутохтонному раздражению вызывается маточный цикл, а как трансформатор, который собирает и распределяет раздражения, полученные им от всего организма. В этом отношении главными источниками импульсов, которые побуждают яичник к функционированию, являются прежде всего железы внутренней секреции и нервная система, с которыми яичник находится в постоянных

и тесных взаимоотношениях. Все эти отношения очень сложны, так как интимные стороны влияния инкреторных желез на симпатическую и парасимпатическую системы и обратно нам еще неизвестны.

В трофике яичников доминирующее значение имеет гипофиз (его передний отдел); кроме того, принимают участие щитовидная железа и кора надпочечников. Гофмейстер и Эйзельсберг (Hofmeister и Eiselsberg) экспериментально установили перерождение яичников или остановку развития их после удаления щитовидной железы. Ланц (Lanz) также обнаружил недостаточную деятельность половых желез у кур, лишенных щитовидной железы, — последние несли мало яиц, при кормлении их щитовидной железой они стали снова нормально нестись.

Гипофиз, щитовидная железа и кора надпочечников образуют одну содружественно функционирующую систему, ускоряющую и участвующую в кровообразовании и трофике половых органов; кроме того, они же влияют гормонально, через посредство вегетативных центров, промежуточного мозга на половые железы [Гофбауэр (Hofbauer)]. Вегетативные центры основания регулируют овариальную функцию так же как водяной, солевой, углеводный обмен, температуру и иннервацию сосудов (Гофбауэр).

Новейшие клинические наблюдения в достаточной мере показали, что поражение одного промежуточного мозга может сопровождаться аменореей и регрессивными процессами в половых органах, как, например, случаи атрофии половых органов при серозном менингите в случаях энцефалита [Гольдштейн (K. Goldstein)]. Расстройство одного какого-либо звена функционального аппарата — гипофиз, вегетативные центры промежуточного мозга, яичник, половые органы — нарушает трофику и циклическую регуляцию менструального цикла у женщины.

Основываясь на вышеизложенном, становится понятным влияние церебральных органических и психических процессов на патогенез аменорреи и других расстройств менструации. В виду того значения, которое имеет промежуточный мозг в локализации и механизме аффектов, становится понятной связь между ними и расстройствами менструации.

Качество и количество питания имеет большое значение для функции гипофиза и других желез внутренней секреции, чем и объясняются расстройства менструаций с изменением питания (например во время войны, голода). Этим же воздействием на эндокринно-вегетативную систему можно объяснить влияние гипноза на прекращение или, напротив, появление менструальных кровотечений.

Основываясь на вышесказанном, а также на законе тройного обеспечения [Ю. Бауэр (I. Bauer)], априорно должно ожидать нарушения менструального цикла в тех случаях, когда яичник или матка поражаются каким-либо местным процессом.

К таким случаям относится аменоррея при недоразвитиях, аплазиях или уродствах развития яичников и матки; кроме того, различные местные процессы также могут нарушить функцию половых органов. К этой же категории аменорреи относится прекращение менструаций после хирургического удаления обоих яичников или матки, при чем в этих случаях обнаруживается еще целый ряд других общих симптомов (см. ниже). Сохранение матки и хотя бы небольшой части здорового яичника достаточно для сохранения менструации.

Большой интерес представляет аменоррея, развивающаяся в результате рентгено- и радиотерапии. Соответственно дозе лучей можно получить более или менее длительную и полную аменоррею, которая сопровождается нервными явлениями, тождественными с теми

которые наблюдаются при кастрации. Рентгеновские лучи в этих случаях действуют на фолликулярный аппарат яичника, наиболее чувствительный к рентгеновским лучам, при чем соответственно дозе поражаются и развивающиеся фолликулы, и аменоррея длится до тех пор, пока не начали развиваться другие, сохранившиеся примордиальные фолликулы; если же доза настолько сильна, что погибают вообще все фолликулы, то аменоррея становится окончательной (Котт). Радиотерапия основана на аналогичном действии радия на фолликулы яичника.

Работы Гофбауэра над рентгенизацией придатка мозга открыли новые горизонты в вопросе о корреляции последнего и яичника: так, по его наблюдениям, большие дозы рентгена на гипофиз в отдельных случаях подавляли менструации, малые же дозы — способствовали появлению их при аменоррее [Вернер (Werner)].

Относительно механизма нервной аменорреи можно высказать пока только более или менее вероятные рабочие гипотезы. Несомненно, что в основе этой аменорреи всегда лежит вегетативно-эндокринный рефлекс, но исходные пункты и пути рефлекса не всегда одинаковы. В одних случаях это — вазомоторный рефлекс, сопровождающийся местным сужением сосудов яичника и слизистой матки с колатеральным विकарным расширением сосудов в других областях полового аппарата. В таких случаях аменоррея, развившаяся, например, под влиянием каких-либо психических причин, при наступлении следующего менструального периода проходит, так как рефлекторный спазм сосудов половых органов — нестойкое явление.

В других случаях, повидимому, нарушается корреляция между эндокринно-вегетативным аппаратом и функцией яичника; в результате этой дисфункции прекращается овуляция и наступает аменоррея. Такое вре-

менное прекращение овуляции у здоровых в половом отношении женщин наблюдалось во время войны в случаях так называемой военной аменорреи. Келлер (Keller) мог анатомически установить, что в этих случаях желтое тело или созревающий фолликул отсутствовали, так что овуляция не происходила. Во всех этих случаях спустя некоторое время овуляция восстанавливалась, и менструация возвращалась.

Через посредство вегетативно-эндокринного аппарата на овуляцию влияют условия жизни, культуры, климата, вследствие чего аменоррею вызывают такие моменты, как изменение образа жизни, питания.

В тех случаях, когда аменоррея развивается, хотя и постепенно, но по времени более или менее близко к нервному шоку, расстройства менструации вызываются главным образом рефлекторным воздействием нервной системы на овуляцию, которое может быть непосредственным или же благодаря влиянию сосудистого спазма на паренхиму яичника (Котт).

Влияние эмоций в таких случаях объясняется тесной связью между эндокринными железами и вегетативной системой. Каммон (Campton) экспериментально доказал, что эмоциональный шок сопровождается реакцией надпочечников с гиперсекрецией адреналина, иногда изменяется также секреция щитовидной железы. Котт допускает, что аналогичный процесс происходит и в отношении яичника, при чем нарушение овуляции является ассоциированным эндокринно-вегетативным расстройством.

Терапия аменорреи должна быть причинной, и прежде всего необходимо выяснить все обстоятельства, вызывающие недостаточную функцию яичника. В терапии аменорреи доминирующее значение занимает лечение препаратами яичника, комбинированное с препаратами других инкреторных желез. Физиотерапевти-

ческое лечение аменорреи направлено прежде всего на то, чтобы вызвать местный прилив крови к половым органам вообще, в частности к яичникам, кроме того, влияние физических методов лечения заключается в общем действии их, при чем яичник ставится таким образом в лучшие условия питания и функционирования. Водолечение стимулирует общее состояние организма. К физическим методам лечения относятся физические упражнения. Как местное лечение, применяются так же, горчичные ножные ванны, горчичники внизу живота, холодные поясные ванны ежедневно 10—15 секунд, холодные короткие души на бедра и ягодицы или, напротив, горячие души на те же области, горячие спринцевания. Гелиотерапия иногда чрезвычайно действительна, применяется в форме прогревания всего живота на солнце; при неблагоприятных климатических условиях применяется искусственный свет, горное солнце и калорические аппараты.

Из электрических процедур более действительна в этом случае диатермия. Рентгенотерапия слабыми дозами (Reizdosen) применяется в последнее время при аменоррее, как стимулирующее менструацию и способствующее беременности (Флатау). Соляно-щелочные, железистые и мышьяковистые ванны вызывают более или менее выраженные приливы крови к половым органам и менструальные кровотечения. В некоторых случаях, где имеются поражения яичника, неправильности положения матки или процессы в соседних брюшных органах, например аппендицит, показано хирургическое вмешательство. В некоторых случаях применяется пересадка яичника (Котт).

б) Мено- и метроррагии

Менструальные кровотечения могут происходить в большем против нормы количестве, сохраняя перио-

дичность менструации. Такие состояния (меноррагии) вызываются в некоторых случаях заболеванием самого полового аппарата (опухоли, эндометрит, метрит, склероз, выпадение и аномалии положения матки, частые роды с последующим венозным приливом).

В других случаях меноррагии вызываются рядом разнообразных общих причин, действующих на организм через посредство вегетативно-эндокринной системы или же рефлекторно при заболевании других внутренних органов.

Меноррагии, наступающие после психических травм, как и аменорреи, вызываются вегетативно-эндокринным воздействием. Мы уже говорили о роли промежуточного мозга как трофически-вегетативного центрального органа половой сферы, который производит на овуляцию действие аналогичное, но противоположное тому, которое мы видали при аменоррее, т.-е. созревание фолликулов усиливается и вызывает избыточную функцию слизистой матки.

При расстройстве корреляции между инкреторными железами развивается также меноррагия: например, при удалении щитовидной железы, в некоторых случаях Базедовой болезни; на этой же почве расстройства эндокринного обмена происходит уменьшение свертываемости крови и усиленные менструальные кровотечения. Прежде всего и главным образом всякая меноррагия, какая бы причина ни лежала в ее основе, вызывается активным или пассивным приливом крови к половым органам в зависимости от разных причин—механических (стояние на ногах, длительная ходьба, танцы и т. д.), температурных (горячие ножные ванны, соляно-щелочные или серные ванны), половых эксцессов (особенно мастурбация). Между причинами пассивной гиперемии половых органов, сопровождающейся меноррагиями, надо указать на сердечные заболевания с расстройством компенсации; нередки меноррагии при

болезнях печени, нефритах, у гипертоников [Гюшар (Huschard)]. В тех случаях, когда меноррагии вызываются психическими травмами, аффектом, — так называемые эмотивные метроррагии, в основе их лежат вазомоторные расстройства — вазодилататорный невроз, который часто наблюдается у невротичек с возбудимой вегетативной нервной системой при малейших случайных причинах (Котт).

Кроме меноррагии, которая выражается только увеличенным выделением крови при менструациях, маточные кровотечения могут наблюдаться без всякой правильности или периодичности. Эти метроррагии появляются при разных условиях, вызываются разнообразными этиологическими моментами и встречаются при различных гинекологических страданиях. Мы остановимся на тех метроррагиях, в основе которых лежат пролиферативные процессы в слизистой матки и которые, согласно наблюдениям Гичман и Адлера, Ольцгаузена, Рунге и др., являются в результате расстройства функции яичника, именно овуляции, при чем некоторые авторы [Шредер, Ашнер, Р. Меер, Гичман и Адлер (Schröder)] считают, что в этих случаях имеется функциональная недостаточность или отсутствие желтого тела, или же происходит созревание нескольких фолликул.

Фолликул, остающийся в зрелом состоянии после того срока, когда он обычно лопается, вызывает, как и созревающий нормально фолликул, пролиферативные процессы в эндометрии. Разнообразные поражения яичника также вызывают кровотечения, при чем одни и те же патологические процессы в одних случаях вызывают метроррагии, в других случаях — аменоррею.

Такое физиологически разное действие вызывается различными условиями овуляции, возможно качествами гормона (Котт). Мы уже выше указывали на зависи-

мость овуляции от вегетативных центров параинфундибулярной области и гипофиза. Котт указывает еще на другую возможность, а именно непосредственного раздражения нервных окончаний вегетативных нервов яичника, аргументируя такую возможность тем, что при операциях наблюдаются маточные кровотечения при раздражениях вегетативных нервов, идущих непосредственно к матке. Эти маточные кровотечения вызваны непосредственным раздражением нервов. Ту же мысль о непосредственном раздражении вегетативных нервов проводит и Мулонг-Долери (Moulong-Doléris) по поводу кровотечений у женщин, находящихся в менопаузе, при опухолях яичников, так как старческий яичник не содержит ни одного фолликула или клеток, которые могли бы выделять гормоны и этим вызывать маточные кровотечения (Котт).

Кроме непосредственного механического действия на нервные окончания яичника, нарушение процесса овуляции вызывается расстройством корреляции между вегетативными центрами промежуточного мозга, гипофиза и яичником, вследствие чего появляются маточные кровотечения. Этот механизм объясняет те метроррагии, которые наступают под влиянием аффектов, психических моментов или травматизмов. Правда, внезапное развитие метроррагии в таких случаях иногда обуславливается, как указывает Котт, латентными до того времени поражениями яичников, но несомненно, что метроррагии на нервной почве существуют и без каких-либо изменений половых органов; особенно часто они встречаются у невропатов и вызываются какими-либо аффективными и эмоциональными моментами. Патогенетической основой нервных метроррагий являются вышеуказанные два момента: вегетативно-эндокринное нарушение регуляции овуляции и непосредственное поражение нервных вегетативных нервов.

Одновременное существование в таких случаях тазовых невралгий подтверждает наличие поражения вегетативных нервов. Невропатическая конституция играет только предрасполагающую роль, облегчающую развитие метроррагии, но не вызывает последние. Часто встречающиеся у невропатозов, истеричных и психических больных метроррагии обуславливаются лабильностью вазомоторной системы на почве различных нарушений эндокринного обмена: так, особенно часто наблюдаются аномалии щитовидной железы, отражающиеся на функциональной деятельности яичника и вызывающие упорные метроррагии.

Лечение метроррагий должно быть направлено на причинный момент. Мы не станем касаться лечения местных поражений женской половой сферы, которым должно быть отведено место в специальных руководствах и остановимся на тех метроррагиях, причина которых лежит вне половой сферы, так как с ними чаще всего приходится сталкиваться невропатологу и терапевту, когда они получают от гинеколога ответ, что в женской сфере больной нет достаточных данных для объяснения метроррагий.

Когда имеются признаки конституциональных аномалий—тироидин, иногда в комбинации с оварином, препараты гипофиза или надпочечников регулируют маточные кровотечения. Экстракты и вещество грудных желез действуют очень хорошо во многих случаях на метроррагии. В последнее время Фогт (Vogt) сделал наблюдение, что инсулин уменьшает нормальные регулы в отношении продолжительности их и количества крови. Это лечение особенно действительно при метроррагиях яичникового происхождения. Фогт даже считает, что если инсулиновая терапия не приносит пользу, то метроррагия не овариального происхождения. Применяются дозы от 40 до 50 единиц в день, которые дают

в две инъекции перед едой, во время которой принимают не меньше 30,0 сахара. Такое лечение продолжают 3—4 дня. При увеличении щитовидной железы во время полового созревания назначают иод с железом и серой (Ашнер).

Кроме того необходимо общее укрепляющее лечение в тех случаях, когда имеется наличие анемии или хлороза. Если причиной метrorрагий являются сосудистые расстройства на почве различных кардиопатий, то назначение соответствующего сердечного лечения облегчает или уничтожает метrorрагии. При метrorрагиях, в зависимости от тромбоза, иногда сопровождающихся не удерживаемым кровотечением, применяют ретгенотерапию селезенки, которая часто дает очень хорошие результаты; в отрицательных случаях Гальбан (Halban) даже рекомендует экстирпацию селезенки.

У пожилых женщин в климактерическом периоде применяют кастрацию рентгеном, которая противопоказана у молодых женщин, из-за преждевременно развивающегося климактерического симптомокомплекса. Применяется также и радиотерапия. Если все вышеприведенные средства оказываются недействительными, то показано хирургическое исследование яичников, матки, и если есть необходимость, — то производится *defundatio uteri*.

в) Патологический климактерий

Симптомы патологического климактерия повторяют климактерический симптомокомплекс, который встречается при физиологических условиях, с той разницей, что все явления приобретают патологическую интенсивность. Эти симптомы „выпадения“, как назвал их Шикеле (Schickele), особенно рельефно выступают на психо-неврологическом фоне и возникают под влиянием самовнушения и аффективно окрашенных представлений, свой-

ственных этому инволюционному периоду женщины. Строго говоря, и это психическое состояние нельзя рассматривать как чисто функциональное, так как дисфункция инкреторных желез не может остаться безразличной и для психики. Различают две формы патологического климактерия: в одной форме преобладают симптомы гиперфункции щитовидной железы, в другой — гипофункции последней. Кроме того часть симптомов, главным образом субъективных, общи для обеих форм. Из субъективных жалоб чаще других встречаются те, которые связаны с нарушениями сосудодвигательной иннервации. Особенно тягостны приливы жара, которые вызываются, как это показали плетизмографические исследования Цондека, расстройством иннервации вазомоторов, вследствие чего из области *p-vi splanchnici* масса крови пассивно вытесняется на периферию; кроме того происходит, повидимому, еще и активное расширение периферических сосудов. Спустя короткое время наблюдается обратный процесс, при чем благодаря расширению сосудов в области *p-vi splanchnici* последние всасывают кровь с периферии, где происходит, кроме того, сокращение периферических сосудов. Благодаря этим перемещениям крови происходят обмороки, сердцебиения и поты (Цондек). Приливы жара непатогномоничны для климактерия и встречаются при разных страданиях, сопровождающихся гипертиреозом (Визель). Эти приливы ни в коей мере не связаны с прекращением менструальных кровопотерь, так как встречаются еще до прекращения последней, а при гипертиреозах — даже при наличии менструации.

То же можно заметить и относительно потов: последние представляют собой симпатикотонический симптом, вызываемый повышенной функцией щитовидной железы и наблюдающийся вне климактерия, например при базедовизме.

Головокружение часто встречается одновременно с приливами крови и потами, но может быть и отдельно от этих симптомов. Повидимому, головокружения вызываются нарушением вегетативной сосудистой иннервации и перемещением крови от центра на периферию, возможно, вследствие местного расстройства кровообращения в лабиринте.

Шум в ушах, особенно тягостный по ночам, сопровождающийся бессоницей и вызывающий разные нервные явления, обуславливается местными сосудистыми изменениями во внутреннем ухе; в некоторых случаях эти шумы являются начальным симптомом отосклероза.

Мелькание в глазах, часто с головными болями и тошнотами, вызывается теми же вазомоторными расстройствами центрального происхождения. Больные часто жалуются на боли, так называемые сосудистые кризы [Паль (Pall)], главным образом в конечностях. Кроме болей при долгом существовании ангиоспазмов, могут наблюдаться парестезии, ограничение движений, затруднение в ходьбе и гипестезии. Объективно можно констатировать в области сосудистого спазма парез сосудов в форме болезни Рено (Raynaud), отечность кожи, экзему, трофические расстройства ногтей (Захерль). Сосудистый спазм лежит в основе судорог икроножных мышц. Вазалгии встречаются в разных частях тела и без болезненного спазма сосудов (Визель, Захерль); особенно часто поражаются этими болями область сонных, височных артерий, аорта; в конечностях они обнаруживаются в бедренной артерии, art. poplitea и tibialis post. Боли наблюдаются также и в венозных сосудах нижних конечностей. Боли могут быть настолько интенсивны, что малейшее прикосновение к сосудам вызывает сильнейшую болезненность, которая очень характерна в диагностическом отношении.

Субъективные расстройства сердечной деятельности, болевые ощущения в области сердца, отдающие в левую руку, учащение пульса, одышка, чувство страха, наступающие приступами с промежутками здорового самочувствия, заставляют думать о грудной жабе. Визель считает, что эти сердечные явления симпатикотонического происхождения, и рассматривает наступающие при этом боли в подложечной области как выражение вазалгий. Надо помнить о возможности заболевания ко времени климактерия настоящей *angina pectoris*, в виду развивающегося в этом возрасте артериосклероза.

На почве расстройства вегетативной иннервации желудка и кишек во время климактерия наблюдается ряд желудочно-кишечных расстройств. Очень часто встречаются при климаксе, как и при базедовизме, поносы; часто им сопутствуют коликообразные боли, без воспалительных явлений; поносы и колики являются чистым секреторным неврозом (Захерль и др.). Иногда к поносам присоединяется кровавый стул вследствие капиллярных геморрагий в кишечник (Зингер). Визель описывает анальную судорогу, составляющую одно из мучительных явлений климактерия. Эта тоническая судорога также вегетативного происхождения, в зависимости от расстройства иннервации сфинктера; аналогичного происхождения пузырьные тенезмы и учащение позывов на мочеиспускание.

Наступающее приступами сокращение гладкой мускулатуры бронхов вызывает приступы, похожие на бронхиальную астму; последним часто сопутствуют спазмы сосудов. Различные болевые ощущения в мышцах, сухожилиях, костях, как субъективные, так и при давлении, вызываются различными хроническими процессами: артритизмом, хроническим ревматизмом, судистыми спазмами, энтероптозом и т. д. Мигрене-

образные головные боли, невралгии вызываются различными вазомоторными расстройствами.

Бессонница, достигающая иногда очень сильной степени во время климактерия, вызывается повышенной возбудимостью нервной системы, характерной для означенного периода. В тех случаях, когда в климактерическом симптомокомплексе преобладают симптомы гипертиреоза, эти случаи выделяются в особую группу так же, как и те случаи, в которых преобладают симптомы недостаточности щитовидной железы. При этом гипертиреоз наблюдается обычно у женщин межполого типа (интерсексуальный тип Ашнера), а гипотиреоз наблюдается у женщин астенического типа (Захерль).

Из симптомов гипертиреоза чаще других наблюдается ускорение пульса и повышенная возбудимость сердца, реже аритмия (Визель, Захерль). Эти явления развиваются обычно приступами, иногда во время сна. Сердечные явления сопровождаются другими вазомоторными симптомами: приливы жара, пот, сосудистые спазмы; экзофтальм обычно отсутствует; часто обнаруживаются симптомы Мебиуса и Штельвага. Повышенная потливость, дрожание пальцев рук, приступы поноса, легкие повышения температуры и состояние психики также характерны для климактерического гипертиреоза. При этой форме климактерия в большинстве случаев (по Шикеле—в 80%) констатируется повышение кровяного давления до 140—200 мм. Христофоветти (Cristofoletti), вводя кастрированным женщинам небольшие дозы адреналина, которые в норме не вызывают раздражения, получал в этих случаях тахикардию и гипертонию. Взгляд Шикеле, что причиной повышения кровяного давления является овариальный гормон, усиливающий симпатический тонус, в настоящее время надо оставить, в виду

того, что Цондек показал, что фолликулин не оказывает никакого влияния на кровяное давление. Визель указал на характерное свойство климактерического повышения кровяного давления — большие колебания, обычно совпадающие с другими вазомоторными приступами, особенно спастическим сокращением сосудов, которые и вызывают уже вторично означенное повышение давления. Параллельно с улучшением других явлений патологического климактерия кровяное давление также падает (Захерль).

Конечно, в патогенезе климактерической гипертонии надо учесть влияние возрастных изменений сосудистой системы и заболеваний внутренних органов (нефрит), прямого отношения к климактерическому периоду не имеющие.

Вторая форма климактерия — гипотиреоз [Глудзинский, Куршманн (Gludzinsky, Kurschmann)] — выражается симптомами гипофункции щитовидной железы (микседемы), хотя и при этой форме обычно наблюдается чередование периодов гиперфункции и гипофункции (Глудзинский).

Объективные признаки этой формы: ожирение, апатия, понижение работоспособности, ослабление памяти, сухая, блестящая кожа, шелушение, микседематозная отечность лица, вазалгии, особенно нижних конечностей, кожные сыпи и заболевания суставов, атоническое состояние кишечника — запоры, метеоризм. Сердечная деятельность замедлена, тоны сердца едва слышны, давление крови понижено, кислотность желудочного сока понижена или свободная кислота совершенно отсутствует, частое выпадение зубов (Визель).

Некоторые авторы указывают на частые поражения венозной системы в климактерическом периоде в виде расширения вен нижних конечностей, флебосклероз

закупорку венозных сосудов, различные болезненные ощущения в конечностях, геморрой.

Склеротические изменения в сосудах часто констатируются при гипотиреозной форме (Визель, Захерль), при чем склероз в этих случаях вызывается расстройством обмена при выпадении инкреторной деятельности щитовидной железы, отчасти благодаря постоянным колебаниям кровяного давления при спазмах сосудов.

Эйзельсберг (Eiselsberg) сделал интересные наблюдения в отношении обизвествления сосудов у тиреодектомированных животных; эти наблюдения находятся в соответствии с вышеуказанными клиническими данными. В климактерическом периоде часто встречаются разнообразные поражения кожи, которые зависят от расстройства вазомоторной иннервации кожи и выпадения инкреторной деятельности яичника и других желез. Наблюдения Либесни (Libesny) на 73 женщинах в климактерическом периоде обнаружили, что гипертиреозная форма протекает с повышенным обменом, гипотиреозная — с пониженным.

2. ВАЗОМОТОРНЫЕ РАССТРОЙСТВА ЖЕНСКИХ ПОЛОВЫХ ОРГАНОВ НЕРВНОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ

Расстройства циркуляции в женской половой сфере могут выражаться в форме недостаточного кровоснабжения или, напротив, прилива крови. Состояния местного малокровия половых органов связаны с недоразвитием всего полового аппарата; кроме того ишемия может вызываться нарушением вазомоторной иннервации в зависимости от инкреторных расстройств как яичника, так и других желез внутренней секреции.

Значительно чаще приходится встречаться с приливами крови, гиперемией женского полового аппарата. Анатомическое строение сосудистой системы матки и

придатков благоприятствует приливам крови, благодаря наклонному их положению в тазу.

Первичные активные приливы крови к половым органам вызываются активным расширением сосудов, которое наступает под влиянием разнообразных причин. Из этих моментов надо указать на механические причины, как, например, долгое стояние на ногах, шитье на ножной машине, злоупотребление ездой на велосипеде, танцами, верховой ездой и т. д. Сильная усталость также содействует приливам крови к половым органам. Последние наблюдаются иногда при переменах климата, высоты места, пребывания на берегу моря, после слишком холодных или горячих ванн, при лечении на минеральных водах.

Если мы оставим чисто механические причины приливов крови к половым органам, то другие моменты, как, например, влияние климата, пребывания на берегу моря, на минеральных водах, запоры, неправильное положение матки, половые эксцессы, половая неудовлетворенность, эксцессы в еде, спиртных напитках и т. д., действуют путем нарушения вегетативного равновесия организма. Приливы крови к половым органам представляют сосудодвигательный симпатоз, указывающий на неправильную деятельность брюшного отдела симпатической системы (splanchnicus), регулирующего в норме вазомоторную деятельность в брюшной полости. Несомненно, что в патогенезе этих приливов играют роль также и расстройства внутренней секреции, так как одних вышеперечисленных моментов было бы недостаточно, для того чтобы вызывать приливы. Котт высказывает предположение, что секреция яичника влияет непосредственно на тазовый симпатический нерв, который координирует, таким образом, одновременное кровоснабжение таза и полового аппарата. Котт аргументирует свое положение тем, что инъекции фоллику-

лина вызывают у животных интенсивную гиперемия половых органов и изменения, характерные для течки. По Крайничеану (Craiņiceanu), секрет яичника действует непосредственно на сосудорасширяющие нервы, вызывая активную гиперемия сосудов.

Из вышеизложенного видно, что гиперемия женских половых органов является в результате нарушения вегетативного равновесия, и все моменты, которые вызывают последнее, вместе с тем сопровождаются и гиперемией половых органов, в виду особо благоприятных для этого условий кровообращения в области малого таза. Главные симптомы прилива к половым органам — боли и расстройства менструации. В легких случаях больные жалуются на тупые боли и тяжесть в пояснице и крестце, ощущение полноты и тяжести внизу живота. При более выраженном приливе усиливаются и субъективные ощущения сильного жара в тазу, различных ощущений во влагалище и прямой кишке, боли в ребрах: иногда все эти явления настолько усиливаются, что мешают больному стоять и ходить (Котт).

К ощущению сильного жжения во влагалище и малых губах присоединяются зуд влагалища, тенезмы в прямой кишке и пузыре, частые позывы к мочеиспусканию, которое сопровождается ощущением сильного жжения; секреция половых органов усиливается. Со стороны нервной системы вышеперечисленные болевые симптомы вызывают общие явления: раздражительность, тоску, озабоченность, страхи, особую впечатлительность; к тазовым болям присоединяются различные другие явления: диспептические расстройства, приступы энтероколита, астмы, мигрени, геморрой. Часто эти явления заменяют друг друга (Котт).

Из вышеприведенной клинической картины вазомоторных расстройств женских половых органов, сопровождающихся рядом нервных явлений, ясно,

что местные расстройства кровообращения в этой области являются только частью общего нарушения вазосимпатического равновесия в организме.

3. СЕКРЕТОРНЫЕ РАССТРОЙСТВА ЖЕНСКИХ ПОЛОВЫХ ОРГАНОВ НЕРВНОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ

Выделения из матки и влагалища находятся в зависимости от различных местных и общих причин, которые изменяют их количественно и качественно.

Регуляция продукции секрета в женском половом аппарате находится всецело в зависимости от вегетативной нервной системы. Таким образом, априорно можно ожидать, что все патогенетические моменты, которые влияют на вегетативную нервную систему, могут вызывать и нарушения секреторной деятельности в женских половых органах.

Уже издавна учитывалось влияние на выделения невропатической конституции, наследственности и т. д. В ряде случаев отмечается наступление гидро- и лейкокорреи приступами. Расстройства секреции в большинстве случаев сопровождаются вазомоторными расстройствами. Последние, как и секреторные нарушения, могут быть вызваны: 1) рефлекторно с периферии, 2) расстройством инкреторной деятельности яичников, 3) нарушением общего равновесия вегетативной системы. В пользу последнего говорит частое чередование или совпадение секреторных расстройств в женской половой сфере с другими вазомоторными и секреторными расстройствами в организме, как например, приступами энтероколита, астмы, уртикарий и др.

Таким образом, в патогенезе белей, кроме местных поражений, принимают участие общие и местные вегетативные, инкреторные и гуморальные расстройства (Котт).

Вышеизложенное подтверждается тем эффектом, который наблюдал Котт при резекции тазового симпатического нерва (пресакральный нерв) в упорнейших случаях белей, прекратившихся после операции, при чем Котт обнаружил в этих случаях изменения яичников, склерокистозный овариит, который, по его мнению, принимает участие в патогенезе расстройств секреции. Яичник представляет в этих случаях исходный пункт эндокринно-симпатического рефлекса, выражающегося гиперсекрецией.

Такой же точки зрения держится и Адлер в отношении белей у анемичных и хлоротичных девиц в периоде полового созревания. Эта гиперсекреция, по Адлеру, аналогична гиперсекреции желудочного сока и вызывается состоянием гиперваготонии, вследствие гипофункции желтого тела, которое не в силах компенсировать ваготоническое влияние фолликулярного аппарата.

Эти секреторные расстройства часто присоединяются к нарушениям менструального цикла, которые вызываются тем же нарушением гармонии между влияниями различных функциональных элементов яичника.

Психические импульсы могут действовать на сосудодвигательные и секреторные нервные веточки слизистой влагалища и матки, увеличивая и уменьшая выделения (Мейер). Различные эмоции, особенно связанные с сексуальными вопросами, могут вызвать повышенные выделения, но все же в этих случаях должна быть невропатическая почва и лабильность вегетативной нервной системы. Котт указывает, что в клинике такие случаи встречаются в виде исключения, при чем только среди населения больших городов. Они характеризуются отсутствием каких-либо изменений флоры влагалища и упорством при применении различных терапевтических мероприятий, при чем они могут сразу

исчезнуть под влиянием какого-либо аффекта, нервного шока или гипноза. Исчезнувшее расстройство секреции иногда заменяется другими невропатическими симптомами (Дальше).

Кроме местного лечения, бели должно лечить теми общими для всего организма мероприятиями, которые действуют на вегетативную нервную систему. Перемена воздуха, климата, пребывание в горах, минеральные ванны и воды способствуют прекращению выделений, оставшихся без изменения при всевозможных способах лечения. В этом же отношении благотворно действует отдых и устранение психических и физических моментов, действующих на больную. Необходим строгий и соответствующий режим в питании (артритики, малокровие), нужно следить за действием желудка, применять общеукрепляющие и тонизирующие препараты (мышьяк, фосфор, железо). Для регуляции деятельности яичника необходимо применять в таких случаях органотерапевтические препараты.

Исходя из вегетативного происхождения белей, в связи с функциональными расстройствами деятельности яичника, Котт рассматривает, как было выше указано, лейкоррею, как рефлекс тазового симпатического нерва. Развивая эту мысль дальше, Котт предложил в случаях так называемых „идиопатических белей“, вернее — вегетативных белей, операцию — резекцию пресакрального нерва, при чем в некоторых случаях он делал еще, кроме того, частичную резекцию измененного яичника. Окончательно высказаться относительно этой операции Котт в виду небольшого материала (3 случая) еще воздерживается.

ГЛАВА ШЕСТАЯ

НЕРВНЫЕ И ДУШЕВНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ

1. ТОКСИКОЗЫ, ТОКСИНЭМИИ БЕРЕМЕННОСТИ (ГЕСТОЗЫ).

Под токсикозами беременных мы понимаем такие заболевания материнского организма, которые связаны исключительно с беременностью, которые вне этого состояния у женщины не встречаются. С окончанием беременности (спонтанным или искусственным прерыванием таковой) все патологические явления быстро исчезают, а в некоторых случаях, если не сразу, то заметно нивелируются после эвакуации яйца из матки.

В организме женщины во время беременности происходит целый ряд изменений, частью в самих половых органах (матке, яичниках), частью и вне их: увеличение грудных желез, пигментация кожных покровов, флебектазия нижних конечностей, образование на внутренней стороне черепной коробки так называемых остеофитов, припухлость и покраснение ложных голозовых связок, изменения в аппетите, тошнота, умеренная рвота по утрам, вазомоторные изменения, легкая возбудимость нервной системы, неустойчивость психики и проч.

Пандольфи (Pandolfi) при помощи так называемого микроэстезиометра установил понижение периферической чувствительности во время беременности. Нередко наблюдаются ишиальгические боли, которые

объясняли повышенной возбудимостью всей нервной системы и особенной чувствительностью п. ischiadici во время беременности.

Неуманн и Паоли (Neumann и Paoli) со второй половины беременности находили повышенные сухожильные рефлексы, в особенности пателлярный.

Гальваническая возбудимость двигательного нервно-мышечного аппарата повышена. Зейтц, Кноль и Тьерри (Knoll, Thierry) исследовали возбудимость п. mediani у 120 беременных и 40 небеременных здоровых женщин и нашли повышенную возбудимость у первых в 80%, а у вторых — только в 10%.

Е. Керер (E. Kehler) в 75% своих исследований нашел у беременных, правда, в легкой степени, симптом Хвостека (Chvostek), который, как известно, наблюдается при тетании и является также признаком спазмофилии.

Изменения в вегетативной нервной системе во время беременности изложены в специальной главе, и мы их здесь касаться не будем. Во время беременности изменяется функция ретикуло-эндотелиального аппарата. Во вторую половину беременности проницаемость стенок капилляров нередко бывает повышенной, но не представляет из себя постоянного явления. Функциональная способность ретикуло-эндотелиальной системы во вторую половину беременности и во время родов часто бывает пониженной (Бенда).

Все эти изменения в организме беременных, выраженные в различных случаях с большей или меньшей интенсивностью, исчезают после окончания беременности.

Долгое время эти изменения объяснялись чисто механическими теориями: давлением матки на нервные ганглии или же нервно-рефлекторными проявлениями, вследствие раздражения заложенных в матке нервных окончаний.

Но с развитием наших знаний, в особенности с уточнением методов исследования межучточных стадий обмена веществ, стало ясно, что изменения, происходящие во время беременности являются следствием изменений и нарушений биохимических процессов у беременной женщины.

Изучение изменений в организме матери, в настоящее время идет по двум основным направлениям: во-первых исследуются гистоморфологические изменения различных органов и желез с внутренней секрецией, и во-вторых, изучаются биохимические изменения в обмене веществ во время нормальной и патологической беременности.

С наступлением беременности изменяется функция и морфология яичника: приостанавливается периодическое созревание и лопание фолликулов, образуется большое долго персистирующее желтое тело, интерстициальная часть яичника получает за счет theca-lutein'овых клеток сильное развитие.

При эклямпсии в яичниках у людей (Кушнир и Селицкий), экспериментальных токсикозах у кроличих (Кватер) установлена интенсивная пролиферация фолликулов и резко увеличенное количество Call-Exner'овских телец.

Щитовидная железа почти всегда увеличена; в ней находят гипертрофию фолликулов, более интенсивную секрецию коллоидов; в эпителиальных тельцах ясно выражено развитие хромофильных клеток. Увеличение гипофиза, особенно передней его доли, установлено было французскими авторами Комт (Comte) и Моранди (Morandi).

Штерк и Габерер (Stoerk и Haberger), а затем Зейтц и Бидль (Biedl) нашли гипертрофию надпочечников (коркового слоя).

Морфологические изменения во время беременности найдены и в паренхиматозных органах с наружной

секрецией, также играющих большую роль в обмене веществ.

Ясно бросается в глаза частое нарушение функциональной способности почек. Легкая альбуминурия во время беременности — явление нередкое, а во время родов она наблюдается, как правило. При наличии больших количеств белка мы уже говорим о почке беременных. И. и С. Бонди (Bondi) экспериментально доказали, что почечный эпителий беременных более чувствителен к ядам, чем вне беременности. Известную лабильность можно отметить и в отношении функции печени беременных. Морфологические изменения в печени, особенно при токсикозах беременности, с несомненностью доказаны Шморлем и Любаршом (Schmorl и Lubarsch), а в последнее время подтверждены классическими работами Константиновича (Konstantinowitsch). Подробнее о почке и печени беременных будет сказано ниже.

Обмен веществ во время нормально протекающей беременности на первый взгляд как будто бы не нарушается. Да и явных клинических симптомов, свидетельствующих о расстройствах его в это время не имеется. Но детальные работы, предпринятые в этом направлении, дали крайне богатый и ценный материал, говорящий о том, что изменения в обмене веществ в организме беременной имеют место, и притом изменения, специфические и сопутствующие этому состоянию женщины.

Во время беременности нарушается минеральный обмен: кальций в крови вначале несколько уменьшается, а в конце беременности увеличивается — усиление подвоза кальция для построения скелета плода — [Лихтенштейн, Ляммерс, (Lichtenstein, Lammers), Дибобес, Кватер]. В тканях матери количество кальция уменьшается (Кватер). Хлориды с нарастанием срока беременности

имеют тенденцию к увеличению, резко падая во время родов [Фрей (Frey), Рафалькес, Кватер, Каганович].

Во время беременности понижается способность к переработке левулезы в гликоген. Почти у 50% всех беременных можно найти в моче сахар. Билирубинемия оказалась у $\frac{3}{4}$ всех беременных, обследованных нами по этому поводу. Количество фибриногена, по нашим данным, увеличивается параллельно нарастанию беременности, резко падая во время родов.

Жировой обмен также изменяется: со второй половины беременности количество холестерина в крови увеличивается.

Белковый обмен с несомненностью нарушается: в моче увеличивается количество аммиака и креатина и соответственно уменьшается количество мочевины, в последние месяцы беременности увеличивается выделение азота аминокислот и полипептидов с мочей.

Количество остаточного азота в крови меняется мало, но в тканях мышц и паренхиматозных органов (печень, почки) экспериментально установлено заметное увеличение RS параллельно с нарастанием беременности (Кватер, Поспелов).

Наконец, включение в круг органов и желез, заведующих обменом веществ, плаценты играет немаловажную роль в метаболизме матери. Еще окончательно не решено, является ли плацента органом внутренней секреции, но, что она не простая диалитическая перепонка, подчиняющаяся только законам осмоса и диффузии, стало ясно после детальных работ по исследованию взаимоотношения обмена между матерью и плодом.

По нашим исследованиям, количества кальция, хлоридов, билирубина в крови плода резко разнятся от таковых у матери. Без сомнения, плацента обладает избирательной способностью по отношению к продуктам обмена веществ в материнском организме. Кроме того

установлено Липманн, Бергелль, Бассо (Lipmann, Bergell, Basso), что в плаценте происходят весьма интенсивные ферментативные процессы, и в ней вырабатываются вещества высокой токсичности (продукт ферментативно-гидролитического образования).

Фейту (Veit) удалось изолировать из плаценты тройного рода вещества: фибриногенные, гемолитические и вызывающие судороги. Муррай (Murray) считает, что токсины плаценты содержат следующие компоненты: тромботические, эндотелиолитические и невротоксические.

Хотя, как видно из сказанного, обмен веществ и нарушается во время беременности, но компенсаторно-защитные силы организма быстро выравнивают эти недостатки, и здоровый организм сравнительно мало страдает от этих изменений в метаболизме. Но эти физиологические изменения во время беременности, при некоторых обстоятельствах, весьма трудно поддающихся учету, могут весьма быстро перейти в патологические. Легкая альбуминурия и незначительные отеки, не переходящие вначале физиологических границ, могут перейти в грозное заболевание — эклампсию, незначительная саливация — в тяжелую форму птоализма. Физиологическая рвота, столь широко встречающаяся у женщин во время беременности, может перейти в угрожающую жизни hyperemesis.

Все эти заболевания, тесно связанные с беременностью и быстро исчезающие после нее, близко стоящие друг к другу по своему патогенезу и по клинической картине напоминающие интоксикацию, объединены одним общим названием токсикозов, токсинемий беременности или, как их назвал Фройнд (Freund), гестозов (сокращенное „Gestations-Toxikose“). И действительно, клиническая картина этих осложнений беременности, в особенности эклампсии, сильно напо-

минает картину уремии, диабетической комы и вообще комы при отравлениях фосфором, мышьяком, аммиачными солями и проч.

Патолого-гистологические изменения в почках и печени при эклампсии напоминают изменения при отравлениях (фосфор, аммиачные соли). Еще интенсивнее бывают эти изменения в тяжелых, смертельных случаях неукротимой рвоты беременных. Ту же аналогию мы находим, сравнивая нарушение обмена при различных осложнениях беременности. Увеличение мясомолочной кислоты [Цвейфель (Zweifel)], масляной кислоты [Мор (Mohr) и Фройнд] в крови экламптичек, увеличения выделения аммиака с мочей при hyperemesis [Вильямс (Williams)], нахождение лейцина в моче при эклампсии и неукротимой рвоте беременных, а также тирозина и лейцина при острой желтой атрофии печени — все это говорит за общность перечисленных заболеваний. Наконец удовлетворительные результаты, получаемые от лечения нормальной лошадиной сывороткой таких, казалось бы на первый взгляд, различных заболеваний, как дерматозы, hyperemesis и эклампсия, говорят за их близость в смысле патогенеза.

Кстати, до сих пор сыворотка считалась единственным общим средством при лечении различных токсикозов. На VIII съезде акушеров и гинекологов проф. Миронов сообщил нам об удачных результатах, полученных им от применения хлоралгидрата при hyperemesis; эту терапию применявшуюся им в течение многих лет, он начал применять гораздо шире после нашего доклада на VII съезде о биохимизме токсикозов беременности, в котором мы экспериментально доказывали, что токсины беременности по своей химической структуре являются аммиачными соединениями и предложили вводить их физиологический антагонист — хлоралгидрат. Хорошие результаты, получаемые от последнего при

лечении эклампсии, дали еще лучшие результаты при лечении неукротимой рвоты. Это служит лишним доказательством общности указанных заболеваний.

Особенности клинической картины различных токсикозов можно объяснить, с одной стороны, множественностью токсинов беременности и их различной химической структурой, а с другой — поражением того или иного органа или комплекса органов. В зависимости от поражения соответствующих органов получают те или иные клинические симптомы и патологические проявления токсикозов.

Исходя из этого, мы различаем дерматозы, невротоксикозы, нефропатии, неукротимую рвоту, эклампсию и другие заболевания, связанные с беременностью и объединенные общим названием токсикозов, токсинемий беременности или, сокращенно, гестозов.

Нервная система поражается при всех видах токсикозов. Было бы ошибкой думать, что только при невротоксикозах поражается нервная система. При этом заболевании токсины преимущественно поражают нервную систему, и нервные симптомы здесь преобладают над другими. Но при других видах токсикозов, где на первый план выступают иные симптомы (дерматозы, неукротимая рвота), интоксикация нервной системы, без сомнения, имеет место. Мы уже не говорим об эклампсии, где наряду с поражением важнейших органов сильно страдает центральная нервная система. Вот почему для полноты освещения трактуемого нами вопроса, нам, помимо „чистых“ невротоксикозов (а таковых не существует!), придется остановиться хотя бы и кратко на разборе других видов гестозов.

2. ДЕРМАТОЗЫ БЕРЕМЕННЫХ

К дерматозам беременных относятся некоторые заболевания кожи, связанные с беременностью и быстро проходящие по окончании ее.

Наиболее тяжелой формой дерматоза является *impetigo herpetiformis*. Заболевание это характеризуется образованием на коже пузырьков, преимущественно на внутренней поверхности бедер и на передней поверхности туловища. Содержимое пузырьков стерильно, но каждое высыпание сопровождается потрясающим ознобом. *Impetigo herpetiformis* часто ведет к летальному исходу.

Чаще встречается *herpes gestationis*. При этом заболевании высыпание носит эритематозный, везикулезный или буллезный характер; сыпь, обычно, располагается симметрично на конечностях. Прогноз благоприятный.

Pruritus может наступить как в начале, так и в конце беременности или во время родов и быстро исчезает после родов. Поражается все тело или же только половые органы; изменений в коже не отмечается. На ряду с *pruritus* Брауэр и Майнгольд (Brauer и Meinhold) наблюдали гемоглобинурию беременных; описаны комбинация с *icterus*. *Pruritus* часто предшествуют или сопровождают другие дерматозы беременных, как эритема или *urticaria*.

Prurigo наступает на 3—4 месяце беременности, повторяется при последующих беременностях.

Все дерматозы более или менее успешно лечатся сывороткой [Фройнд, А. Майер (Mayer) и др.] не только от беременных, но и нормальной лошадиной (отсутствие специфичности), а также и вливанием растворов солей Рингера, Локка [Риссман (Rissmann)].

К дерматозам беременных некоторые относят еще *pruriga haemorrhagica*. Это не совсем правильно, так как при этом заболевании мы имеем дело скорее с поражением сосудистых стенок и вазомоторного аппарата, чем с заболеванием кожи.

Вообще при всех дерматозах мы имеем дело с поражением вегетативной нервной системы, в особенности вазомоторной. Это с несомненностью доказано опытами на сосудах изолированного уха кролика путем пропускания через них сыворотки больных дерматозами беременности (Кравков-Писемский).

3. ГИПЕРТОНИЯ

Во время нормальной беременности наблюдается незначительная гипертония. В то время как у небеременных женщин систолическое давление в среднем равно 120, а диастолическое — 70, во время беременности, в особенности к концу ее, кровяное давление достигает 150 и 100 мм ртутного столба (по Riva-Rocci), что является верхней границей физиологической нормы. При различных токсикозах (неукротимой рвоте, эклампсии) кровяное давление достигает очень высоких цифр — 150, 200 и даже выше.

Но на гипертонию нельзя смотреть как только на симптом заболевания, особенно почек или надпочечников. Наблюдаются случаи резко выраженной нефропатии без повышения кровяного давления. Несмотря на то, что функция коры надпочечников при токсикозах повышена, все же адреналинемии при этом до сих пор доказать не удалось. Вероятнее всего, нестойкий адреналин быстро разрушается в ацидотической крови. Во время нормальной беременности капилляры даже несколько расширены, как показали многочисленные работы, основанные на капилляроскопии. Мы уже имели

возможность неоднократно указывать на то обстоятельство, что инъекции адреналина при эклампсии не вызывают повышения кровяного давления.

Наблюдающиеся случаи чистых форм гипертонии без наличия других симптомов дают возможность выделить повышение кровяного давления в самостоятельное заболевание. Экстраренальный патогенез его указывает на то, что гипертония является одной из форм гестозов. При эклампсии и несколько раньше наступления ее, когда интоксикация организма крайне высока, кровяное давление достигает очень высоких цифр и является одним из симптомов разнообразного симптомокомплекса этого гестоза. Одним из признаков эстраренальной природы гипертонии при токсикозах является неустойчивость при них кровяного давления: то высокие подъемы, то выравнивание даже до нормы. Наоборот, устойчивая форма гипертонии заставляет думать о хроническом нефрите.

4. ОТЕК БЕРЕМЕННЫХ. NEPHROPATHIA GRAVIDARUM

Легкая форма отечности наблюдается почти у всех беременных. По данным Цангемайстера, это явление можно констатировать чуть ли не у 98% всех беременных женщин.

В некоторых случаях отечность увеличивается и переходит в так называемый *hydrops gravidarum*. При этом наблюдается отек нижних конечностей, живота, наружных половых органов. Протекает заболевание большей частью хронически, но иногда можно видеть и острые случаи *hydrops'a*. Отек быстро охватывает нижние и верхние конечности, живот, лицо, склеры и, нужно думать, внутренние органы (по мнению Цангемайстера, в патогенезе эклампсии лежит отек мозга). За задержанные тканями воды говорит и то обстоятельство, что

беременные принимают в весе около 400 г в неделю. Этот факт объясняется не чем иным, как удержанием воды в организме. Совершенно ошибочно считать отек беременных заболеванием, имеющим в своей основе нарушение функции почки.

Hydrops gravidarum, также как и гипертония, наблюдается совершенно самостоятельно, вне всякой связи с заболеванием почек. Наблюдаются случаи отеков при совершенно нормальной функции почки и при полном отсутствии белка в моче. Богатый опыт военного и голодного времени показал, что отек может произойти без каких-либо поражений почек (голодные отеки).

В настоящее время отек беременных трактуется, как следствие поражения стенок сосудистой системы циркулирующими в крови токсинами: создается патологическая порозность сосудов, и через них происходит пропотевание жидкости (Цангемайстер).

Без сомнения, большую роль в образовании отека играет нарушение коллоидального равновесия в организме беременной. Нами, как и другими авторами (Рафалькес, Каганович, Романова), установлено нарастающее увеличение к концу беременности грубодисперсных глобулинов — фибриногена, что также может послужить причиной образования отека. Во всяком случае, *hydrops gravidarum*, по современным воззрениям, нельзя ставить в связь с заболеванием почек. К этому вопросу мы еще вернемся при разборе патогенеза нефропатии беременных. Как известно, следы белка в моче мы находим у совершенно здоровых людей. Незначительные количества белка можно найти в моче у беременных, особенно во второй половине и к концу ее. Во время родов легкая альбуминурия наблюдается, по Цангемайстеру, в 79%, по Трантенроту (Trantenroth) — в 98%, а по Егероосу (Jägeroos) — как правило, у всех рожениц. Эта клиническая находка, правда, не

представляет большого практического интереса, но она имеет высокопринципиальное значение в установлении патогенеза нефропатии беременных.

Критерием для заключения о переходе простой альбуминурии в патологическую — в нефропатию — служит только количественная разница в находящемся в моче белке. Если в моче определяется 1⁰/₁₀₀ белка, мы говорим уже о наличии нефропатии. Важным признаком нефропатии служит нахождение в моче, помимо белка, также и цилиндров, хотя нужно сказать, что и в случаях легкой альбуминурии можно открывать в моче цилиндры.

Частота нефропатий колеблется по различным авторам от 0,8 до 2,5⁰/₁₀₀, по Цангемайстеру — у 2% всех беременных.

Болезнь развивается медленно, постепенно нарастая ко второй половине беременности, чаще — к концу ее. Реже заболевание наступает внезапно. Заболевают женщины совершенно здоровые, до этого никогда не страдавшие заболеванием почек. Первобеременные заболевают чаще повторнобеременных. Нефропатия чаще встречается у беременных двойнями, при *hydramnion'e*.

Кроме присутствия белка в моче, у большинства таких больных наблюдаются отеки нижних конечностей живота, наружных половых органов. Но отек при нефропатии нельзя принять за правило, так как нефропатии могут протекать и без отеков.

При долго продолжающейся нефропатии начинаются головные боли, тошноты, рвоты и расстройство зрения. В моче появляются цилиндры, количество белка увеличивается, удельный вес мочи повышается; кровяное давление увеличивается, но никогда не достигает тех высоких цифр, какие мы имеем при хроническом нефрите. Хронически протекающие нефропатии редко переходят в эклампсию.

Наоборот, острые формы нефропатии часто являются предвестниками эклампсии. До этого совершенно здоровые женщины внезапно заболевают: наступают резкие головные боли, тошноты, рвота, потемнение в глазах, расстройство зрения. Количество белка вначале незначительно, но вскоре начинает резко повышаться.

Что касается частоты перехода нефропатии в эклампсию, то обыкновенно ее несколько преувеличивают: в среднем нужно считать ее равной 8% (по сводной статистике Бютнера (Büttner) и Гаммершлага (Hammer-schlag), куда входят как хронически протекающие, так и острые формы нефропатии.

Патолого-анатомические исследования почек беременных дают нам очень мало данных для обоснования патогенеза нефропатии, так как исследования эти относятся к случаям смерти от таких тяжелых осложнений, как эклампсия, неукротимая рвота и др. Смерти от чистой формы нефропатии до сих пор никем не установлено.

Лейден (Leyden), предложивший термин „почки беременных“, доказывал наличие дегенеративных процессов в отличие от воспалительных, наблюдающихся в почках при нефритах. Современные же данные говорят о том, что нельзя делать резких разграничений в состоянии воспаления и дегенерации клетки. К тому же, в тяжелых случаях нефропатии в почках найдены изменения и воспалительного характера. Вот почему в настоящее время введен „примирующий“ термин нефропатии.

Клубочки почти не поражаются, главным образом страдают канальцы и их эпителий. Этим объясняется быстрый возврат функции почки к норме по окончании беременности.

Гораздо больше данных получено от исследований функциональной деятельности почек. Пробы почек на

выделение воды, хлоридов и азота показали, что почки беременных обладают такой же выделительной способностью, как и почки небеременных. Наши совместно с Рафалькес и Кагановичем исследования показали, что количество хлоридов в крови беременных, правда, имеет тенденцию к повышению, в особенности к концу беременности, но оно никогда не переходит верхних границ физиологической нормы, а в послеродовом периоде оно падает до средних нормальных цифр.

При нефропатиях установлено незначительное понижение выделения воды и поваренной соли, отчасти и азота. При переходе нефропатии в эклампсию задержка воды и хлоридов значительно не увеличивается. Но важнее всего то обстоятельство, что понижение выделительной способности почки при нефропатии непостоянно, временами наступает нормальная функция почки. Этот важный факт говорит за то, что мы здесь имеем дело с переходящей пониженной функцией. Смена олигурии и полиурии и непостоянная недостаточность функциональной способности почки свидетельствуют о токсическом происхождении нефропатии. Временная приостановка в выработке токсинов дает возможность почке правильно функционировать. С выключением беременности почка быстро возвращается к норме. Бенда (Benda) и другими доказано понижение функциональной способности ретикуло-эндотелиального аппарата и проницаемость сосудов при отеке и нефропатии. Появление симптомов нефропатии нужно объяснить первичным поражением сосудов циркулирующими в крови токсинами; поражения же в почечном эпителии являются вторичным моментом.

Диагноз нефропатии подчас очень труден; приходится дифференцировать с хроническим интерстициальным или паренхиматозным нефритом. Если границы сердца расширены, второй тон на аорте акцентуирован, пульс на-

пряжен, кровяное давление упорно держится на высоких цифрах — это скорее говорит за хронический нефрит. Здесь может прийти на помощь исследование функциональной способности почки.

Прогноз при неосложненной нефропатии, особенно хронически протекающей, в общем благоприятен, чего нельзя сказать в отношении острых случаев (возможность перехода в эклампсию). Переходы нефропатии в хронический нефрит наблюдаются в 7% всех заболеваний, почему и требуется длительное наблюдение таких больных и после родов. Нефропатия, как и другие токсикозы, может рецидивировать при последующих беременностях (2%). Хотя и реже, чем при хроническом нефрите, при нефропатии наблюдаются изменения в плаценте (инфаркты, кровотечения); по всей вероятности нефропатия также служит причиной преждевременной отслойки детского места. Для плода прогноз неблагоприятен: по статистике Байша (Baisch) около половины детей погибает. Этот процент преувеличен, так как в статистику Байша вошли и тяжелые случаи нефропатии и эклампсии.

При отеке и нефропатии крайне важно систематическое наблюдение за больной и соблюдение некоторых профилактических мер, которые могут предотвратить переход этого заболевания в эклампсию. Необходимо предоставить такой больной физический и душевный покой: пища должна быть легкой, молочной. Необходимо ограничить прием жидкости и солей. При отеке крайне важны систематические взвешивания для контроля результатов терапии. При появлении больших количеств белка в моче, наступлении головных болей, повышении кровяного давления, расстройств в зрении должна быть предпринята энергичная терапия (ср. эклампсия).

4. ГЕСТОЗЫ, СОПРОВОЖДАЮЩИЕСЯ ПРЕИМУЩЕСТВЕННЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ПЕЧЕНИ

Понятие о печени беременных складывается из патолого-гистологических изменений в структуре печеночной клетки и нарушений функциональной деятельности этого органа во время беременности.

Патолого-гистологические изменения в печени беременных, найденные Гофбауэром (жировая инфильтрация центров долек, расширение желчных капилляров, застой желчи, эктазия центральных вен и приводящих капилляров), не всеми подтверждаются. Все же необходимо признать, что если не всегда, то довольно часто (Зейтц, Опитц—Opitz) в печени беременных наблюдаются ненормальные жировые отложения.

Биохимические исследования функции печени затруднительны не столько по соображениям технического характера, сколько в отношении правильности оценки их результатов.

Углеводный обмен во время беременности, без всякого сомнения, страдает: легкую гликозурию можно найти у большинства беременных женщин. Но зависит ли она от неправильной работы печени или же мы здесь имеем дело с глюкозурией ренального или гипофизарного характера — сказать трудно. С другой стороны, наступление левулезурии после нагрузки 100 г левулезы говорит за недостаточность функции именно печени.

Увеличение количества аммиака и уменьшение мочевины в моче можно было бы трактовать как следствие нарушения функциональной способности печени, но пониженная при этом щелочность крови, особенно при токсикозах, не позволяет делать категорических выводов. Увеличенное количество креатина, наоборот, дает возможность говорить о пониженной функции печени.

Билирубинемия беременных, по нашему мнению, не может служить доказательством биологической недостаточности печени, как об этом говорит Зейтц. На основании наших исследований мы пришли к заключению, что билирубин в крови у беременных не печеночного происхождения.

Фибриноген в плазме крови беременных мы находили увеличенным, что говорит за какое-то раздражение печеночной ткани.

Все же многие данные гистологических и биохимических исследований дают возможность говорить о гистологических изменениях в печени беременных.

Легкая желтушность может наступить и без всякого нарушения в функции печени. Билирубинемия, наблюдающаяся почти у 75% всех беременных, — не печеночного характера, а зависит от гиперфункции ретикуло-эндотелиального аппарата, а также и от гемоглобинемии во время беременности, особенно при токсикозах. Во всех исследованных нами случаях реакция *van der Berg's* получалась обратной, что говорит против гепатогенного характера билирубинемии при нормальной беременности. Поэтому, нам кажется, часть желтух нужно отнести не за счет нарушения печени, а других причин (гемолиз, гиперфункция ретикуло-эндотелия).

Желтуху беременных необходимо отличать от желтухи, случайно совпадающей с беременностью на почве холецистита, холелитиазиса.

Icterus gravidarum, конечно, не воспалительного, а токсического характера.

Характерной для *icterus gravidarum* является ее способность рецидивировать при последующих беременностях; желтуха весьма часто сопровождается другими гестозы, как, например, неукротимую рвоту, эклампсию, невриты и тетанию. Она является одним из важных симптомов желтой атрофии печени. Это заболевание встре-

чается чаще у женщин, чем у мужчин, при чем в половине случаев—во время беременности. В начале желтуха неясно выражена, но в дальнейшем она нарастает. Наступают тошноты, рвота, головные боли, мозговые явления в форме делирий, маниакальных психозов; часто можно видеть подергивания отдельных мышц, а иногда и эпилептиформные припадки. Границы печени с каждым днем уменьшаются; появляются подкожные кровоизлияния. Вскоре больная впадает в коматозное состояние. В моче находят продукты расщепления белков—тирозин и лейцин. Смерть наступает через несколько дней после начала заболевания.

Патолого-анатомическая картина вкратце такова: печень уменьшается почти на половину и окрашена в желтый цвет. Жировая дегенерация и некроз преимущественно центров долек.

Дифференциальная диагностика желтой атрофии печени крайне трудна, так как это заболевание легко смешать с *hyperemesis gravidarum* (наличие одних и тех же симптомов, как рвота, желтуха, головная боль и проч.), а также с атипической эклямпсией без судорог (общность следующих симптомов: головная боль, желтуха, рвота, кома).

Нужно сказать, что не только клинический, но и патолого-гистологический диагноз во многих случаях затруднителен.

Поражения печени во время беременности, как следствие отравления организма токсинами беременности, могут быть распределены по следующим трем группам.

1. Токсическое перерождение печени, характеризующееся диффузной жировой дегенерацией клеток без обширных некротических процессов и без сморщивания печени. Клинические симптомы в начале заболевания напоминают таковые при *hyperemesis*.

2. Острая желтая атрофия печени также характеризуется диффузной жировой дегенерацией клеток, но при этом отмечаются обширные некротические процессы и сморщивание органа. Клинически это заболевание протекает под действительным названием желтой атрофии печени, а иногда, как мы уже говорили выше, под диагнозом *hyperemesis gravidarum*.

3. Эклампсия. При этом гестозе отмечаются в печени дегенеративные процессы гнездного характера, сопровождающиеся некрозами, вследствие тромбоза малых сосудов. Клинически это заболевание определяется, как эклампсия типическая (с судорогами) или нетипическая (без судорог); может быть смешана с желтой атрофией печени.

Во время беременности печень, точно так же, как и почка, может быть поражена токсинами в различной мере. Мы можем видеть целую градацию нарушений как функции, так и морфологической структуры печени.

Мы наблюдаем переходные степени заболевания, начиная с легких случаев, характеризующихся незначительным понижением функции печени и слабо выраженной желтухой, до тяжелых случаев эклампсии и желтой атрофии печени с только что изложенными патолого-гистологическими изменениями в этом органе.

Это различие симптомов и тяжести заболевания печени во время беременности трудно поддается объяснению. Нужно думать, что токсины беременности многообразны, интенсивность интоксикации различна, и от этого зависит и многообразие гестозов вообще и заболеваний печени в частности.

5. ГЕМОГЛОБИНЭМИЯ-УРИЯ И ГЕМАТУРИЯ БЕРЕМЕННЫХ

Как известно, в плазме крови здоровых беременных можно найти незначительные количества гемоглобина. В моче к концу беременности обнаруживается увели-

ченное количество железа. Это объясняется разрушением красных кровяных шариков матери с освобождением железа, которое транспортируется плоду. Наряду с гемоглобинемией часто появляется и гематинемия.

Особенно часто встречается гемоглобинемия при различных токсикозах беременности; при эклампсии почти в 35% случаев.

Рецидивирующий характер гемоглобинемии - урии при последующих беременностях говорит за токсический характер его происхождения. Случаи незначительной гемоглобинемии проходят почти незаметно. Случайно, добывая по какому-нибудь поводу сыворотку беременных, можно заметить легкую красновато-коричневатую окраску ее. Тяжелые случаи гемоглобинемии часто в комбинации с другими гестозами дают клиническую картину отравления: резкая анемия, слабость, иногда коматозное состояние, кровотечения из носа. Нередко начинаются преждевременные роды. Прогноз в тяжелых случаях неблагоприятен.

Чтоб говорить об эссенциальной гематурии во время беременности, в каждом отдельном случае гематурии нужно исключить такие моменты, как камни почки, мочеточников и пузыря, тbc, новообразования мочевых путей, острый и хронический нефрит и проч.

Многие авторы наблюдали случаи гематурии, где других симптомов не было; после родов явления гематурии исчезали, с тем чтобы снова появиться при следующей беременности. Это последнее обстоятельство говорит за специфическое воздействие беременности на проявление гематурии, что мы рассматриваем, как один из видов токсикозов беременности.

6. РАССТРОЙСТВА ЗРЕНИЯ

Заболевания зрительного аппарата, связанные непосредственно с беременностью, встречаются не особенно

часто. По статистике Бастиде (Bastide), на 5 722 случая заболевания глаза только в 18 ($\frac{1}{3}^0/0$) можно было найти тесную связь их с беременностью. Ляндесберг (Landesberg) на 580 случаев слепоты — в 3, а Магнус (Magnus) на 129 случаев — только в 1 случае нашел возможным приписать это явление воздействию беременности или особенностям в течение послеродового периода. Таким образом, как мы видим, заболевание глаз, связанное с беременностью, исчисляется в среднем в $\frac{1}{2}^0/0$.

В периоде изгнания, во время сильных потуг, могут произойти разрывы небольших сосудов и кровоизлияния в конъюнктиву. Глаз становится красным и болезненным, но через несколько дней все болезненные явления проходят, незначительные кровоизлияния рассасываются, и глаз приходит в норму.

В некоторых случаях во время беременности и лактации можно отметить незначительные изъязвления на роговой оболочке и образование катаракт. Большинство авторов это объясняется расстройством питания, тем более что эти заболевания встречаются в случаях быстро следующих друг за другом родов при плохом общем питании. Шмидт-Римплер (Schmidt-Rimpler) несколько раз наблюдал во время родов кровоизлияние в стекловидное тело, сопровождавшееся тяжелыми расстройствами зрения.

Гораздо важнее для нас, правда, реже встречающиеся поражения и изменения в сетчатке и зрительном нерве, а также расстройства зрения центрального происхождения, вызванные беременностью. Эти заболевания вследствие общности их происхождения дают возможность с несомненностью говорить об их токсическом характере типа гестозов.

Это тем более убедительно, что означенные расстройства зрения сопровождают другие формы гестозов.

зов (нефропатию, эклямпсию), где наличие интоксикации организма специфическими ядами беременности не представляет никаких сомнений. Нередко заболевания глазного аппарата сопровождают желтуху и весьма часто полиневрит беременных.

До сих пор нет единства во взглядах о частоте ретинита при нефропатии. В то время как Закс, Цангемайстер, Крюкман, Миллер (Sachs, Krückmann) и др. доказывают, что ретинит — очень редкое явление при нефропатии, Лебер, Аксенфельд, Силекс, Адам (Leber, Axenfeld, Silex) настаивают на том, что ретинит является частым осложнением почки беременных. Крюкман и Сакс считают, что во всех случаях *retinitis albuminurica* при нефропатии мы имеем дело не с почкой беременных, а с хроническим нефритом. Острый инфекционный нефрит во время беременности, по мнению Закса, встречается очень редко: на большом материале Кенигсбергской клиники он на протяжении 15 лет видел только 6 случаев, и то все они протекали без каких-либо расстройств в зрительном аппарате. Такое резкое расхождение во мнениях можно объяснить только тем, что до недавнего времени не умели точно разграничивать почечные заболевания, и статистика ретинитов велась общей для всех почечных заболеваний. Если же достаточно полно использовать современные функциональные и, в частности, биохимические методы исследования, то можно убедиться в том, что большая часть *retinitis gravidarum* должна быть отнесена к случаям хронического нефрита.

Вольф и Цаде (Wolf и Zade) на 106 случаев тяжелых почечных заболеваний во время беременности 13 раз нашли *retinitis albuminurica*. Дальнейшие их исследования показали, что в 10 случаях из 13 больные страдали хроническим нефритом. Зак наблюдал 210 случаев почечных заболеваний во время беременности; в 150 из

них была диагностирована нефропатия, и только в 16 из них можно было отметить нарушения в зрительном аппарате (amaurosis, arteriitis, отек maculae, геморрагии); ни одного случая retinitis он не нашел. Шиэтц (Schiötz) на 40 случаев retinitis albuminurica смог только в 6 с несомненностью доказать наличие нефропатии, а не хронического нефрита. Случаи быстро исчезающего после родов ретинита можно объяснить улучшением в течение хронического нефрита с окончанием беременности.

Во всяком случае, вопрос о том, является ли нефропатия причиной ретинита, должен пока остаться открытым.

Retinitis gravidarum встречается и при отсутствии каких-либо почечных заболеваний, но это явление крайне редкое. Такие ретиниты исчисляются 1 на 3000 беременных.

Клиническая картина. Субъективные симптомы при retinitis gravidarum мало характерны: больная плохо видит, как бы сквозь туман, ощущает мерцание перед глазами; острота зрения понижается. Вначале острота зрения понижается очень мало, и только в редких случаях она страдает сильно. При наличии резкого понижения остроты зрения нужно подумать об осложнении заболевания (отслойка сетчатки, amblyopia eclamptica).

Объективные данные при retinitis gravidarum не всегда совпадают с субъективными симптомами. Даже при ясно выраженном „звездчатом“ изменении maculae можно определить нормальную остроту зрения. В начальной стадии заболевания отмечается только покраснение сосочка, который не резко ограничен; вены извилисты и расширены, артерии часто сужены. Набухание сосочка может увеличиваться, и заболевание тогда переходит в форму papillitis. На сетчатке можно наблюдать белесоватые образования, что придает ей

так называемую звездчатую форму. В одних случаях преобладают кровоизлияния, в других — белые гнездовые образования на сетчатке; наконец, может быть поражен и сам сосочек. Если одновременно с сетчаткой поражается и сосочек, мы говорим о невритите.

По окончании беременности (спонтанном или искусственном) явления воспаления сетчатки быстро проходят. Macula остается резко заметной и некоторое время неправильно отграниченной; на месте белых гнезд на сетчатке — блестящие точки, а на месте кровоизлияний — пигментация. Сосочек в первое время остается нерезко отграниченным и в большей или меньшей степени атрофичным.

Рецидивы ретинита при последующих беременностях, правда, наблюдаются, но не очень часто.

Прогноз при *retinitis gravidarum quo ad visum* благоприятен в случаях, когда заболевание продолжается не очень долго. *Restitutio ad integrum*, по Силексу, можно ждать тогда, когда беременность прерывается сейчас же после диагностирования ретинита.

Прогноз *quo ad vitam* при *retinitis gravidarum* не так серьезен, как при *retinitis albuminurica* вне беременности; но так как большинство беременных при этом заболевании все же страдает хроническим нефритом, прогноз во многих случаях не совсем благоприятен. Если *retinitis gravidarum* имеет в своей основе нефропатию, прогноз благоприятен.

Характерным для расстройств зрения при эклампсии является то обстоятельство, что все они проходят очень быстро после прекращения основного заболевания. Офтальмоскопически в глазном дне не удается найти никаких изменений; в редких случаях отмечается скоро проходящий отек сосочка. Расстройства зрения наблюдаются как при эклампсии с судорогами, так и без таковых.

Среди 496 эклямптичек Эш (Esch) нашел в 48 случаях расстройства зрения, из них в 17 случаях—амавроз, в 4—амблиопию и в 24—легкие расстройства. Адам в 92 случаях эклямпсии 40 раз констатировал расстройства зрения.

Большей частью амаврозу предшествуют такие симптомы, как мерцание, туман перед глазами, искры, сильная головная боль.

В некоторых случаях амавроз наступает без всяких предвестников, непосредственно после эклямптического припадка.

Несмотря на наступление амавроза, зрачки реагируют на свет. Так как рефлекторная дуга не нарушена, то поражение, вероятно, локализуется центрально, именно в области лучей Гратиолетта (белое вещество *centri semiovale*), или в коре (затылочные центры зрения).

Редко встречающиеся случаи монокулярных расстройств говорят о возможности поражения одной периферической ветви зрительного нерва.

Амавроз не ухудшает прогноза эклямпсии: так, эти случаи протекают не тяжелее, чем эклямпсии без амавроза.

В неосложненных случаях расстройства зрения при эклямпсии проходят, совершенно не оставляя после себя никаких неприятных явлений.

Neuritis optici gravidarum, собственно говоря, должен описываться в общей системе заболеваний периферической нервной системы беременных (*neuritis polyneuritis gravidarum*), но для полноты картины, освещающей все виды расстройств зрения, мы остановимся на нем в этом разделе нашей книги.

При *neuritis optici gravidarum*, как и вообще при невритах беременных, мы имеем дело с точки зрения патолого-анатомической не с невритом в точном смысле

этого слова, а скорее с паренхиматозной — так называемой Валлеровской дегенерацией.

Часто встречаемые комбинации невритов с hyperemesis и другими гестозами говорят за токсическое происхождение этого заболевания. Конечно, мы говорим о той форме neuritis optici, которая специфична для беременности и где исключены заведомо такие этиологические факторы, как сифилис, туберкулез, множественный склероз и др.

Заболевание зрительного нерва может локализоваться не только в сосочке, но и ретробульбарно. В первом случае заболевание может быть определено офтальмоскопическим путем; при ретробульбарной локализации офтальмоскопия не дает никаких результатов.

Только, когда через некоторое время процесс распространится и на сосочки, проявляются нарушения в центральном и периферическом зрении. В поле зрения часто встречается центральный скотом. Нередко из поля зрения выпадают квадранты или половина поля.

Neuritis optici gravidarum нередко начинается ранее 4-го месяца беременности. Протекает это заболевание различно: в одних случаях по окончании беременности наступает полное излечение, а в других течение бывает очень тяжелым, кончающимся полной атрофией нерва и амаврозом.

В тяжелых случаях необходимо возможно раньше прервать беременность и чем скорее это будет сделано, тем на лучшие результаты можно надеяться.

Neuritis optici может рецидивировать при последующих беременностях. Нужно помнить, что после каждого рецидива острота зрения понижается, так как при каждом заболевании погибает большее или меньшее количество нервных волокон.

7. ТОКСИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ БЕРЕМЕННЫХ. NEURITIS, POLYNEURITIS GRAVIDARUM

Под невротоксикозами беременных нужно понимать такие заболевания нервной системы, которые тесно связаны с беременностью, этиологическим моментом которых является отравление организма матери специфическими токсинами беременности. Такие чистые формы гестозов встречаются довольно редко.

Впервые пуэрперальный неврит, неосложненный другими (септическими) заболеваниями послеродового периода, описан в 1887 г. Мебиусом (Möbius). В русской литературе, если не считать случая Корсакова (1889 г.), опубликованного под названием „Cerebro-pathia psychica toxæmica“, где в сущности психический симптомокомплекс сопровождал полиневрит, заболевания периферической системы беременных описаны Соловьевым (1892 г.) и Селицким (1915 г.) (из акушерско-гинекологической клиники I МГУ), Александровым (1907 г.), Кривским (1909 г.), а в новейшее время — Гоберманом и Либиным (1926 г.), Николаевым и Пожарийским (1928 г.). В иностранной литературе токсические невриты беременных описаны не чаще (Farani, Siemerling, Gallavardi, Saenger, Kreuzmann, Münchmeyer, Schraumi, Horn); моновриты встречаются значительно чаще. Мебиус из 7 случаев в 5 наблюдал поражения конечных ветвей п. п. mediani и ulnari или обоих нервов вместе. В этой постоянности локализации Мебиус усмотрел типичность пуэрперальных невритов, на основании чего он высказал мысль об особой восприимчивости означенных нервов к „токсинам пуэрпериа“.

Мебиус оказался неправым по многим соображениям. Заболевание конечных ветвей ulnari и mediani не может

считаться типичными для беременности, так как наблюдались случаи мононевритов других нервов и полиневритов беременных и родильниц без того, чтоб эти заболевания имели своим первичным и исходным моментом поражения нервов верхних конечностей. Часто может быть поражен один п. *facialis* или п. *opticus*. Как мы говорили выше, это последнее заболевание должно быть отнесено в главу о невритах; мы его рассмотрели при описании расстройств зрения исключительно из дидактических соображений. Что касается *neuritis ischiadici*, то этот вид гестоза может встречаться изолированным, но точное установление его этиологии крайне затруднено, особенно в послеродовом периоде, где приходится особенно тщательно исключать инфекционные и травматические моменты, связанные с актом родов.

Также нельзя согласиться с Мебиусом в том, что токсические невриты типичны для послеродового периода. *Neuritis* или *polyneuritis gravidarum* может наступить в любом периоде беременности почти так же часто, как и в пуэрпериуме. По сводной статистике Гесслина (Hösslin), из 92 случаев токсического неврита в 36 случаях заболевание наблюдалось во время беременности, а в 56 — после родов.

Тесная связь невритов с другими гестозами, особенно с неукротимой рвотой (по Job'у на 16 случаев в 15 — комбинация с *hyperemesis*), говорит за токсическую этиологию этого заболевания, при чем аутоинтоксикация имеет в своем основании именно патологически протекающую беременность. При пуэрперальных невритах начало заболевания, по всей вероятности, имело место еще во время беременности, протекало латентно и дало себя знать только в послеродовом периоде. Правильность этого взгляда иллюстрируют случаи „пуэрперального“ неврита, наступившего после спонтанного аборта

(вероятно, вследствие интоксикации) или после искусственного выкидыша, произведенного по поводу hyperemesis.

Патолого-анатомические изменения в нервах при neuritis и polyneuritis gravidarum дают аналогичную картину с заболеваниями периферической нервной системы инфекционной токсической этиологии (Соловьев, Селицкий, Зимерлинг). Не останавливаясь на разборе этой картины, так как она детально будет описана в соответствующей главе (об инфекционных невритах в послеродовом периоде), мы вкратце отметим, что изменения в нервах выражаются паренхиматозными и мезенхимно-сосудистыми явлениями. Уже в ранней стадии процесса осевой цилиндр принимает извитую форму, неврофибриллы спаиваются в один ствол; в дальнейшем появляются утолщения, и осевые цилиндры распадаются на отдельные глыбки и мелкие зернышки. Миелиновая оболочка набухает и распадается, теряет свои биохимические свойства и постепенно рассасывается; одновременно наблюдается пролиферация ядер, увеличение хроматина и митоз. Отдельные неврофибриллы из сохранившихся частей осевого цилиндра могут в дальнейшем образовать новую миелиновую оболочку. Интерстициальные изменения при полиневритах состоят в сосудисто-воспалительных явлениях и пролиферации периневральной и эндоневральной соединительной ткани, преимущественно первой. В мышцах наблюдается простая атрофия мышечных волокон с пролиферацией ядер сарколеммы и дезинтеграцией протоплазмы (Маргулис).

Клиническая картина. Токсические невриты и полиневриты беременных начинаются остро или подостро. Латентное течение, в особенности в начале заболевания, большей частью после родов или аборта обостряется. Температура может повышаться, но не как

правило; в большинстве случаев температура субфебрильная или даже нормальная.

В легких случаях невриты проявляются в виде нарушения чувствительности, парэстезии, гиперэстезии, скрывающихся болей в конечностях; параличей и атрофий при этом не наблюдается. Из вегетативных расстройств отмечается увеличение потоотделения, особенно на кистях и стопах, что можно наблюдать в самых ранних стадиях заболевания. Гофман и Николаев нашли повышение тонуса *vagi* при различных гестозах, в частности при неукротимой рвоте. Нарушение равновесия вегетативной нервной системы в сторону повышения тонуса *vagi* отмечено и в случае (полиневрит в сочетании с *hyperemesis*) Николаева.

Весьма часто поражения ограничиваются верхними конечностями (*medianus, ulnaris*); в других случаях наступают парезы и параличи нижних конечностей и поражение ограничивается этой областью. Наблюдаются и многочисленные комбинации в локализации процесса.

Эрнст (Ernst) на 800 родов видел 30 случаев *neuritis scapularis* (из них 25 первобеременных). Заболевание выражалось в парезе одной или обеих конечностей, болях в области *scapularis*, чувстве тяжести; характерной является болезненность при давлении на *n. scapularis* под *lig. Roupartii*. В некоторых случаях, как мы уже говорили, поражаются одновременно верхние и нижние конечности. В тяжелых случаях наступают парезы и параличи. Мышцы теряют свой тонус, становятся дряблыми, сухожильные рефлексы угасают. Электровозбудимость нервов и мышц падает, и на второй неделе заболевания можно констатировать их атрофию.

Токсический полиневрит беременных может осложниться и психическими симптомами в форме Корсаковского психоза (глубокое расстройство способности запо-

минания, дезориентировка, ложные воспоминания). Реже наблюдаются галлюцинации и бред.

Дифференцировать полиневрит приходится со следующими заболеваниями: 1) острым ревматическим полиартритом, 2) параличом Landry, 3) острым полиомиозитом, 4) острым полиомиэлитом. 5) острым миэлитом и 6) заболеванием вен и артерий.

1. Острый ревматический полиартрит характеризуется местными изменениями в суставах, припухлостью и болезненностью их при пассивных движениях. Болезненность нервных стволов при давлении отсутствует. В то время как температура при токсическом полиневрите субфебрильна или нормальна, при остром ревматическом полиартрите она всегда повышена.

2. Дифференцирование с параличом Landry практически не имеет большого значения, так как остро развивающиеся восходящие параличи Landry рассматриваются, как полиневриты, отличающиеся от обычных форм только быстротой своего развития и распространенностью поражений (Штрюмпель, Маргулис).

3. При остром полиомиозите отмечаются отек и припухлость мышц, сильная их болезненность при давлении и пассивном растяжении, острое лихорадочное начало, кожные сыпи. В трудных случаях окончательный диагноз становится на основании биопсии (разлитый воспалительный процесс в мышце).

4. Острый полиомиэлит характеризуется быстрым развитием всей картины болезни с последующим наступлением стадии регресса; полиневрит же развивается, за редким исключением, гораздо медленнее. Наличие расстройств чувствительности говорит за полиневрит; параличи спинной и затылочной мускулатуры — за полиомиэлит. Отеки указывают на полиневрит.

5. Острый миэлит отличается от polyneuritis graviorum корешковым или сегментарным характером

расстройств чувствительности. Локализация параличей при полиневрите дистальная, а при миэлите — проксимальная. Области расстройств чувствительности при миэлите резко отграничены; интенсивность расстройств большая, чем при полиневрите; наличие расстройства сфинктеров при миэлите и отсутствие его при полиневрите.

6. *Periarteriitis nodosa*, сопровождающийся сильными болями и быстрым развитием атрофии произвольных мышц, по своей картине весьма сходен с полиневритом. *Periarteriitis* характеризуется своими местными циркуляторными расстройствами; настоящие параличи и расстройства чувствительности при нем отсутствуют.

Флебиты и тромбозы вен сопровождаются высокой температурой и знобом. Отек конечности носит диффузный характер. При дифференцировании с тромбозом особенно важен правильный диагноз, так как от него зависит выбор метода лечения. Массаж, нередко применяемый при полиневрите, абсолютно противопоказан при флебите и особенно при тромбозе вен.

Прогноз при токсических моно- и полиневритах беременных *quo ad vitam* благоприятен. В легких случаях все явления после родов быстро проходят. Неблагоприятны полиневриты, осложненные Корсаковским психозом. При генерализации неврита, в особенности когда в процесс вовлекаются бульбарные нервы (*vagus*), прогноз очень плохой; смертность при этом доходит до 20%; в случаях улучшения выздоровление идет крайне медленно.

Терапия. Больную необходимо уложить в постель. При наличии болезненных парестезий, чтоб одеяло не касалось кожи, не раздражало больную, необходимо устроить подпорки, особенно у нижних конечностей, во избежание образования *res equinum* (при параличах

п. *regonei*). Свисание стоп устраняется также путем укладывания их в шины. Шины применяются и при намечающейся контрактуре в пальцах кистей (верхних конечностей).

Во избежание образования пролежней необходимо больную положить на круг и два раза в день обтирать ее камфарным спиртом. Диета должна быть питательной, но легкой; исключить острые блюда и алкоголь. Боли облегчаются назначением наркотиков, особенно хлоралгидрата, который является к тому же антагонистом аммиачных соединений (токсины беременности); следить за сердцем (сердечные); при параличах — стрихнин. В виду того, что инфекционная этиология не всегда может быть исключена, назначается поливалентная вакцина, которая действует к тому же и неспецифически (*Reiztherapie*). Хорошие результаты дают внутривенные инъекции *urotropin'a* и *electrargol'a* (по 5 *см³*). При осложнении полиневрита с другими гестозами (*hyperemesis*) или с психозами (Корсаковским) необходимо немедленно прервать беременность.

8. ТОКСИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ БЕРЕМЕННЫХ. MYELITIS, ENCEPHALITIS GRAVIDARUM

Encephalitis gravidarum, как чистый гестоз, встречается крайне редко. Очень интересный случай энцефалита во время беременности описан Круппом (Krupp). Никакого возбудителя не было найдено. После искусственного аборта наступило быстрое улучшение, что дало возможность поставить данное заболевание в интимную связь с беременностью. Предпринятые Хисси (Hüssy) исследования крови этой больной показали увеличение в ней аминов, а при биологическом эксперименте ему удалось доказать присутствие в крови вазоконстрик-

тинов. На основании своих исследований означенный автор трактует этот случай, как токсикоз беременности.

Также и при токсических миэлитах беременных бактерии до сих пор не найдены. Быстрое улучшение состояния больной после прерывания беременности, а также рецидивирующий характер миэлита (при последующих беременностях) говорят за специфическую токсическую этиологию *myelitis gravidarum* (гестоз).

Патолого-гистологическая картина миэлита беременных не всегда одинакова. В одних случаях преобладают дегенеративные процессы в паренхиме, в других — инфильтративно-экссудативные явления в сосудах. Для последних характерно образование из лимфоидных элементов и глиогранулем периваскулярных муфт; сосудисто-воспалительная реакция распространяется диффузно по всему или части поперечника спинного мозга. В некоторых случаях кровоизлияния выступают на первый план, они разбросаны по всей паренхиме спинного мозга, но чаще всего они встречаются в сером веществе.

В дегенеративных случаях, наоборот, сосудистая реакция вокруг размягченных участков чаще всего отсутствует; очаги некроза помещаются в разных отделах передне-бокового и заднего столбов. Помимо обширных некрозов, в таких случаях обычно наблюдается разбухание осевых цилиндров и перерождение нервных волокон.

Клиническая картина *myelitis gravidarum* является выражением диффузного поражения поперечника спинного мозга на известном уровне и в зависимости от локализации аффекта мы получаем соответствующий симптомокомплекс.

При локализации поражения в грудном отделе спинного мозга наблюдают спастическую параплегию нижних конечностей, клонусы, феномен Бабинского, повышение

сухожильных, а иногда и кожных рефлексов, контрактуры нижних конечностей, судороги, расстройства чувствительности всех видов сегментарного типа, на нижних конечностях и соответствующей части туловища, расстройства сфинктеров; при пояснично-сакральной локализации поражения — паралич нижних конечностей, отсутствие кожных и сухожильных рефлексов, анестезия, распространяющаяся до паховых складок, паралич мочевого пузыря и гесті.

Аналогичные симптомы в различных областях получаются при поражении соответственных частей спинного мозга.

Развивается миелит очень быстро; патологический процесс скоро распространяется по спинному мозгу и часто принимает асцендирующую форму. Подостро протекающие случаи менее часты.

Прогноз при токсическом миелите неблагоприятен, но лучше, чем при инфекционном. В случаях выздоровления остаются расстройства чувствительности, парезы. Как только поставлен диагноз, необходимо прервать беременность.

Myelitis gravidarum дает рецидивы при последующих беременностях. Такие случаи описаны Виндшайдом (*Windscheid*), Хесслиным (*Hösslin*), Брауэром и др.

Хесслин наблюдал женщину, у которой во время двух беременностей появлялись миелитические симптомы; после прерывания беременности они исчезали.

Большой интерес представляет случай Брауэра. На 5 месяце 15-й беременности у больной появились ревматические боли в нижних конечностях, парестезия, в дальнейшем парез правой руки и правой ноги. После родов — быстрое улучшение. На 1—2 месяце 16-й беременности появились головные боли, затруднение в дыхании и спастический паралич всех четырех конечностей; исчезла чувствительность не только на конечностях, но

и на туловище; никаких мышечных атрофий; психика нормальная. Полное выздоровление после родов. Брауэром был диагностирован токсический миелит, локализованный в верхней части шейного отдела спинного мозга.

Что касается до полиомиелита беременных или родильниц, то нужно сказать, что до сих пор нет описания чистого случая этого заболевания. Симптомы при полиомиелите так сходны с симптомами при дегенеративном неврите, что поставить точную диагностику крайне трудно.

9. CHOREA GRAVIDARUM

Это заболевание по своему патогенезу и клинической картине в большинстве случаев идентично с chorea minor. Как известно, хореей поражаются в огромном большинстве случаев дети и женщины. По Оппенгейму (Oppenheim), Зее (See) и др., женщины заболевают хореей в 3 раза чаще, чем мужчины. Давно отмечено, что к заболеванию хореей предрасположены лица с невротической конституцией, со „слабой нервной системой“.

К предрасполагающим моментам относятся заболевания желез с внутренней секрецией или изменения в их физиологической функции: так, например, первые припадки хорей относятся нередко ко времени наступления половой зрелости, первым менструациям, во время беременности (большой частью первой), в климаксе; психические моменты, как сильный страх или тяжелые переживания, связанные с внебрачной беременностью, тоже могут послужить стимулом к заболеванию.

До сих пор некоторыми авторами оспаривается возможность существования чистых форм chorea gravidarum.

Они говорят, что заболевание хореей случайно совпадает с беременностью (*chorea in graviditate*), но не является следствием ее (*chorea e graviditate*). Хорея во время беременности может, по их мнению, явиться рецидивом ранее бывшей хореей (*chorea minor*).

Не отрицая этих возможностей, все же нужно отметить и следующие факты: *chorea gravidarum* весьма часто сопутствует таким неопровержимым гестозам, как неукротимая рвота беременных, дерматозы, нефропатия; на аутопсии в органах находят типичные для гестозов изменения. В легких случаях после родов или искусственного аборта явления быстро исчезают. *Chorea gravidarum* даже чаще, чем другие осложнения беременности, имеет склонность к рецидивам. Наконец, хорея во многих случаях, как и другие гестозы, поддается лечению нормальной лошадиной сывороткой.

Эти соображения дают нам право говорить о хорее беременных (*chorea e graviditate*), как об одной из форм токсикозов беременности. Такого взгляда придерживаются Фройнд, Штрюмпель, Бефф (Boeff) и др.

Патолого-анатомически хорея выражается в дегенеративных процессах в большом мозгу и мозжечке. В первом случае процессом поражаются прежде всего малые ганглиозные клетки, экстрапирамидальный, а в редких случаях, вероятно, и пирамидальный аппарат. Преимущественно процесс локализуется в неостриарных элементах и в клетках *hypothalamus'a*.

Клиническая картина. Хореей заболевают большей частью в первой половине беременности (по сводной статистике Франке между 3 и 4 месяцами), женщины в возрасте 18—23 лет. Чаще заболевают *primiparae* [по Гельтканту (*Geltkant*) — 70%, по Фогту (*Vogt*) — 60%].

Заболевание начинается с чувства общей слабости, легкой утомляемости, головных болей, болей в конеч-

ностях и парэстезии. Затем появляются произвольные движения в руках, в лице и ногах. Характерно, что во сне хорейческие движения прекращаются [Леви (Lewy)]. Мышечный тонус понижается; антагонистическое торможение синергистов отсутствует; координация движений расстраивается. Психические моменты усиливают хорейческие движения. В легких случаях наблюдается лабильность аффектов, быстрая смена в настроении; в тяжелых случаях наступает бредовое состояние. Продолжительность психозов при хорее — от 2 до 5 месяцев.

Парезы наблюдаются редко, при чем они большей частью имеют характер внепирамидальных. Объективные расстройства чувствительности встречаются в виде исключения. Болезненность же при давлении по ходу нервных стволов, в особенности в месте их выхода, встречается чаще.

Chorea gravidarum в общем протекает тяжелее, чем *chorea minor*; чаще осложняется психозами. Процент легких случаев, например *hemichorea*, у беременных также меньше: в то время как при *chorea minor* легкие случаи исчисляются в 38%, при хорее беременных этот процент снижается до 19.

Часто *chorea gravidarum* ведет к спонтанному прерыванию беременности — выкидышу или преждевременным родам мертвым плодом.

Прогноз при *chorea gravidarum* всегда сомнителен, в большинстве случаев неблагоприятен. Смертность исчисляется в 17—25% (по сводной статистике Франке — 23,6%). Особенно неблагоприятен прогноз при рецидивирующей хорее, когда хорей наблюдалась во время предыдущей беременности. При осложнении заболевания психозом, расстройством питания и анемией необходимо прибегнуть к прерыванию беременности.

10. TETANIA PUERPERALIS

Tetania puerperalis—не совсем правильное название, так как заболевание это почти одинаково часто встречается как во время беременности, так и непосредственно после родов и в периоде лактации: так, по сводной статистике Франкль-Гохварта (Frankl-Hochwart), на 76 случаев тетании она 28 раз наблюдалась во время беременности, 19 раз—непосредственно после родов и 29 раз—в периоде лактации. Последняя, без сомнения, играет большую роль (стимулирующую) в возникновении заболевания: замечено, что в случаях tetaniae puerperalis кормящие матери заболевают чаще не кормящих. Труссо (Trousseau) даже назвал послеродовую тетанию „contracture des nourrices“.

Наследственность и невропатическая конституция при этом заболевании не играют большой роли. Расстройство питания, нередко наблюдающееся при тетании, вероятно, имеет некоторое значение.

Отмечаются, так же, как и при тетании вообще, массовые заболевания тетанией беременных и родильниц, принимающие характер настоящих эпидемий; самое большое число заболеваний падает на период времени между январем и апрелем.

Большинство авторов причину тетании видит в недостаточности паразитовидных желез; экспериментальные исследования Адлера и Талера (Adler и Thaler) и патолого-анатомические данные Габерфельда и Керера вполне подтверждают этот взгляд на патогенез тетании.

Нарушения в обмене веществ при тетании напоминают таковые при токсикозах беременности: ацидоз крови, увеличение аминокислот, наличие токсических продуктов межклеточного обмена, уменьшение количества кальция и проч.

Леб, Мак Каллум (Löb, Mc Callum) и Керер утверждают, что понижение количества кальция в крови ведет к перевозбудимости мышечной и нервной систем; они указывают на то, что тетания является следствием уменьшения в организме извести.

Лабильность кальциевого обмена во время беременности хорошо известна всем. В некоторых случаях изменения известкового обмена переходят обычные физиологические границы; в таких случаях не может быть речи о грубых изменениях в количестве кальция в крови и тканях. Мы уже неоднократно указывали на то, что здесь играют роль тончайшие изменения в ионной концентрации кальция, нарушения в взаимоотношениях с другими минералами, как: магний, калий, натр и др. Эти нарушения (грубо количественные могут быть не отмечены) ведут к повышенной возбудимости нервно-мышечного аппарата.

Расстройство кальциевого обмена, как известно, зависит от дисфункции паращитовидных желез. Некоторая гипофункция *parathyreoidea* наблюдается и во время нормальной беременности. Хисси предполагает, что депрессия паращитовидных желез является следствием воздействия токсинов беременности. Мы указывали на то, что имеющаяся при токсикозах беременности гиперфункция яичника (пролиферация фолликулов, обилие Call-Exner'овских телец) угнетает функцию паращитовидных желез, с которыми он находится в антагонизме. Токсикозы беременности являются следствием уже ранее наступившего нарушения в функции яичника и *parathyreoidea*. Как бы то ни было, тетанию нужно считать одним из гестозов с преимущественным поражением паращитовидных желез и расстройством вследствие этого кальциевого обмена.

Клиническая картина. Заболевание может наступить в любом периоде беременности, преимуще-

ственно же между 6 и 8 месяцами. Симптомы *tetaniae gravidarum* или *puerperalis* такие же, как и при тетании вообще. Припадки характеризуются судорогами, начинающимися со сгибателей пальцев и переходящими на мышцы предплечья, плеча и нижних конечностей. На верхних конечностях чаще поражаются сгибательные, на нижних — разгибательные мышцы. Больше всех других страдает мускулатура *ulnaris*. Реже поражаются мышцы туловища, лица и шеи. Судороги захватывают обычно симметрично парные органы. Продолжительность припадков различна: они могут длиться несколько минут, часов, весьма редко день и больше. Болей, обыкновенно не бывает, но при сильных и продолжительных припадках может ощущаться болезненность. После припадков наступает обильный пот. Сознание во время припадков сохраняется.

Диагноз тетании нетруден. Помимо описанной картины болезни, при диагностике необходимо учесть и следующие симптомы: давление в области больших нервных стволов и сосудов в межприпадочном периоде судорог не вызывает (феномен Труссо); возбудимость двигательных нервов при раздражении их постоянным или фарадическим током повышена [феномен Эрба (*Erb*)]; повышена механическая раздражимость двигательных нервов, даже тех, которые не затронуты болезнью, особенно *facialis* (феномен Хвостека).

Прогноз *quo ad vitam* благоприятный. *Tetania gravidarum* или *puerperalis* часто переходит в хронические тетаноидные состояния; имеет склонность к рецидивам во время последующих беременностей или кормлений.

В легких случаях *tetaniae gravidarum* и *puerperalis* хорошие результаты получаются от внутривенных введений 10% раствора хлористого кальция (5—10 *см³* *pro dosi*). В тяжелых случаях *tetaniae gravidarum* пока-

зано прерывание беременности, а при tetania puerperalis—отнятие ребенка от груди.

11. PTYALISMUS. SALIVATIO

Легкие случаи саливации наблюдаются во время беременности довольно часто, особенно по утрам.

Такие легкие случаи увеличения отделяемого слюнных желез не имеют никакого практического значения. Клинический интерес представляют те случаи, когда отделение слюны увеличивается, состояние беременной ухудшается, наступают головные боли, слабость, головокружение. Точно исчислить количество отделяемой слюны очень трудно, так как большая часть слюны проглатывается беременной. Но в некоторых тяжелых случаях птиализма отделяемое слюнных желез может достигнуть 1 — 1½ литров в сутки.

Химические исследования слюны показали, что она обладает щелочной реакцией, содержит птиалин [Е. Керер, Фройнд (E. Kehrer, H. Freund)]. Роданистый калий почти отсутствует.

Этиология птиализма до сих пор с точностью не установлена. Долгое время думали, что она является следствием рефлекторного невроза, исходящего из половых органов. Некоторые думали, что ptyalismus — явление чисто истерического порядка.

Правильнее всего трактовать птиализм, как токсикоз беременности. За это говорит частое сочетание птиализма с другими гестозами: так, например, Винтер (Winter) в 39 случаях неукротимой рвоты 6 раз наблюдал тяжелый птиализм, Боннер (Bonnaire) — на 30 случаев — 12 раз.

Опираясь на опыт эпидемий энцефалита, при которых встречается симптом птиализма (энцефалитический паркинсонизм), мы, так же как и весь синдром паркин-

сонизма, в котором доминирует поражение вегетативной системы, локализуем его в полосатом теле и вегетативных ядрах промежуточного мозга. В тех случаях, когда птиализм встречается изолированным, нужно полагать, что локализация токсического процесса находится в преганглионарных и ганглионарных отделах периферической парасимпатической нервной системы.

Патолого-анатомические данные при этом заболевании отсутствуют, так как ни одного чистого случая саливации со смертельным исходом не наблюдалось. Саливация устанавливается обычно в первой половине беременности. Весьма часто симптомы заболевания могут исчезнуть, но с тем, чтобы через некоторое время появиться снова. Саливация продолжается обычно недолго, и только в редких случаях она продолжается всю беременность. Саливация может рецидивировать и при следующих беременностях.

Так как большая часть больных проглатывает очень много слюны, то желудочный сок сильно разбавляется, и вследствие этого может наступить расстройство в пищеварении, а нередко и — рвота. На частое сочетание рвоты беременных с птиализмом мы уже указывали выше.

Несмотря на то, что при птиализме наблюдается ослабление всего организма, все же это заболевание не ведет к летальному исходу, и прерывание беременности в таких случаях не показано.

Терапия при птиализме в основном такая же, как и при *hyperemesis gravidarum*: покой, изоляция больной, подкожное введение физиологического раствора; в нужных случаях — искусственное питание *per rectum*; инъекции атропина.

Тяжелые затягивающиеся случаи птиализма объясняются тем, что обычно они комбинируются с другими видами токсикозов беременности, как, например,

с желтухой или неукротимой рвотой. Только в таких случаях вопрос о прерывании беременности становится актуальным.

12. EMESIS ET HYPEREMESIS GRAVIDARUM. — РВОТА И НЕУКРОТИМАЯ РВОТА БЕРЕМЕННЫХ

Тошнота и умеренная рвота по утрам у беременных наблюдаются довольно часто: по данным нашей клиники — в 45% (Потехин-Селицкий), по Ф. Кереру (F. Kehrer) — 51%, по Пинару (Pinard) — 58%, а по Горвицу — даже в 70—75% всех беременностей. Такая умеренная рвота многими принимается за физиологическое явление во время беременности, особенно в первой ее половине.

Обычно рвота наступает утром, до приема пищи. Рвотные массы жидки; количество их очень малое. Заболевают чаще первобеременные. В некоторых случаях наблюдаются рецидивы во время последующих беременностей.

В большинстве случаев рвоте подвержены женщины в первую половину беременности, преимущественно между 2 и 4 месяцами. Крайне редко рвота сопровождает всю беременность (по Пинару — 5% всех случаев); еще реже она возникает во второй половине беременности (поздняя рвота — по Судакову). Рвота может быть редкой (1—2 раза в неделю), ежедневной, а иногда и по нескольку раз в день. В таких случаях мы уже говорим о неукротимой рвоте беременных: это заболевание сопровождается и другими явлениями, как желтуха, альбуминурия, мозговые симптомы и т. д. Частота тяжелых форм рвоты колеблется между 1:295 [Бьернберг (Bjoornberg)—Швеция] и 1:1.000 родов (Боннэр—Франция). У нас она, по данным Селицкого, исчисляется в 1:716 родов.

Долгое время старались разграничить две формы заболевания. Говорили о существовании так называемой

рвоты беременных и о неукротимой рвоте, как о двух совершенно отдельных заболеваниях. Но клинически такое резкое разграничение сделать довольно трудно, так как известны случаи тяжелой формы неукротимой рвоты, начавшиеся с так называемой физиологической рвоты, и наоборот.

Hyperemesis нередко самостоятельно, без какой-либо терапии, переходит в форму легких физиологических рвот, а через некоторое время наступает полное исцеление.

Таким образом, сделать какую-либо принципиальную разницу между этими двумя формами заболевания крайне трудно.

Для того, чтобы говорить о неукротимой рвоте беременных, как о таковой, необходимо точно установить ее связь с беременностью, и исключить другие возможные причины, вызывающие рвоту.

Прежде всего нужно исключить *pyelitis gravidarum*, который весьма часто сопровождается рвотой. Кроме того, необходимо исключить расстройства в пищеварительном аппарате, а также и уремические явления, мозговые заболевания (менингит, *tumor* в мозгу), табес, тромбоз *arteriae cereb. poster.* (Albrecht). Необходимо также учесть хронические воспалительные процессы в брюшине, в особенности туберкулезного характера, которые, без сомнения, могут вызвать рвоту.

Что касается этиологии неукротимой рвоты, то до сих пор в этом вопросе нет единства во мнениях.

Долгое время *hyperemesis* объясняли, как рефлекс, исходящий из матки: растущая матка давит на парацервикальные ганглии; кроме того, при дальнейшем росте матки, она раздражает вышележащие симпатические сплетения и *plexus solaris*. Раздражение передается дальше по симпатической системе и в конечном счете достигает рвотного центра.

Эта „рефлекторная теория“ не может быть признана удовлетворительной, так как emesis и hyperemesis наблюдаются в самой ранней стадии беременности; emesis является даже одним из ранних симптомов ее и появляется в такое раннее время, когда не может быть еще и речи о давлении небольшой матки на симпатические ганглии. Кроме того, Горвиц, Пинар, Шикеле (Schickele) описали случаи неукротимой рвоты и при внематочной беременности.

Альфелд и Кальтенбах (Ahlfeld и Kaltenbach) полагают, что при неукротимой рвоте мы имеем дело с чисто нервными явлениями: во время беременности возбудимость нервной системы всегда повышена, а в некоторых случаях в особенности; у истерических особ эта возбудимость достигает крайних пределов, и может наступить неукротимая рвота.

Это воззрение получило большое распространение ввиду того, что страдающие неукротимой рвотой большей частью действительно истерические особы. Кроме того, укоренению этого взгляда способствовали те хорошие результаты, которые часто получаются от психотерапии при hyperemesis.

Что этот взгляд не совсем правилен, указывает то обстоятельство, что среди женщин, подверженных неукротимой рвоте во время беременности, нередко можно наблюдать полноценных во всех отношениях индивидуумов, никогда не болевших никакими нервными заболеваниями и не отягощенных никакой невропатической наследственностью и конституцией.

Вполне прав Зейтц, когда говорит, что от истерии еще никто не умер, в то время как тяжелые формы неукротимой рвоты могут дать летальный исход.

Все же, при объективном рассмотрении вопроса нужно признать, что этиология рвоты беременных бывает различной. В некоторых случаях мы действительно

имеем дело с психо-неврогенными явлениями. Исследуя при такого рода заболеваниях кровь этих больных, Хюсси (Hüssy) не мог найти в ней увеличенного количества аминов, а при биологической проверке не смог установить наличия вазоконстриктивов.

В таких случаях с известной вероятностью можно допустить возможность иррадиации вегетативного рефлекса на блуждающий нерв или непосредственного раздражения последнего в виду того, что некоторыми авторами не исключается возможность участия *p. vagi* в иннервации матки, как и других органов малого таза.

В этих психо-неврогенных случаях психическое влияние передается на эндокринно-вегетативную систему, нарушение равновесия которой вызывает рвоту, как симптом преобладания тонуса *vagi*. Эти случаи мы определяем поэтому, как психо-неврогенные в отличие от идеогенных, которые вызываются какими-нибудь сознательными представлениями. Это наше определение характера *hyperemesis* подтверждается многочисленными исследованиями состояния вегетативной нервной системы при этом заболевании. Клиническое и фармакодинамическое изучение вегетативной нервной системы показало, что в случаях *hyperemesis* мы имеем дело с ясно выраженной ваготонией. Из физиологии известно, что рвота зависит от возбуждения в системе *vagi*: после перерезки блуждающего нерва, несмотря на раздражение рвотного центра, вызвать рвоту не удастся (Мюллер). Шуберт (Schubert), производя рентгенологические исследования желудка во время беременности, смог убедиться в том, что форма желудка, в особенности у женщин, страдавших *emesis* и *hyperemesis*, меняется, при чем изменение формы желудка не зависит от давления на него беременной матки, а зависит от повышенной возбудимости вагуса. Это обстоятельство дало

возможность Альбрехту даже назвать неукротимую рвоту беременных „вагус-неврозом“. Вестфаль (Westphal) доказал повышение во время беременности тонуса мускулатуры желудка, что он, как и Зейтц, объясняет повышенной возбудимостью парасимпатической нервной системы.

Совершенно другой этиологии нужно признать случаи, сопровождающиеся явлениями интоксикации: невритами, полиневритами, психозами (Корсаковскими), токсической желтухой и т. д. Вилльямс говорит, что при рвоте беременных мы можем иметь два совершенно различных заболевания: одну форму — выражающуюся только в рвоте беременных, без каких-либо других явлений и симптомов, другую форму — тяжелой неукротимой рвоты, которая сопровождается токсическими явлениями и изменениями в важнейших органах, прежде всего в печени и почках.

Научное обоснование токсической этиологии hyperemesis было положено работами московского патолога В. Линдемана, который впервые в мировой литературе описал патолого-анатомические изменения при неукротимой рвоте.

Больше всего при этом заболевании поражается печень. Вся картина напоминает острую желтую атрофию печени; уменьшение органа происходит вследствие жирового перерождения и некроза клеток; жировая инфильтрация преимущественно центров долек. Почка поражается в различной степени: начиная от формы, напоминающей почку беременных, и доходя в тяжелых случаях до картины паренхиматозного нефрита.

Эти патолого-анатомические данные показывают, что нарушения, наблюдаемые при hyperemesis gravidarum, очень близки к случаям отравления фосфором, мышьяком, хлороформом и другими ядами. Кроме того, при неукротимой рвоте мы имеем дело с изменениями, очень

сходными с таковыми при других токсикозах беременности.

Что касается легких случаев *emesis* и *hyperemesis*, то при них мы лишены возможности говорить об аналогичных изменениях в важнейших органах, так как, с одной стороны, в таких случаях токсины могут и не повреждать этих органов, а с другой, — легкие случаи заканчиваются выздоровлением, и патолого-анатомические изменения при них нам неизвестны.

Но и имеющихся у нас данных вполне достаточно для того, чтобы говорить о неукротимой рвоте беременных, как о гестозе.

Необходимо принять во внимание, что тяжелые случаи *hyperemesis* сопровождаются, как мы указывали выше, токсическими заболеваниями нервной системы (неврит, полиневрит, Корсаковский психоз и желтуха). На 30 случаев *hyperemesis* Боннэр наблюдал 12 раз желтуху.

Что заболевание тесно связано с беременностью, а не зависит от каких-либо психогенных (идеогенных) моментов, можно судить по следующим обстоятельствам. Весьма часто рвота наступает в очень ранней стадии беременности и является одним из ранних симптомов таковой, даже тогда, когда женщина сама не уверена в том, что она беременна. Рвота прекращается после прерывания беременности.

Лабильность рвотного центра во время беременности повышена. Что здесь самовнушение не играет роли доказывает следующий случай. У больной X. нами была диагностирована киста правого яичника величиною с кулак, расположенная интралигаментарно, и беременность 1¹/₂ месяцев. После лапаротомии, произведенной мною с целью удаления кисты, в послеоперационном периоде были обнаружены в легких хрипы (эфирный наркоз), и я, совершенно упустив из виду

что больная беременна, назначил ей отхаркивающее в обыкновенной дозировке (Inf. rad. ipesacuahh. — 0,6—200,0; 3 столовых ложки в день). Нужно прибавить, что больная почему-то была уверена в том, что раз была сделана лапаротомия, то тем самым и была прервана беременность, но беременность была сохранена, а каждый прием микстуры сопровождался сильной рвотой. Больная раньше при простудах, вне беременности, переносила ipesacuahh хорошо и крайне была удивлена рвотами, объясняя это расстройством желудочно-кишечного тракта. На следующий день, при утреннем обходе, я вспомнил, что больная беременна и тут же отменил отхаркивающее, — после этого рвота сразу прекратилась.

В особенности интересны случаи Пика (Pick) из клиники Шаута (Schauta) и Мангиагали (Mangiagalli), когда рвота прекратилась только после удаления остатков плодного яйца. Это последнее указывает на то, что этиологическим моментом служит не только сам плод, но и моменты, определяющие status graviditatis (синцитиальные и ланггановские клетки).

Пинар наблюдал на 27 случаев пузырного заноса 19 случаев настоящей неукротимой рвоты. При двойнях неукротимая рвота наблюдается чаще, чем при беременности одним плодом (ср. эклямпсия).

Французские авторы [Пинар, Фиэ, Мориак (Fieux, Maugiac) и др.] указывают на нарушение функции желтого тела, как на этиологический момент в возникновении неукротимой рвоты беременных. При некоторых токсикозах беременности, в особенности при эклямпсии, многими авторами отмечаются поражения желтого тела. Возможно, что недостаточность его во время беременности является этиологическим моментом для возникновения токсикозов. Инъекции экстракта из желтого тела при эклямпсии дают иногда хорошие результаты.

Доказанная Кушниром, Селицким и нами гиперфункция фолликулярного аппарата яичника при гестозах может находиться в связи с угнетением функции желтого тела, которое находится в известном антагонизме с первым.

Мы неоднократно с успехом применяли при неукротимой рвоте подкожные инъекции адреналина и питуитрина (post.). Как известно, хромафинная система и задняя доля *gl. pituitariae* находится в антагонизме с яичниковой железой (особенно с фолликулярным аппаратом) на что и был рассчитан эффект от терапии.

После всего вышеизложенного мы стоим перед решением вопроса о ближайшем механизме *hyperemesis gravidarum*, т. е. вопроса о том, на какой орган в данном случае непосредственно действуют токсины беременности? Несомненно, что в таких случаях поражается система *vagi*, при чем поражение, нужно думать, локализуется в периферических отрезках блуждающего нерва. Если бы были поражены ядра *vagi*, то мы имели бы весь симптомокомплекс поражения *vagi* и со стороны сердечных явлений и со стороны дыхания, глотания и т. д. При раздражении ядер блуждающего нерва мы имели бы замедление пульса, в то время как при *hyperemesis* одним из важных и крайне серьезных симптомов является как раз учащение пульса. Кроме того отсутствуют явления со стороны дыхания и глотания.

Отсутствуют также и другие симптомы поражения продолговатого мозга.

Нельзя себе, кроме того, представить изолированного поражения рвотного центра. Естественнее предположить (аналогично другим гематогенным токсемиям, поражающим периферическую нервную систему), что в данных случаях токсины беременности действуют на периферические ветви.

Применяемая нами терапия (инъекции адреналина и *pituitr. poster.*), направленная к угнетению

фолликулярного аппарата, поднимая симпатический тонус, тем самым уменьшала проявления симптомов повышенного ваготонуса.

Клиническая картина. По интенсивности заболевания с давних пор [Дюбуа (Dubois) — 1852] hyperemesis делят на три стадии: к первой стадии относятся случаи, сопровождающиеся тошнотой, довольно частой рвотой, похуданием. Во второй стадии — рвота учащается, наступают головные боли, пульс становится более частым и слабым, нередко повышается температура. В третьей стадии заболевание осложняется мозговыми явлениями, галлюцинацией, беспамятством.

Конечно, в клинике мы не можем установить типичных случаев, характерных для той или иной стадии. Некоторые симптомы могут отсутствовать. Во всяком случае, типичными для этого заболевания являются рвота, падение в весе, общая слабость, частые запоры, реже поносы. Наиболее важным симптомом является состояние пульса. Пульс при этом заболевании частый, малый, слабый и меняющийся. Он может в течение небольшого промежутка меняться в частоте от 90 до 130 ударов в минуту. Язык обложен, сухой; неприятный запах изо рта. Больные ощущают сильную жажду, но после приема жидкости у них начинается рвота. Диурез небольшой, удельный вес мочи высокий, нередко следы белка, наличие цилиндров и ацетона, оксимасляной кислоты, уробилина; особенно большое количество выделяется с мочей аммиака. В тяжелых случаях выделяется еще лейцин и тирозин, что указывает на происходящий в организме белковый распад. Температура не всегда повышена. В случае повышения она держится на 37—38° (так же, как и при эклампсии).

В тяжелых случаях рвота комбинируется и с другими видами гестозов, в особенности с желтухой. Сочетание рвоты с птиализмом не всегда подтверждается.

Так, Боннэр на 30 случаев рвоты видел 12 раз пtiализм, Байш (Байш) на 20 случаев — только два. Редкими осложнениями неукротимой рвоты являются полиневрит, ослабление зрения, ретинит. Мозговые явления, осложняющие неукротимую рвоту, являются очень грозным симптомом.

Смертность от *hyperemesis*, по различным авторам, варьирует весьма сильно [Виридарскому — 5%, Жулэну (Joulin) — 40,5%, а по Горвицу — 44%]. Это объясняется, вероятно, тем обстоятельством, что в статистику некоторых авторов вошли легкие случаи. Селицкий разделил материал акушерской клиники I МГУ на случаи средней тяжести и очень тяжелые; соответственно этому он получил цифры 18,5% и 38,4%.

Профилактика и терапия. Точной и научно обоснованной профилактики и терапии неукротимой рвоты, конечно, нет, так же как и нет единства во взглядах на этиологию данного заболевания. Если в анамнезе у беременной имеется тяжелая рвота во время предшествовавшей беременности, необходимо поставить ее в оптимальные условия жизни, обеспечив ей спокойствие, хорошее питание, принимая в то же время меры к укреплению нервной системы. При наступлении утренних рвот необходимо такую беременную уложить в постель и оградить ее от всяких возможных вредных психических воздействий, ограничить ее движения и даже кормить ее в лежачем положении, так как иногда наблюдается, что при переходе из горизонтального в вертикальное положение, сопровождающееся некоторой анемией мозга, наступает рвота. Необходимо ограничить или даже исключить из пищи мясные блюда. Приемы пищи должны быть частыми; количества пищи на один прием — небольшими.

Вся многообразная медикаментозная терапия при *hyperemesis* направлена по двум путям: 1) на подавление

отдельных болезненных симптомов и 2) на поднятие устойчивости всего организма. К симптоматической терапии нужно отнести различные наркотики и *pergna*, как, например, бром, морфий, кокаин и др., назначение которых получило большое распространение. В виду того, что количество соляной кислоты в желудочном соке при *hyperemesis* резко понижается, некоторые (усматривая в этом возможную причину рвоты) назначают внутрь соляную кислоту; лучше всего в прописи Пенцольда (*Penzoldt*) (*Condurango*, ас. тиг. conc. 30:3; 2—3 раза в день по 20 капель на стакан воды после еды).

Терапия, направленная к повышению защитных сил всего организма, выражается главным образом в подкожных инъекциях сыворотки нормальных беременных или же нормальной лошадиной сыворотки; этот метод с успехом применяли Фройнд, Зейтц, Селицкий и др. Некоторые получили благоприятные результаты от применения подкожных вливаний солевых растворов (*Рингера*, *Локка* и др.).

Несколько в стороне от этой терапии стоит применение тиреоидина в больших дозах, а также инъекции адреналина, применяемые с успехом, в особенности французскими авторами.

Как мы уже говорили выше, нами с большим успехом применялась комбинированная адреналино-питуитринная терапия, направленная к угнетению фолликулярного аппарата яичника.

Хлоралгидратовую терапию нельзя рассматривать только как лечение, направленное для успокоения нервно-психического состояния. Мы уже говорили, что наркотики жирного рода обладают свойствами физиологического антагонизма по отношению к аммиачным солям. В таких случаях, когда дело идет об интоксикации организма шлаками межуточного обмена, нужно было а priori думать, что эта терапия принесет эффект.

Применяемое проф. Мироновым в Харьковской университетской клинике лечение hyperemesis хлоралгидратом дает ему прекрасные результаты.

Совершенно отдельно нужно поставить психо-терапию, как метод лечения неукротимой рвоты беременных. Эта терапия на практике дала очень хорошие результаты. Необходимо в таких случаях убедить больную в том, что рвота — весьма частое и даже физиологическое явление во время беременности, что больной не грозит никакой опасности, что даже без всякого лечения, при спокойном пребывании в постели, все болезненные явления пройдут. Пребывание в постели и полное спокойствие, конечно, повышают к тому же и общие защитные силы организма. Если такое словесное воздействие не помогает, нужно прибегнуть к помощи гипноза.

Весьма частой причиной рвоты является тайное желание освободиться от ребенка. Беременная искусственно прибегает к рвоте, так как этот момент является показанием к прерыванию беременности.

Если рвота, несмотря на предпринятые меры, все же учащается и принимает форму настоящей неукротимой рвоты в точном смысле этого слова, тогда необходимо прибегнуть к прерыванию беременности. Если не поздно, т. е. когда еще не наступили тяжелые изменения в важнейших для жизни органах, то эта терапия может дать успех. В тяжелых случаях аборт необходимо делать очень быстро, но вместе с тем щадящим больную образом. В ранних случаях Зейтц предлагает прерывание беременности производить двухмоментным способом (расширение шейки люминариями). Мы всегда применяем одномоментный способ. В далеко зашедших случаях беременности Зейтц предлагает метрейриз.

Трудным, конечно, является точный учет времени для прерывания беременности. Описаны случаи, когда,

несмотря на прерывание беременности, больные все же погибали. Критерия для суждения о времени назначения операции также нет. Так, Виллиамс предлагал судить о состоянии больной по количеству выделяющегося азота в форме аммиака. Если с мочой выделяется 10% азота-аммиака, то это является, по мнению Виллиамса, показанием к вмешательству. Тусцкай (Tuszka) критерием для вмешательства предложил считать уменьшение количества эритроцитов в крови и нахождение мегалобластов. Гофбауер (Hofbauer) предложил в качестве критерия функциональную диагностику печени: если после нагрузки 60 г левулезы наступает глюкозурия, означенный автор предлагал прервать беременность.

Все вышеозначенные критерии, точно так же как и потеря в весе, сами по себе не играют большой роли и не могут являться определенными и установленными показаниями к прерыванию беременности. Тут, без сомнения, играют большую роль клинический опыт и наблюдение. Если ухудшается состояние больной, выражающееся в резком похудании, желтушности, головных болях; если в моче появляются белок, цилиндры, ацетон; пульс резко учащается, наступает апатия (мы уже не говорим о мозговых явлениях), — такое состояние внушает уже беспокойство, и в таких случаях нечего рассчитывать на сохранение беременности и необходимо возможно скорее приступить к операции прерывания беременности: чем раньше, тем лучше.

Говоря о рвоте и неукротимой рвоте беременных, мы не можем не упомянуть здесь, кстати, о так называемых идиопатических поносах во время беременности. До 1927 г. был описан только один случай „неукротимого поноса“ Конди (Condi). В новейшее время Зейтц описал еще два случая таких идиопатических поносов во время беременности. В первом случае

женщина страдала поносами во время трех беременностей. После родов эти явления каждый раз прекращались.

Интересен второй случай. У женщины через известные промежутки времени наступают поносы. Беременность вследствие нерегулярных менструаций не диагностирована. В клинике — подозрение на дизентерию тиф, паратиф, заболевание печени, желчного пузыря. Все исследования, предпринятые для проверки означенных диагнозов, дали отрицательные результаты. Диагностика беременности была поставлена только на 4 месяце. После родов все болезненные явления (поносы) исчезли.

Эти идиопатические поносы во время беременности, так же как и неукротимую рвоту, трактуют, как гестозы. Интересны случаи предменструальных поносов (за 8 дней до начала менструации). С наступлением регул поносы прекращаются.

13. ЭКЛЯМПСИЯ

Под эклямпсией мы понимаем такое заболевание во время беременности, родов или послеродового периода, симптомокомплекс которого состоит из судорог, повышения кровяного давления, наличия белка в моче, отека и пр. На секции находят изменения в различных важнейших для жизни органах, в особенности в печени, в почках и мозгу — изменения токсического характера. Судороги, столь рельефно характеризующие эклямпсию, вовсе не обязательный симптом, — они могут отсутствовать, и такие случаи эклямпсии без судорог особенно серьезны. Собственно говоря, это последнее название несколько неточно, так как под эклямпсией понимают именно судорожное состояние, и прав Фройнд, когда говорит, что с введением термина „эклямпсия без судорог“ напрашивается и другой термин — неукротимая рвота беременных без рвоты.

Во всяком случае, судороги нужно рассматривать как один из симптомов заболевания, но отнюдь не обязательный.

По сводным статистическим данным различных авторов, эклампсия встречается в среднем 1:500 родов со смертностью 1:2000—2500 родов; 0,1% всей женской смертности падает на эклампсию. Смертность от эклампсии, по различным авторам, применяющих различные статистические методы, варьирует между 8 и 25%. По данным нашей клиники (Селицкий), за период 1890—1915 гг. наблюдалось 190 случаев эклампсии со смертностью в 15,7%; редуцированная смертность — 12,3%. На 100 случаев эклампсии начало судорог наступает во время беременности в 22%, во время родов — в 60%, в послеродовом периоде — в 18%. Почти как правило, эклампсия наступает во второй половине беременности, ближе к ее окончанию.

Этиология эклампсии до сих пор не выяснена. Долгое время думали, что эклампсия является следствием заболевания почек; некоторые отождествляли ее с Брайтовой болезнью, с уремией и др.

Шпигельберг (Spiegelberg) принял для эклампсии Фрериксовскую теорию уремии, но работами последующих исследователей была доказана несостоятельность этой теории. Траубе (Traube) объяснял уремические судороги анемией мозга, а Розенштейн (Rosenstein) использовал эту теорию для объяснения судорог при эклампсии. Он доказывал, что анемия мозга происходит вследствие отека его; отек же наступает, как следствие гидремии.

В новейшее время эту теорию развил Цангемайстер. По его мнению, причина экламптических судорог заключается в поражении мозговой коры. Так как при эклампсии наблюдаются клонические (корковые) судороги, очень сходные с эпилептиформными, Цангемайстер,

анализируя патогенез последних, хочет по аналогии найти обоснование экламптическим судорогам. Помимо ядов и раздражения электрическим током, преимущественная причина таких судорог прежде всего может заключаться в обеднении мозговой коры кровью, но анемия мозга, по его мнению, является лишь подготовляющей причиной экламптических судорог: данные клиники и эксперимента показали, что эпилептиформные, часто повторяющиеся припадки судорог наступают лишь тогда, когда после анемических расстройств в питании мозговой коры внезапно притекает богатая кислородом кровь (постанемическое раздражение). Все типичные симптомы, включая и те, которые наблюдаются и до наступления судорог, зависят от состояния внутричерепного давления. Симптомами такого повышенного внутричерепного давления являются в одних случаях амавроз вследствие выпадения определенных центров коры мозга или же, в других случаях, повышение кровяного давления (замедление пульса), олигурия вследствие давления на центры вегетативной нервной системы. Когда кровяное давление внезапно повышается настолько, что оно превышает внутричерепное давление (благодаря чему асфиктическая мозговая кора снова снабжается артериальной кровью и наступает так называемое постанемическое раздражение), тогда, как следствие этого последнего, появляются судороги. Предрасполагающими моментами для повышения кровяного давления являются схватки, напряжение, боли, психические аффекты, лекарственные вещества. Патогенез эклампсии без судорог Цангемайстер объясняет следующим образом: „очевидно внутричерепное давление повышается так быстро, что повышение кровяного давления оказывается недостаточным, чтобы восстановить кровообращение (так что судороги не могут появиться), и благодаря быстрому повышению внутричерепного

давления наступают последствия бульбарного паралича“.

Вскрывая с терапевтической целью черепную полость, Цангемайстеру удалось установить, что причиной повышения внутричерепного давления является отечное набухание мозга. Так как в большинстве случаев эклампсии предшествует *hydrops*, то автор этой теории думает, что водянка распространяется и на черепную полость, вызывая тем самым отек мозга.

Схематически Цангемайстер изобразил патогенез эклампсии в таблице, помещенной на 210 стр.

Эта стройная, на первый взгляд, теория не подтверждается ни клиническими наблюдениями, ни патолого-анатомическими ни экспериментальными данными.

Мнение Цангемайстера о том, что при эклампсии кровь разжижается не совсем верно. Цвайфель (*Zweifel*) с достоверностью установил, что удельный вес крови экламптичек выше, чем у нормальных беременных. Искусственное разжижение крови путем введения в вену воды не дает картины эклампсии. Мунк, введивший животным большие количества воды в вену, мог добиться наступления судорог только в тех случаях, когда он предварительно перевязывал у животных оба мочеточника и *v. jugularis*. По поводу этих экспериментов Трайтц (*Treitz*) не без сарказма, но вполне справедливо, отметил, что опыты Мунка доказывают, что собака может погибнуть не только от непосредственного умерщвления, но и другим путем.

При лечении послеродового сепсиса мы вливали больным до полулитра дистиллированной воды в вену (по Илькевичу). При этом получался резкий озноб, повышение температуры, что мы объясняем всасыванием продуктов распада крови (вследствие гемолиза). Никогда мы при этом никаких судорог не наблюдали.

Далее, Цангемайстер уверяет, что эпилептиформные судороги появляются вследствие увеличения кровяного

РАЗВИВАЮЩЕЕСЯ ЯЙЦО

Плацентарные вещества (ферменты, гормоны?), циркулирующие в материнской крови

Изменения функции капилляров (ненормальная проницаемость)

Набухание тканей. Легкий отек лодыжек (физиологический)

Водянка (патологическая)

Нефтропатия (обусловленная отеком почек?)

Увеличение водянки благодаря олигоурии (нефрогенной)

ОТЕК МОЗГА

Повышение внутричерепного давления

Напряжение твердой мозговой оболочки. Анемия коры мозга

Повышение кровяного давления [замедление пульса, головная боль, рвота, олигоурия (мозгового происхождения)].

АМАВРОЗ

Эклямптические судороги вследствие внезапного притока артериальной крови (постанэмическое раздражение)

давления и постишемического раздражения мозга. Схватки, вызывая увеличение кровяного давления, служат причинным моментом для наступления судорог. Это также неверно, так как почти половина всех эклямпсий начинается еще до наступления схваток или же по окончании родов (послеродовая эклямпсия), ко-

гда схваток уже нет. По статистике Вигера (Wieger), на 236 эклямпсий во время родов приходится 219 до и после родов.

Наконец, факт отека мозга также не может быть подтвержден во всех случаях. На секционном материале самого Цангемайстера только в 40% всех умерших (а это самые тяжелые случаи) можно было найти явление отека мозга. Предлагая в качестве терапии трепанацию затылочной кости (сбоку, ниже *protuberantia occipitalis externa*) с последующим разрезом *durae matris*, Цангемайстер сам заявляет, что успехи от ее применения невелики. Несмотря на произведенную операцию трепанации, 55% больных погибло.

Кстати, непонятно, зачем прибегать к такой сложной операции, как трепанация, когда можно с тем же успехом производить субокципитальную пункцию, техника которой достаточно разработана.

Таким образом, теория Цангемайстера не вяжется ни с современными данными научного мышления, ни с клиническими и патолого-анатомическими наблюдениями.

Взгляд Гальбертсма (Halbertsma) о том, что эклямпсия может быть вызвана застоем мочи вследствие сдавления мочеточников беременной маткой, не выдерживает критики, тем более, что последующие исследователи не могли подтвердить этого факта. Так, Шморль (Schmorl) на 15 секциях мог установить только в одном случае сдавление мочеточников. На большом секционном материале больницы имени Тимистера и родильного дома им. Лепехина у умерших в течение первой или второй недели после родов или же непосредственно после родов, мы весьма часто могли констатировать расширение одного из мочеточников, большей частью правого, но ни в одном случае не могли установить сдавления обоих мочеточников.

Бушар (Bouchard), инъецируя животным мочу эклямптичек, вызывал у них судороги и смерть. К этим опытам, без сомнения, применимо выражение вышеупомянутого Трайца. Последующими исследованиями Шумахера (Schuhmacher), ассистента Фелинга (Fehling), доказано, что токсичность этой мочи зависит исключительно от повышенной концентрации солей в ней, но ни в коей мере от других обстоятельств.

Опыты Динста (Dienst) с экстирпацией одной почки и последующей случкой животных показали возможность наступления судорог во время беременности. Но эти опыты также не показательны, так как в настоящее время накопилось достаточно случаев вполне нормально протекавшей беременности после нефректомии.

Точно также несостоятельной оказалась теория Динста о токсическом действии фибриногена. Вследствие расщепления продуктов обмена плода образуется большое количество фибрина и фибриногена, которое поступает в материнский ток крови и вызывает, по мнению этого автора, эклямптические судороги. Увеличение фибриногена в крови не является специфичным для эклямпсии. Количество фибриногена, по нашим данным, увеличивается и при нормальной беременности. Резкое увеличение фибриногена в крови можно наблюдать при всяких процессах, сопровождающихся сильным истощением вследствие хронической или острой инфекции. Увеличение фибриногена отмечается при раке, туберкулезе, пиэлите. По нашим данным, фибриноген резко увеличивается при послеродовых септических заболеваниях. Таким образом, и эту теорию нужно считать неоправдавшей себя.

Мы не будем останавливаться на перечислении всех многочисленных теорий патогенеза эклямпсии и характера токсинов, вызывающих это заболевание, — их

слишком много и все они большей частью гипотетичны. Недаром Цвейфель назвал эклампсию „болезнью теорий“.

В последние годы, с развитием биохимических методов исследования и уточнением наших знаний в патофизиологии обмена веществ, исследователи из области гипотез вышли на путь накопления фактического материала, дающего возможность произвести сравнительную оценку происходящих в организме женщины биологических процессов во время нормально и патологически протекающей беременности. В научном отношении эти факты имеют гораздо большее значение, чем многочисленные гипотезы, которые не продвинули ни на один шаг вперед наши знания о сущности эклампсии.

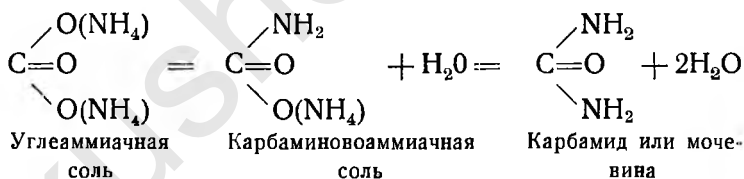
Перейдем к разбору этих фактов. Путем многочисленных анализов мочи экламптичек Цвейфелю удалось доказать, что количество мочевины в ней резко понижено, при чем количество ее тем меньше, чем больше в моче белка. В некоторых случаях азот мочевины доходит до 47,4% общего азота мочи, в то время как в нормальной моче азот мочевины составляет 83% общего азота. Таким образом, мочевина у экламптичек составляет почти половину нормального количества. Еще один интересный факт подметил Цвейфель. В то время как в нормальной моче находят 84% общей серы в виде серной кислоты, в моче у экламптичек этот процент снижен наполовину (41% общего количества серы).

Для уяснения значения этого факта необходимо учесть следующее: известно, что при образовании мочевины из азота белка атом серы белка сгорает и переходит в серную кислоту. Так как в крови экламптичек нельзя констатировать повышенного количества мочевины, то ясно, что в таких случаях имеет место

недостаточное образование ее, свидетельствующее о том, что обмен веществ не доходит до конца, а останавливается на межзачечных его стадиях. Аммиачные соли увеличены (Цангемайстер). В то время как в норме они составляют 5% общего азота, при эклямпсии они достигают 15,6%, т. е. увеличиваются почти втрое.

На основании этих данных мы можем сделать заключение о том, что во время эклямпсии в организме происходит увеличение кислот, и так как минеральные кислоты (серная и фосфорная кислоты) не увеличены, то речь может идти исключительно об образовании органических кислот. В дальнейшем Цвейфелю удалось доказать наличие больших количеств мяско-молочной кислоты в моче у эклямптичек.

Мяско-молочная кислота представляет собой продукт распада белковой субстанции и ту стадию межзачечного обмена, которая в дальнейшем должна перейти в углеаммиачную соль, которая в норме превращается мочевины следующим образом:



Биохимические процессы, происходящие в организме эклямптички, нам представляются в следующем виде: при повышении образования и накопления кислот аммиак, действующий как основание, нейтрализует кислоты, образуя аммиачные соли. Аммиак в крови при этом должен быть и бывает уменьшенным. Старая теория Фрерикса (Fregichs) об аммониемии должна быть оставлена. В начале заболевания, когда количество кислот невелико, аммиачные соли (углеаммиачная соль)

превращаются частью в мочевины, частью свободно пропускаются почками. В дальнейшем увеличенное количество кислот, не нейтрализованное аммиаком, частью выводится с мочой, частью задерживается в крови, повышая ацидоз последней. Сильно повышенное количество аммиачных солей не выводится уже почками, задерживаясь частью в крови, а еще больше в тканях мышц и паренхиматозных органов (печень, почки и др.). Это увеличение количества азота в крови и тканях и служит, по нашему мнению, причиной эклампсии.

Какие имеются у нас основания говорить о том, что при эклампсии мы имеем дело с задержкой азота в крови, а главное в тканях? Во-первых, биохимические исследования, во-вторых, острый опыт, который распределяется на:

- 1) патолого-физическую часть и
- 2) патолого-гистологические исследования.

Для установления нормальных количеств остаточного азота мы исследовали кровь и мышцу нормальных женщин. В случаях *retroflexio uteri*, не осложненной никакими другими заболеваниями, у совершенно здоровых женщин мы (совместно с Пospelовым) определяли до операции количество остаточного азота в крови. В начале лапаротомии иссекали кусочек мышцы (*m. recti abdomini*) размером 5×4 см и путем исследований устанавливали норму для остаточного азота в тканях здоровых женщин. При этом в среднем мы получили следующие цифры:

RN — Norma	
<u>32 — 38 mg.</u>	<u>270 — 295 mg.</u>
кровь	мышца

Таким образом, у здоровых женщин в норме остаточный азот в тканях превышает таковое количество в крови в 8—9 раз.

При исследовании остаточного азота в тканях у экламптики мы получили цифру в 380 *mg*. Нужно учесть и то обстоятельство, что мышца была взята при кесарском сечении, сопровождавшемся, как и всякая операция, известной кровопотерей с последующим переходом тканевых соков в ток крови и уменьшением их в самих тканях. Кстати сказать, кратковременное улучшение при кровопускании мы, по этим соображениям, объясняем временным уменьшением количества остаточного азота в тканях.

При исследовании крови, тканей кроличих и их плодов в различные сроки нормальной беременности и при экспериментальной эклампсии мы получили следующие результаты.

Обследование кроличих: RN (в круглых цифрах)

10-й день беременности (конец 1-й трети берем.)	Конец беременности	Экспериментальные токсикозы
Кровь 100 — 112 <i>mg</i>	134 <i>mg</i>	—
Мышца 224 — 226 „	328 „ 380 <i>mg</i>
Плод 179 — 184 „	—	Total 207 „
Плацента 123 — 125 „	180 „	Печень 208 „
Почка —	198 „ 192 „
Печень —	—	Мозгов. слой 280 „
		Корков. „ 268 „
	 314 „

Таким образом, как мы видим из означенной таблицы, остаточный азот к концу беременности увеличивается как в крови, так и в тканях. Резкое увеличение RN мы получили в тканях при экспериментальной эклампсии у животных и при эклампсии у женщины.

Для исследования фармакологического действия аммиачных солей на организм мы предприняли ряд экспериментов на кроликах.

При быстром введении в кровь животным раствора аммиачных солей наблюдаются явления сильного возбуждения центральной нервной системы, в особенности продолговатого мозга. Вслед за моментальной остановкой дыхания наступают сильнейшее ускорение и усиление дыхательных движений и судороги во всем теле клонического и тонического характера. Если введенная доза аммиачных солей невелика, то животное очень быстро оправляется, так как аммиачные соли, как мы указывали выше, превращаются в мочевины и выделяются почками. При введении сразу большой дозы или при частых введениях небольших доз аммиачные соли не успевают целиком превратиться в мочевины, и избыток их начинает оказывать возбуждающее действие на нервную систему. При этом действие солей не ограничивается только что описанными явлениями возбуждения центральной нервной системы, а вскоре наступают коматозное состояние и смерть от паралича дыхания.

Судороги от введения аммиачных солей наблюдаются у животных и после предварительной перерезки спинного мозга под продолговатым, что доказывает возбуждающее их действие и на спинной мозг (Кравков).

В проявлении аммиачных судорог принимают участие не только спинной мозг, но и моторные ганглии и нервы головного мозга, например *n. facialis*. Наступают судороги лицевых мышц и головы (сжатие челюстей при эклампсии). В промежутках между судорожными припадками наблюдается коматозное состояние, указывающее на угнетение коры головного мозга.

Цангемайстер настаивает на том, что никакой интоксикации коры не имеется; все явления судорог он

объясняет отеком мозга и чисто механическими причинами. В этом и состоит ошибка Цангемайстера.

Усиление дыхательной деятельности под влиянием аммиачных солей не стоит в связи с появлением судорог, так как оно наблюдается и при дозах, не вызывающих судорог, а кроме того наблюдается также и у животных, у которых дыхательная деятельность предварительно сильно понижена введением хлоралгидрата. При этом наблюдается резкое учащение и углубление дыхания. Такое же действие аммиачных солей на дыхание наблюдается и у животных, у которых предварительно перерезаны оба п.п. vagi, что доказывает прямое возбуждающее действие этих соединений на дыхательный центр (Кравков).

Каждый, внимательно наблюдавший экламптическую больную, может отметить это глубокое Biot'овское дыхание, которым сопровождаются межприпадные периоды, независимо от судорог. Еще больше мы этот тип дыхания наблюдали еще до наступления первого припадка, и на этот симптом мы неоднократно обращали внимание в клинике. Клаптен (Klapfen) даже предложил судить о тяжести заболевания по интенсивности углубления дыхания. Дальнейшее углубление дыхания, по его мнению, является плохим прогностическим признаком. Кратковременная остановка дыхания (спазм), столь хорошо знакомая всякому, наблюдавшему картину экламптического припадка, ясно выражена при введении аммиачных солей и хорошо видна на наших кимограммах, полученных на остром опыте.

Кровяное давление под влиянием аммиачных солей сильно повышается, что нельзя ставить в прямую связь с появлением судорог, так как оно наблюдается у предварительно кураризованных животных. Кроме того, повышение кровяного давления наблюдается при введении таких доз аммиачных солей, которые не вызы-

вают судорог. Кровяное давление повышается от непосредственно возбуждающего действия аммиака (аммиачных соединений) на сердечные ганглии, а также на сосудодвигательный центр. Так как при введении аммиачных солей кровяное давление повышается также и у животных и после предварительной перерезки спинного мозга под продолговатым, т. е. когда изъято действие главного сосудодвигательного центра, то нужно допустить, что при этом главную роль играет возбуждение сердца. Следствием возбуждения деятельности сердца, тотчас же за введением аммиачной соли в кровь, является ускорение пульса; затем, при сужении периферических сосудов, замечается некоторое его замедление. Поэтому ускорение пульса под влиянием аммиака скоропреходяще и непостоянно (Кравков). Сужение капилляров при эклампсии установлено многочисленными работами Гинзельмана (Hinselmann), Виноградовой и др. Непостоянность пульса при эклампсии хорошо известна на основании клинических наблюдений.

Повышение кровяного давления при эклампсии Цангемайстер ставит в связь с наступлением схваток. Мы уже имели возможность указать на то, что повышение кровяного давления, судороги и вообще весь симптомокомплекс эклампсии почти в половине случаев проявляется до наступления схваток (до родов) и в послеродовом периоде (послеродовая эклампсия). Повышение кровяного давления при эклампсии не является следствием судорог, а также не является следствием адреналинемии. Всем хорошо известно, что повышение кровяного давления является одним из ранних симптомов эклампсии и существенным симптомом эклампсизма, когда судороги совершенно отсутствуют.

Никому еще до сих пор не удалось, несмотря на вероятную гиперфункцию надпочечников, доказать наличие адреналинемии при эклампсии. Возможно, что

нестойкий адреналин быстро разлагается в ацидотической крови эклямптички. К тому же, как по нашим данным, так и по данным других авторов, инъекции адреналина не повышают кровяного давления при эклямпсии.

Таким образом, повышение кровяного давления при эклямпсии мы объясняем исключительно интоксикацией циркулирующими в крови аммиачными соединениями.

Наконец, вводя животным под кожу 1—2 г углекислого аммония и получая означенную картину, объективно зафиксированную на кинографической ленте, мы исследовали и патолого-анатомические изменения, главным образом в печени и почках, при чем гистологическая картина изменений в этих органах весьма напоминала таковые при эклямпсии.

Действие наркотиков жирного ряда (хлоралгидрат, хлороформ) прямо противоположно действию на организм аммиачных солей. Объективный анализ результатов эмпирической терапии эклямпсии наркотиками (в частности терапии Строганова) явно показывает какую-то связь между этим методом лечения и нашими находками увеличения остаточного азота в тканях.

Предприняв ряд опытов на животных с введением им в кровь аммиачных солей, мы получили картину отравления с описанным выше синдромом. Каждый приступ судорог и повышения кровяного давления мы могли купировать введением хлоралгидрата.

Исходя из данных наших клинических наблюдений, биохимических и патолого-гистологических исследований, мы приходим к заключению, что ацидоз при эклямпсии происходит за счет увеличения органических кислот на почве неполного сгорания белка в мочевины и образования шлаков межуточного обмена веществ. В крови, а главное в тканях, увеличивается количество аммиачных солей, действие которых является

причиной экламптической интоксикации. Накопление азота происходит преимущественно в тканях, и поэтому мы обратились к членам VII съезда гинекологов и акушеров с просьбой при каждом кесарском сечении по поводу эклампсии брать кусочек мышцы (5 × 4 см) и исследовать его на остаточный азот. Мышца должна быть взята в самом начале операции, чтоб исключить влияние „кровопускания“.

Так как физиологическим антагонистом аммиачных солей являются наркотики жирного ряда, то нами было предложено лечение эклампсии исключительно хлоралгидратом и хлороформом, но отнюдь не морфием, который является алкалоидом, действующим скорее обезболивающе и вначале даже возбуждающе.

Не лучше обстоит дело с объяснением патогенеза интоксикации. Тут также имеется много теорий. Одна из них, самая старая, рассматривает плод, как источник интоксикации матери. Некоторые продукты обмена веществ плода обладают токсичностью и, поступая в общий ток крови, они могут вызвать эклампсию. Против этой теории говорит то обстоятельство, что эклампсия наблюдается и при пузырьном заносе, когда плод отсутствует, а иногда на 5-й, 10-й и даже 20-й дни после родов, когда плод уже родился. Нередко наблюдается эклампсия и после отмирания плода в утробе матери. Таким образом, эта теория в настоящее время, за исключением единичных авторов, почти никем не признается.

Больше шансов на признание имеет плацентарная теория. Основательные работы Шморля, Любарша (Lubarsch) и Вильямса (Williams) показали возможность отрыва и переноса синцитиальных клеток по кровяному руслу в различные органы матери с образованием в крови специфических антител — синцитиолизинов. Наступление эклампсии при пузырьном заносе при от-

сутствии плода также понятно с точки зрения этой теории. Но, с другой стороны, совершенно непонятными остаются такие факты, как поздняя послеродовая эклампсия. Точно так же не поддается объяснению и то обстоятельство, что после разрыва трубы при внематочной беременности, когда плодное яйцо попадает в брюшную полость, где всасывание происходит весьма интенсивно, все же не наблюдается эклампсии.

Ко всему этому надо прибавить, что синцитиальные клетки находят в сосудах и вполне нормальных беременных.

С несомненностью установленные изменения в обмене веществ во время беременности, а в особенности резкие нарушения в метаболизме матери при токсикозах, говорят за наличие при этом нарушений в железах с внутренней секрецией, регулирующих этот обмен. Не вдаваясь в отвлеченные изыскания места и органа, из которого исходят гипотетические токсины, нужно так же, как и при изучении обмена веществ, накапливать хотя бы единичные и маленькие, но зато существенные факты, говорящие об изменениях в органах, заведующих обменом веществ, в особенности в железах с внутренней секрецией. Без сомнения, функциональная диагностика паренхиматозных органов и в первую очередь печени и почек имеет огромное значение. К сожалению, этот вид диагностики пока мало применим к железам с внутренней секрецией, и в этом отношении мы пока еще базируемся большей частью на гистологических данных. Еще мало изучены изменения в парашитовидных железах, а главное передней доле гипофиза. Исследования Кушнира и Селицкого яичников женщин, страдавших токсикозами беременности, а также наши исследования яичников при экспериментальных токсикозах у кроликов показали гиперфункцию фолликулярного

аппарата яичника, образование Call-Exner'овских телец и вообще картину гипероооарии.

Деминерализация материнского организма, в особенности уменьшение кальция в организме матери (не столько в крови, сколько в органах), без сомнения, играет большую роль и является видным предрасполагающим моментом в развитии эклампсии. Помимо повышения раздражимости нервно-мышечного аппарата, под влиянием потери кальция увеличивается распад белковой молекулы и нарастает ацидоз крови и тканей. В своих экспериментах, заключающихся в искусственном вызывании гипероооарии (путем пересадки добавочных яичников) при наличии беременности и бескальциемном питании мы получили клиническую и патолого-анатомическую картину эклампсии.

Патологическая анатомия. Патолого-анатомические изменения при эклампсии состоят в дегенеративных изменениях, некрозах, тромбозах и кровоизлияниях в различные органы. Больше всего страдают почки и печень. Печка макроскопически не уменьшена, синевато-серого цвета, плотна, не размягчена, несколько анемична; в некоторых случаях наблюдаются точечные кровоизлияния в корковом слое; капсула снимается легко. Дегенеративные процессы отмечаются в эпителии сосудов и канальцев; клубочки страдают мало. Капсула почти не поражается. Жировой дегенерации канальцев, как правило, нет. Они наблюдаются в тех случаях, когда во время заболевания длительно применялся хлороформный наркоз (Шморль). Эпителий пораженных канальцев набухает, ядра выпадают. Капилляры закупорены красными кровяными шариками, а в некоторых местах — настоящими тромбами. Наблюдаются инфаркты, а иногда — жировые эмболии.

Большой интерес представляет патолого-анатомическая картина печени. Печень обыкновенно несколько

больше нормы. На разрезе она имеет пятнистый вид вследствие анемических или геморрагических некрозов. Эта картина настолько типична и постоянна, что Шморль в 17 исследованных им случаях всегда находил эту пятнистость. Микроскопически удается установить, что изменение начинается с периферии печеночных клеток. Печеночная клетка принимает сетчатый вакуолеобразный вид. Как постоянное явление, нужно считать расширение и переполнение кровью капилляров также на периферических частях долек. Это обстоятельство Константинович объясняет затруднением циркуляции крови вследствие первичного тромбоза капилляров в периферических частях печеночных долек. В соседстве с некротическими местами наблюдается тромбоз прилегающих малых вен.

В легких часто наблюдаются жировые эмболии, а в капиллярах — плацентарные или большие децидуальные клетки. Особенно часто наблюдается кровоизлияние в мозг и его оболочку. На 65 случаев вскрытий в 58 в мозгу найдены кровоизлияния и участки размягчения. В 17 детально разработанных протоколах вскрытий Шморля два раза имеются указания на апоплексию. Кровоизлияния бывают большей частью точечные или величиной с горошину, чаще в коре и *nucleas lenticularis*; кровоизлияния в случаях Шморля произошли вследствие закупорки малых сосудов.

В сердце наблюдаются дегенерация мышечных волокон, кровоизлияния и некрозы. В поджелудочной железе и надпочечниках изменение наблюдается крайне редко. Описаны разрывы матки (при активной терапии), разрывы желудка. В русской литературе описаны два случая разрыва печени при эклампсии (Колосов и Котельников). У плода находят также изменения, весьма сходные с описанными у матери.

Симптомы и течение заболевания. Заболевание может наступить внезапно, но в большинстве случаев припадку предшествуют предвестники (в 85% всех случаев). Возможно, что и в остальных 15% случаев эти предвестники имеются, но они очень слабо выражены и поэтому не поддаются учету. Обыкновенно перед припадком наступают сильные головные боли, расстройства в желудочно-кишечном тракте, рвота и нарушения зрения: мерцание перед глазами, потемнение в глазах. На 400 случаев эклампсии Лихтенштейн (Lichtenstein) 216 раз наблюдал головные боли, 95 раз — боли в желудке и рвоты, 16 раз — расстройства зрения: таким образом, на 400 случаев только 73 раза припадки наступили внезапно.

Характерными симптомами заболевания являются: припадок с клоническими судорогами всех мышц, потеря сознания и альбуминурия. Кто когда-либо видел припадок эклампсии, тот его запомнит навсегда, так как он очень характерен. Начинается он с сокращения отдельных мышц лица и рук. Глаза устремлены в одну точку и слегка поворачиваются кверху или в сторону. Вначале рот несколько приоткрыт, а затем челюсти крепко сжимаются. Этим первым моментом необходимо воспользоваться, для того чтобы ввести между челюстями деревянный или гутаперчевый брусок или же обыкновенную ложку, завернутую в марлю: этим самым предупреждается прикус языка, так как отмечены случаи больших кровотечений или же гангренозные изъязвления языка. В дальнейшем судороги охватывают нижние конечности тела и туловища. Дыхание останавливается, лицо и тело становятся цианотичными. Припадок продолжается 1—2 минуты. Затем больная начинает дышать все глубже и глубже (Biot'овский тип); припадок проходит и восстанавливается нормальная окраска лица. Сознание во время припадка

отсутствует. Зрачки сужены. Кровяное давление резко повышается. Пульс напряжен. Температура может быть нормальной, но нередко наблюдаются повышения температуры до 40° и выше. Это повышение температуры является плохим прогностическим признаком. Нередко наблюдается при этом желтуха (по данным Селицкого— в 3,1%, по данным Примо— в 3,9%). Строганов указывает на это осложнение, как на неблагоприятный симптом. Очень часто встречаются отеки: Цангемайстер наблюдал их почти у всех экламптичек; Селицкий находил их в 48% всех случаев. Количество мочи резко уменьшается; макроскопически она изменена: она желтовато-красного цвета вследствие сильной концентрации солей и присутствия оксигемоглобина; нередко она бывает темно-коричневого, кофейного цвета при наличии в ней метгемоглобина. В тяжелых случаях образование мочи может совершенно прекратиться. Белок в моче встречается почти во всех случаях. Большинство авторов придает большое значение количеству белка в моче и по увеличению белка судит о тяжести заболевания. Эссен-Меллер (Essen-Möller), Селицкий и Скробанский не придают большого значения этому явлению и полагают, что по количеству белка нельзя судить о тяжести заболевания.

Гинзельман (Hinselmann), исследуя капилляры экламптичек, нашел замедление периферического тока крови с частым образованием стазов. Мунк и Виноградова также отмечают замедление течения крови в капиллярах у экламптичек. Пермеабильность сосудов сильно повышена (Бенда). Функциональные исследования вегетативной нервной системы при эклампсии так же, как и при токсикозах первой половины беременности (птериализм, рвота), показали, что при этих заболеваниях, как правило, наблюдается повышение тонуса парасимпатической нервной системы [Лоуроз (Louros), Гофман, Николаев].

Припадочный период может продолжаться один-два суток. В редких случаях через известный промежуток времени опять наступают припадки. Обычно с увеличением количества припадков состояние больной резко ухудшается, но иногда один или два припадков могут дать смертельный исход. Смерть большей частью наступает вследствие ослабления сердечной деятельности, кровоизлияния в мозг, или от осложнений в легких (гипостатическая пневмония), или же от присоединяющегося сепсиса. Иногда, хотя и весьма редко (менее 1%), встречается эклампсия без судорог. В большинстве случаев такие заболевания кончаются летально (80%). На вскрытии находят изменения в важных для жизни органах, типичные для эклампсии.

Во время и после эклампсии нередко наблюдаются психические заболевания интоксикационного характера. По сводной статистике Селицкого, на 2.986 эклампсий наблюдался 151 случай психоза, т. е. около 5%. Другие авторы наблюдали это осложнение реже — в 2,5% [Примо, Лихтенштейн (Lichtenstein), Рабинович]. Строганов, применяя свой профилактический метод лечения, на 300 случаев имел всего лишь 5 психозов (1,6%).

Диагноз и дифференциальный диагноз. Как мы уже говорили выше, клиническая картина эклампсии, в особенности экламптического припадков, крайне характерна, и при наличии беременности, в особенности во второй ее половине, диагноз поставить довольно легко. Но некоторые другие заболевания, сопровождающиеся судорогами и случайно совпадающие с беременностью, могут симулировать эклампсию; поэтому является необходимость дифференцировать ее со следующими заболеваниями:

1. Эпилепсия. В большинстве случаев эпилептический припадок является рецидивом уже ранее быв-

шего заболевания. В таких случаях анамнез, расспросы родственников больной могут дать ценные указания. Эпилептическому припадку обыкновенно предшествует характерная для него аура. Количество белка в моче при эпилепсии крайне незначительно или белок вовсе отсутствует. Бессознательное состояние длится недолго.

2. Уремия характеризуется резким изменением в азотистом обмене, увеличением количества мочевины в крови. При уремии кровяное давление держится постоянно на высоких цифрах, в то время как при эклампсии повышение кровяного давления весьма часто сменяется падением его с последующим подъемом. Изменения в глазном дне (retinitis) скорее говорят за хроническое заболевание почек.

3. Истерия. При этом заболевании больные не наносят себе повреждений во время припадков, не кусаются языка. При истерии не бывает полной потери сознания. Общее состояние резко не ухудшается. Почки не страдают и в моче отсутствует белок.

4. Острая желтая атрофия печени. Это заболевание по своему течению и симптомам очень сходно с эклампсией. Поставить точную диагностику при жизни в большинстве случаев крайне трудно. Правильная диагностика нередко ставится на секции. Все же некоторые опорные пункты для прижизненной дифференциальной диагностики имеются. К ним относятся: наличие желтухи, уменьшение печеночной тупости, ранняя потеря сознания. Острая желтая атрофия печени почти во всех случаях ведет к смерти.

Прогноз при эклампсии всегда очень серьезен. Эклампсия во время беременности дает худший прогноз, чем во время или после родов. В особенности серьезен и неточен прогноз при эклампсии во время беременности, когда еще не наступила родовая деятельность и маточный зев не открыт.

Смертность от эклампсии в различные периоды беременности неодинакова: так, по Селицкому, эклампсия во время беременности дает 29,1% смертности, родовая эклампсия — 21,6%, а послеродовая — 7,5%; Примо дает соответственно следующие цифры: 17,3%, 4,2% и 4,2%. Это уменьшение смертности от послеродовой эклампсии не всеми подтверждается. Лихтенштейн из клиники Цвейфеля определяет процент смертности от послеродовой эклампсии в 27 (на 70 случаев), Ольсгаузен (Olshausen) исчисляет его в 25. Повторнородящие дают больший процент смертности, чем первородящие. В пожилом возрасте течение эклампсии также тяжелое. При двойнях прогноз худший.

По данным Эдена (Eden), прогноз ухудшают: 1) наличие комы, 2) резкое учащение пульса (120 и выше), 3) высокая температура (39,4° и выше), 4) резкое повышение кровяного давления (150—200 и выше), 5) большое число припадков (10 припадков, по мнению Эдена, указывает на серьезность случая) и 6) большое количество белка.

Эклампсия, начавшаяся на дому, дает худшее предсказание, чем начавшаяся в лечебном учреждении. Селицкий приводит для первых случаев 20,5% смертности, а для вторых — 12,9%. Примо соответственно приводит цифры в 14,5% и 14,4%. Как известно, наилучшие результаты получаются в случаях раннего лечения эклампсии, и поэтому вполне понятно, что больные, пробывшие известное время в домашней обстановке без всякой терапии, дают более плохой прогноз.

Осложнения эклампсии (нефрит, психозы, слепота) в общем дают хороший прогноз. Обыкновенно после окончания основного заболевания проходят и альбуминурия и амавроз. Психозы, за редким исключением, проходят бесследно. Наоборот, другие осложнения, как

инфекция при эклямпсии и аспирационная пневмония, дают очень плохое предсказание.

Что касается прогноза в отношении детей, то при эклямпсии во время беременности и во время родов смертность плода очень высока. Большое значение имеет количество припадков, так как во время каждого припадка наступающий цианоз может вызвать асфиксию плода. Ольсгаузен считал, что ребенок погибает после 12 — 15 припадков. По Лихтенштейну, смертность детей при эклямпсии матери достигают 32,3% (на 371 случай). Глокнер (Glockner) исчисляет смертность детей в 44,5%. Селицкий и Примо исчисляли смертность детей отдельно: 1) при эклямпсии во время беременности и 2) во время родов и при послеродовой эклямпсии. Селицкий дает цифры 34% и 4,5%, Примо — 26% и 8,8%. В последнее время при применении кесарского сечения при эклямпсии смертность плода понизилась. Строганов, применяя свой профилактический метод лечения эклямпсии, в последние годы на 300 случаев получил 16,6% смертности детей.

Лечение. Как и при всех заболеваниях с невыясненной этиологией и патогенезом, для лечения эклямпсии предложено очень много самых разнообразных методов. Поэтому мы не будем разбирать всех методов лечения, применявшихся при эклямпсии, а разберем самые основные из них. Принимая во внимание, что заболевание это тесно связано с беременностью и что интоксикация, по мнению некоторых, исходит от плода или из детского места, с давних пор применяется быстрое родоразрешение, путем ли наложения щипцов, классического или влагалищного кесарского сечения или других манипуляций. Результаты, достигнутые при этой терапии, не оправдали возложенных на этот метод надежд. Детально разработанная статистика Эдена (1922 г.) дает следующую картину:

1) естественное родоразрешение, без каких-либо вмешательств, дает в среднем 12,3% смертности (легкие случаи — 6%, тяжелые — 20,5%);

2) вызывание родов без пособий — средняя смертность 9,6% (легкие случаи — 5,1%, тяжелые — 20,8%);

3) родоразрешение с оперативным пособием (низкие щипцы, поворот) — средняя смертность 14,5% (легкие случаи — 5%, тяжелые — 33,3%);

4) кесарское сечение — средняя смертность — 23,8% (легкие случаи — 9,8%, тяжелые — 43,2%);

5) форсированное родоразрешение — общая смертность 50% (легкие случаи — 25%, тяжелые — 60%).

Таким образом, из данных Эдена видно, что естественное родоразрешение или же простые оперативные приемы, направленные к ускорению родоразрешения, дают наименьший процент смертности. Форсированное родоразрешение дает очень большой процент смертности, и этот способ лечения эклампсии должен быть отвергнут. Многие видные сторонники быстрого родоразрешения при эклампсии отказались от этого метода, но все же и в настоящее время существует еще течение в пользу этого способа терапии. Некоторые, как например Штекель (Stoekel), являясь сторонниками скорого родоразрешения (абдоминальное или влагалищное кесарское сечение), все же считают целесообразным комбинировать оперативный метод с применением наркотиков (морфий, хлоралгидрат).

Наиболее распространенным, доступным и дающим хорошие результаты методом, без сомнения, нужно считать консервативную терапию, заключающуюся в введении больной наркотических средств. По данным Строганова и Гинзельмана, на 3835 случаев эклампсии, проведенных по означенному выше способу, смертность равняется 10,7%.

Существует очень много модификаций лечения наркотическими средствами. Мы здесь остановимся на наиболее разработанной схеме Строганова. Помимо введения наркотиков, по мнению Строганова, огромную роль играет устранение всех моментов, могущих вызвать раздражение больной. Эклямптика должна быть изолирована; в комнате больной не должно быть резкого света. Необходимо избегать всяких излишних соприкосновений с больной, излишних исследований. Всякие манипуляции—подкожные инъекции, акушерское исследование и проч.—должны производиться под хлороформным наркозом. Должен быть постоянный приток свежего воздуха. Применение наркотических средств Строганов рекомендует по следующей, составленной им, схеме.

Начало лечения — хлороформ; введение 0,01 — 0,02 morphii purificatae под кожу.

Через 1 час от начала лечения	— 2,0 (1,5 — 2,5) chloral-hydrat per os при сознании, с молоком, а при отсутствии сознания — per rectum с молоком и физиологическим раствором поваренной соли 100,0 (под хлороформом).
„ 3 „ „ „ „	0,015 (0,01 — 0,02) morph. purificat. под легким хлороформным наркозом.
„ 7 „ „ „ „	2,0 (1,5 — 2,5) chloral-hydrat подобно предыдущему.
„ 13 „ „ „ „	1,5 (1,0 — 2,0) chloral-hydrat, как предшествующее.
„ 21 „ „ „ „	то же.

Два последних вливания делаются обыкновенно без хлороформного наркоза, но в случае, если больная возбуждена или есть основание ждать нового припадка, следует дать хлороформ.

Таким образом, в течение 21 часа Строганов вводит под кожу—per rectum или per os—0,02 — 0,04 morph. puriat и 5,0 — 9,0 хлоралгидрата + 15,0 — 20,0 — 30,0 хлороформа и 800,0 смеси молока и физиологического раствора соли. При эклампсиях post partum с хорошим состоянием больной Строганов довольствуется меньшими дозами при неперменном условию отсутствия припадков.

При эклампсиях во время родов и беременности Строганов вводит наркотические по крайней мере в течение 24 часов при наличии предвестников припадка и болей. На второй день 1,0 — 1,5 хлоралгидрата каждые 8 часов.

При легких послеродовых эклампсиях, с отсутствием предвестников, можно прекратить введение наркотических уже через 12 часов после последнего припадка, в тяжелых, конечно, терапия наиболее энергичная.

При этой терапии Строганов (на 360 случаев) получил 6,6% смертности матерей и 21,6% смертности детей. Наши экспериментальные данные подтвердили эмпирическую терапию Строганова. На основании наших данных об увеличении при эклампсии остаточного азота, в особенности в тканях, и исходя из соображений, что экламптические токсины представляют собой различные аммиачные соединения в виде аммиачных солей, становится понятным, что наркотики жирного ряда (хлороформ, хлоралгидрат), по своему действию на животный организм диаметрально противоположные действию аммиачных солей, дают чрезвычайно хорошие результаты при лечении эклампсии, конечно, в случаях, когда важные паренхиматозные органы еще не пере-рождены.

Глубоко неправы те клиницисты, которые возводят в догму, что при имеющейся интоксикации организма ни в коей мере нельзя его отравлять еще наркотиками.

Действие всякого яда должно купироваться его антагонистом — химическим или физиологическим: это — долг каждого врача. И эмпирическая терапия Строганова вполне правильна, так как физиологическим антагонистом аммиачных солей являются наркотики жирного ряда.

Мы предложили несколько модифицировать строгановскую терапию, исключив из нее морфий, так как этот последний является алкалоидом, действующим скорее обезболивающе и в начале даже возбуждающе. Дозы хлоралгидрата, по нашему мнению, по сравнению со строгановскими могут быть увеличены не только без ущерба, но и с пользой для больной.

В последнее время большое распространение получила комбинация строгановского метода с кровопусканием. Большим сторонником кровопускания является Цвейфель, который производит эту манипуляцию у всех без исключения экламптиков. И действительно, после кровопускания состояние экламптической больной улучшается; кровяное давление падает, больная делается более спокойной. Это улучшение мы объясняем изменением осмотического давления крови и отвлечением токсинов, концентрирующихся в тканях, путем перехода тканевой жидкости в кровь. Улучшение диуреза дает возможность вывести часть токсинов с мочей. Но эффект от кровопускания не длителен, так как вскоре кровяное давление опять повышается, и симптомы болезни проявляются с новой силой. О целесообразности кровопускания судить крайне трудно, так как этот метод терапии часто комбинируется с другими методами (наркотиками), а также и потому, что результаты от применения его, по различным авторам, крайне разноречивы. Эден, например, говорит, что от кровопускания можно ожидать мало пользы, но весьма вероятно и вред.

Из других методов лечения эклампсии мы укажем на введение сыворотки крови нормальных беременных или нормальной лошадиной сыворотки, применявшейся, по некоторым авторам, с хорошим результатом (Фройнд, Селицкий).

Профилактика. Так как в большинстве случаев экламптическому припадку предшествуют предвестники, то ранняя профилактика при этом заболевании осуществления и приобретает огромную практическую ценность.

Каждая беременная должна быть под наблюдением врача, в особенности со второй половины беременности. Необходимо строго соблюдать общие гигиенические правила, следить за чистотой кожи, за правильными отправлениями кишечника, избегать мясных блюд; стол должен быть вегетарианским и молочным.

Особенно мы рекомендуем избегать мясных супов, содержащих много экстрактивных веществ. Возможно чаще (не реже одного раза в месяц) необходимо производить исследование мочи на присутствие главным образом белка. В случае, если в моче обнаруживаются хотя бы небольшие количества белка, анализы должны повторяться через одну-две недели. Крайне важно следить за кровяным давлением. Необходимо исключать все моменты, могущие вызвать нарушение в нервно-психической сфере беременной женщины.

Появление отеков, головных болей, расстройств зрения, рвоты, в особенности сопровождающейся альбуминурией, говорит об интоксикации организма и требует принятия энергичных мер к купированию заболевания.

Лучше всего таких больных поместить в соответствующие лечебные учреждения.

14. ПАРАЛИЧИ МОЗГОВОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ

А) Параличи вследствие кровоизлияния

Апоплексии большей частью наблюдаются во второй половине беременности. Токсины беременности, как мы уже имели возможность говорить выше, весьма часто поражают стенки сосудов. По мнению многих авторов, это есть первичный аффект и первичная причина таких осложнений беременности, как отек, нефропатия и др. Стенки сосудов становятся более порозными (Цангеймайстер) и легко подвергаются травме.

Предрасполагающими моментами к разрыву сосудов являются различные заболевания, как, например, люэс, а также механические моменты, как повышение кровяного давления во время беременности, в особенности во время потуг. Что касается возраста больных, то, по Хеслину (Hösslin), на 27 случаев апоплексии беременных 12 из них были в возрасте от 18 до 30, а 15 от 30 до 48 лет. Более подвержены заболеванию первобеременные. На 22 случая апоплексии беременных 8 приходится на первую беременность, 1 — на вторую, 4 — на третью, 4 — на пятую, 2 — на шестую и по одной на двенадцатую, тринадцатую и четырнадцатую беременности. Наблюдаются рецидивы во время последующих беременностей.

Апоплексия может наступить в любой период беременности, родов и пуэрпериума. В первой половине беременности апоплексия встречается реже, чем в другие периоды.

Заболевание наступает внезапно, без всяких предвестников, и, смотря по локализации кровоизлияния, наблюдается соответствующая гемиплегия, которая может сопровождаться афазией. Кроме гемиплегий могут на-

ступить бульбарный или псевдобульбарный параличи. Если апоплексия наступает во время родов, то прогноз крайне плохой, почти безнадежный, так как в таких случаях наблюдается обширное кровоизлияние. Смерть наступает или внезапно или же по истечении нескольких часов. Прогноз более благоприятен, если апоплексия наступает перед родами или после них.

Рецидивирующая апоплексия после родов при бывшей апоплексии до родов наблюдается крайне редко. Таким образом, можно рекомендовать спонтанные роды, если после апоплексии прошел длительный промежуток времени и наступило излечение. Рецидивы при последующих родах также наблюдаются редко. При хорошем состоянии матери прерывание беременности не показано. При угрожающих жизни симптомах необходимо прибегнуть к прерыванию беременности или родо-разрешению (во избежание потуг) путем наложения щипцов или же кесарского сечения. Если мать не погибает внезапно, то ребенок при этом почти не страдает.

Б) Альбуминурические или экламптические параличи

Альбуминурические параличи беременных наступают большей частью во второй половине беременности, во время родов, а также в послеродовом периоде. Описаны случаи наступления заболевания и через более продолжительные сроки после родов, через 3—4 недели. Предвестниками такого состояния являются головные боли, тошнота, рвота, ухудшение зрения, появление белка в моче. Большой частью параличи наступают после одного или нескольких экламптических припадков. Некоторое время эти параличи могут быть незамеченными вследствие того, что женщина находится в коматозном состоянии. Параличи носят большей частью гемиплегический характер.

В большинстве случаев мы имеем симптомы кровоизлияния в мозг, реже—симптомы кровоизлияния в кору или субменингеальные кровоизлияния. Наблюдаются также изолированные параличи, моноплегии. Как следствие очаговых поражений, наступает гемианопсия. Альбуминурические амаврозы нами были описаны выше. Кровоизлияния во время родов дают плохой прогноз.

При небольших кровоизлияниях, когда сознание быстро возвращается и улучшается общее состояние, прогноз благоприятен. В большинстве случаев кровоизлияние происходит в центральные ганглии, нередко и в желудочек. Кровоизлияния бывают часто множественные—большие и маленькие. При этом может наблюдаться размягчение мозгового вещества вследствие тромбозов и эмболий.

В) Параличи беременных вследствие тромбоза мозговых сосудов

Этиология тромбоза во время беременности еще недостаточно твердо установлена, — во всяком случае, она очень многообразна. Тромбозы могут наступить вследствие больших кровопотерь во время родов; в послеродовом состоянии, вследствие инфекции. Во время беременности тромбоз происходит вследствие изменения эндотелия сосудов, пораженного токсинами беременности. Этот последний момент нужно признать первичным в смысле этиологии всякого тромба, так как, по современным воззрениям, основным моментом механизма образования тромба является не столько изменения состава крови, сколько изменения стенок сосудов. А при токсикозах беременности стенки сосудов страдают в первую очередь. Гемиплегия вследствие тромбоза наблюдается гораздо реже, чем вследствие кровоизлияния.

Возраст больной и количество предшествовавших родов в этиологии тромбоза, вероятно, не играют существенной роли. Для этого заболевания, в отличие от апоплексии, характерно медленное нарастание симптомов. В начальных стадиях заболевания потеря сознания не отмечается. По Хеслину, на 24 случая тромбоза мозговых сосудов во время беременности в 23 первым симптомом была гемиплегия (8 раз — левосторонняя и 11 раз — правосторонняя). Правосторонняя гемиплегия большей частью сопровождается расстройством речи. Антон (Anton) в двух случаях тромбоза мозговых сосудов нашел центральную глухоту без каких-либо изменений в ухе.

Прогноз весьма серьезный; смертность достигает 40—45%. Смерть наступает в течение нескольких дней с момента проявления симптомов. Рецидивы при последующих беременностях возможны. В несмертельных для матери случаях ребенок страдает мало. При этом заболевании больной необходим абсолютный покой и щадящее родоразрешение.

Параличи вследствие эмболий мозговых сосудов большей частью наблюдаются в послеродовом периоде, и, без сомнения, здесь превалирующую роль играет инфекция, как острая, так и хроническая (chronio-sepsis).

Однако наблюдаются случаи эмболии мозговых сосудов в послеродовом периоде и без наличия септического процесса. Один такой случай мне пришлось наблюдать в качестве консультанта по женским болезням в нервной клинике I МГУ. В виду интереса означенного случая я приведу краткое извлечение из истории болезни. 20 февраля 1924 г. (ист. бол. № 4215) в клинику была доставлена больная X. с параличом правых конечностей и полной афазией (сензорной и моторной). 3 недели тому назад были нормальные роды; через

неделю после родов выписалась из родильного дома в хорошем состоянии. На 8-й день после выписки утром в течение нескольких часов — плохое самочувствие, головокружение и временами задержка речи. Через несколько часов эти явления сгладились и в продолжение следующих двух дней, кроме небольшой слабости, никаких расстройств не было. На третий день после первого приступа случился второй; все явления те же, кроме того рвота; но во второй раз это состояние продолжалось значительно дольше: с 8 час. вечера до половины следующего дня. Вечером t° 37,4. Затем в течение 6 суток хорошее самочувствие. 17 февраля, сидя за столом, больная откинулась и упала бы, если бы ее не поддержали; потеря сознания; паралич правой половины тела. Без сознания сутки. Когда прошло бессознательное состояние, оказалась полная афазия. Наследственность — ничего патологического. В детстве — дифтерия, в 1921 году — сыпной тиф без осложнений. Овариально-менструальный цикл — норма. Родила двух доношенных живых детей. Реакция Вассермана — отрицательная. Диагноз: Hemiplegia dextra cum aphasia residua post emboliam cerebri. За 2 месяца пребывания в клинике — улучшение: появились движения в парализованных конечностях и афазия из тотальной перешла в моторную. В 1926 г. беременность — искусственный аборт.

В описанном случае эмболии люэс, как этиологический момент, нужно исключить: против сифилиса говорит отрицательная реакция Вассермана и наличие доношенных здоровых детей. Отсутствие послеродового заболевания и нормальная температура (один раз повышение до 37,4) говорят и против септического происхождения тромба. Остается только допустить возможность образования тромба на почве био-химических изменений крови и нарушения стенок сосудов вследствие

своеобразного токсикоза беременности или послеродового периода (гестоза).

15. ДУШЕВНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ПРИ ГЕСТОЗАХ

Этиология психических заболеваний во время беременности до сих пор с точностью не установлена. Общепринятое воззрение на душевные заболевания беременных, как на проявление эндогенной интоксикации организма матери, может быть принято только для известного процента всех случаев.

При обсуждении вопроса об этиологии психических заболеваний, без сомнения, приходится включить и такие этиологические моменты, как послеродовая инфекция, инфекционные болезни — тиф, туберкулез и др.

Особо важное значение имеет психопатическая конституция субъекта и вообще лабильная психика во время беременности.

С введением асептики, профилактики и других мероприятий, действующих оздоравливающим образом на организм женщины, количество душевных заболеваний во время беременности резко уменьшилось.

Раньше количество больных с психозами при беременности исчислялось в 20% по отношению ко всем душевнобольным женщинам (клиническая и больничная статистика). В настоящее время этот процент снижен до 9—10. В некоторых учреждениях процент заболеваний крайне низок: так, Рунге (Runge) на 4 945 родильниц Геттингенской акушерско-гинекологической клиники наблюдал только 10 психических заболеваний, что равняется 0,2%.

Больше всего подвержены заболеванию женщины в возрасте от 21 до 30 лет (56,3%). Первобеременные заболевают чаще повторнобеременных (40%); во время второй беременности — 13%, третьей — 15%, четвертой — 10%, шестой — 3%, седьмой — 2%.

Плохие социальные и бытовые условия являются предрасполагающими к заболеванию моментами.

Наиболее часто встречаются психические заболевания в послеродовом периоде (86%), реже во время лактации (10%) и беременности (3%).

Психозы могут рецидивировать при последующих беременностях, а иногда повторяться в различные периоды одной и той же беременности. Форма психозов при этом не всегда одинакова: так, например, меланхолия может смениться галлюцинаторным помешательством. Наиболее часто повторяются психозы во время лактации.

Беременность. Нарушения в обмене веществ во время беременности, как мы указывали выше, могут привести к эндогенной интоксикации организма шлаками межуточного обмена. В одних случаях токсины поражают важные для жизни паренхиматозные органы, в других — нервы и мозг. Если принять во внимание лабильность психики беременной женщины, то становится вполне понятным трактование части психических заболеваний беременных, как гестоза. И действительно, в 12% всех случаев психозов беременность, роды и послеродовой период протекают без каких-либо осложнений: без оперативного вмешательства, асептично, без инфекционных заболеваний. В таких случаях этиология может быть только токсического характера (типа гестоза).

Заболевание обычно начинается во второй половине беременности, в то время как в первой половине уже заметно намечаются нервные симптомы. Во время беременности из психозов преобладают меланхолия и кататония и вообще депрессивное состояние, при родовых психозах — делирии, *amentia*. Из других психозов беременности необходимо остановиться на хорейатических (*chorea gravidarum*, *chorea puerperalis*) и эклиптических психозах.

Психическая сфера при chorea gravidarum поражается гораздо чаще, чем при chorea minor. Степень поражения бывает различной, начиная от легких аффективных изменений, до тяжелых бредовых состояний. В одних случаях можно отметить легкую раздражительность, смену настроений, возбуждение; чаще наблюдается депрессия, полное безразличие, понижение интеллекта, отсутствие импульса к действию. В других случаях поражение психической сферы выражается в форме психозов боязни, психомоторных помешательств, нередко бреда.

Наблюдающиеся при хорее слуховые и зрительные галлюцинации могут протекать при сохранении ориентировки; весьма часто галлюцинации сопровождаются спутанностью сознания и дезориентировкой.

Психическое возбуждение при хорее не длительно, продолжается несколько дней, а гораздо реже несколько недель; продолжительность же психоза различна — в среднем от двух до пяти месяцев, в зависимости от тяжести случая.

Патогенетичным для психозов является токсическое поражение типа гестозов клеток коры мозга при первичной chorea gravidarum или же возбуждение или подавление токсинами беременности лабильных клеток коры при перенесенной ранее chorea minor.

Психозы во время эклампсии могут наступить или вслед за первым припадком или после нескольких припадков. Иногда же психоз является продолжением сопорозного состояния. Наблюдаются случаи, когда после одно-двухдневного светлого состояния по окончании припадков наступает психоз. Описаны также периодические наступления психозов после эклампсии. В большинстве случаев психозы продолжаются несколько (от 1 до 14) дней и выражаются в делирии или галлюцинаторном помешательстве.

Температура обыкновенно нормальная; галлюцинация представления, слуха, вкуса и осязания; резкое возбуждение. Аффекты могут меняться; большей частью наблюдается депрессивное состояние, сопровождающееся плачем, болтливостью и т. д. В некоторых случаях наблюдается стремление к самоубийству, убийству ребенка. Сознание резко затемнено; иногда наступает каталептическое состояние или стереотипные движения. Амнезия бывает очень глубокая, распространяющаяся на события только что происшедшие. Больная даже не помнит, что она родила. В некоторых (меньшинстве) случаях наблюдается галлюцинаторное помешательство. Возбуждение часто переходит в ступорозное состояние. Наблюдались случаи экстаза, религиозной экзальтации. Такие длительные психические заболевания длятся от нескольких недель до нескольких месяцев. Только в очень малом проценте случаев психозы переходят в неизлечимое состояние душевной болезни.

В случае наступления эклимptических психозов во время беременности необходимо прибегнуть к прерыванию таковой. В послеродовом состоянии — общетерапевтические меры, влажные укутывания, гидротерапия, моче- и потогонные средства. Лактация на время болезни, без сомнения, противопоказана.

ГЛАВА СЕДЬМАЯ.

ЗАБОЛЕВАНИЕ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ И ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ В ПОСЛЕРОДОВОМ ПЕРИОДЕ

1. ТРАВМАТИЧЕСКИЕ ПАРАЛИЧИ КОРЕШКОВ И СПЛЕТЕНИЙ

В послеродовом периоде после тяжелых родов наиболее часты поражения периферической нервной системы в форме односторонних дегенеративных атрофических параличей пояснично-крестцового сплетения или отдельных его ветвей. В легкой степени эти невриты встречаются часто. Так, Эрнст (Ernst) из 800 рожениц у 90 обнаружил неврит бедренного нерва.

Для травматического неврита *ex parte* характерно развитие парестезий, болей или параличей во время или непосредственно после родов. Те случаи послеродовых параличей, которые развиваются через некоторое время (несколько дней или недель) после родов, нельзя относить к травматическим невритам, так как связь между травмой и невритом в таких случаях невозможно установить. В некоторых случаях боли существуют уже до родов.

Наиболее частый и выдающийся симптом, указывающий на травматизацию нервов при родах — боль, которая развивается в виде приступов и сопровождается каждую потугу, тракцию или наложение щипцов. Боль отдает в бедра и нижние конечности, в которых иногда наблюдаются судороги.

Кроме субъективных болей, обнаруживается объективная болезненность при давлении на нервные стволы пораженных конечностей, при чем болезненность сакрального сплетения обнаруживается при исследовании через влагалище и прямую кишку. Кроме болей при травматических параличах, часто обнаруживаются в тех же областях парестезии.

На ряду с чувствительными явлениями раздражения в некоторых случаях, в зависимости от интенсивности травматического момента, обнаруживаются также и анестезии в области пояснично-крестцового сплетения.

Травматический родовой неврит может выражаться только одними чувствительными явлениями, раздражения, как, например, неврит от сдавления бедренного нерва.

Обычно травматические послеродовые параличи односторонние, хотя несомненно существует немало случаев [Гесслин (Hösslin)] двусторонних травматических параличей нижних конечностей. Почти всегда наблюдается асимметрия в распределении паралича в различных мышечных группах; кроме того, параличи выражены часто сильнее на одной стороне, и соответственно этому стойкость паралича разная.

Хотя родовые параличи в большинстве случаев наблюдаются после тяжелых родов с наложением щипцов, тем не менее развитие параличей вызывается давлением головки плода при экстракции. Такой механизм параличей при родах подтверждается случаем Лефевра (Lefèvre), в котором производилась экстракция за ножки, но у ребенка была гидроцефалия, следствием чего явился паралич n-vi peronei у матери.

Мы имели возможность наблюдать параличи при совершенно нормальных родах; чаще в таких случаях приходится сталкиваться с парестезиями и преходящими парезами в определенных областях.

Помимо механического момента—узкого таза, в патогенезе травматических родовых параличей должны быть учтены еще дополнительные факторы, присоединение которых обуславливает развитие параличей. Так, в некоторых случаях, при нормальных до того родах, во время последующих родов наблюдались характерные боли в ногах, и в дальнейшем развивались параличи.

Крамер (Kramer), Ремак (Remak) выдвигают в таких случаях индивидуальное предрасположение. Это условие имеет слишком общий характер и не дает ничего конкретного. Из тех случаев, которые приводит Ремак, видно, что возраст рожениц, повидимому, имеет значение в патогенезе родовых параличей вследствие физического изменения с возрастом тканей организма, которые становятся менее податливыми и эластичными. Из 14 случаев Ремака в 9 случаях роженицам было свыше 30 лет, все роженицы были повторнородящие, и прежние роды, когда они были моложе, проходили благополучно.

Таким образом, не только положение и величина плода, но и возраст роженицы, вернее степень эластичности ее тканей, имеют значение в патогенезе послеродовых параличей. Нельзя, конечно, совершенно отрицать возможности врожденного предрасположения, выражающегося слабой сопротивляемостью тканей к давлению и растяжению, или приобретенного предрасположения благодаря перенесенному заболеванию нервов, как это видно, например, из случая Гюнерманна (Hünermann) — 16¹/₂-летней девицы, перенесшей дифтерийный полиневрит, у которой отсутствовали коленные рефлексy, а после родов развились параличи. Ш. Миллс (Ch. Mills) приводит случай сифилиса, Гесслин — спинной сухотки, когда скрытое патологическое состояние нерва обнаруживается развитием параличей только после присоединения родового травматического момента.

Врожденное анатомическое предрасположение может быть обусловлено не узостью таза, а аномалиями хода сплетений и отдельных нервных стволов в малом тазу, так что при родах или наложении щипцов травмируются именно те части, которые при обычном, нормальном положении их не могут быть затронуты.

За правильность вышеизложенной точки зрения говорит сравнительная редкость параличей при наложении щипцов; так, по статистике Литцманна (Litzmann), из 132 случаев родов при узком тазе только в 2 случаях, также с наложением щипцов, был намек на паралич одной ноги. Клиническое наблюдение показало, что чаще других поражаются *n-vi peronei, glutaei sup.*, *n. obturatorius*; параличи обычно односторонние, хотя встречаются и двусторонние; параличи ограничиваются главным образом областью *n-vi peronei*, реже поражается *n. tibialis posticus*. Такое распределение параличей, по Гюнерманну, вызывается анатомическим положением пояснично-сакрального сплетения в тазу. В то время как вся масса сакрального сплетения (корешки седалищного нерва) лежит на грушевидной мышце и тем самым давление на нервы ослабляется, нижний отдел поясничного сплетения, из которого исходит *n. lumbo-sacralis* (4 и 5 поясничные корешки), направляющийся к сакральному сплетению, пересекая безмянную линию, лежит непосредственно на кости, на протяжении почти 5 см, отдавая в этом месте веточку *n. glutaeus sup.* В этом именно месте нерв может быть прижат к кости прорезывающейся головкой плода, особенно при узком тазе.

На основании подробнейших работ на трупах Бардеена (Bardeen) надо считать установленным, что *n. peroneus* и *tibialis posticus* в 10% случаев уже с самого образования их разъединены. Наибольшее число нервных волокон *n-vus peroneus* получает из

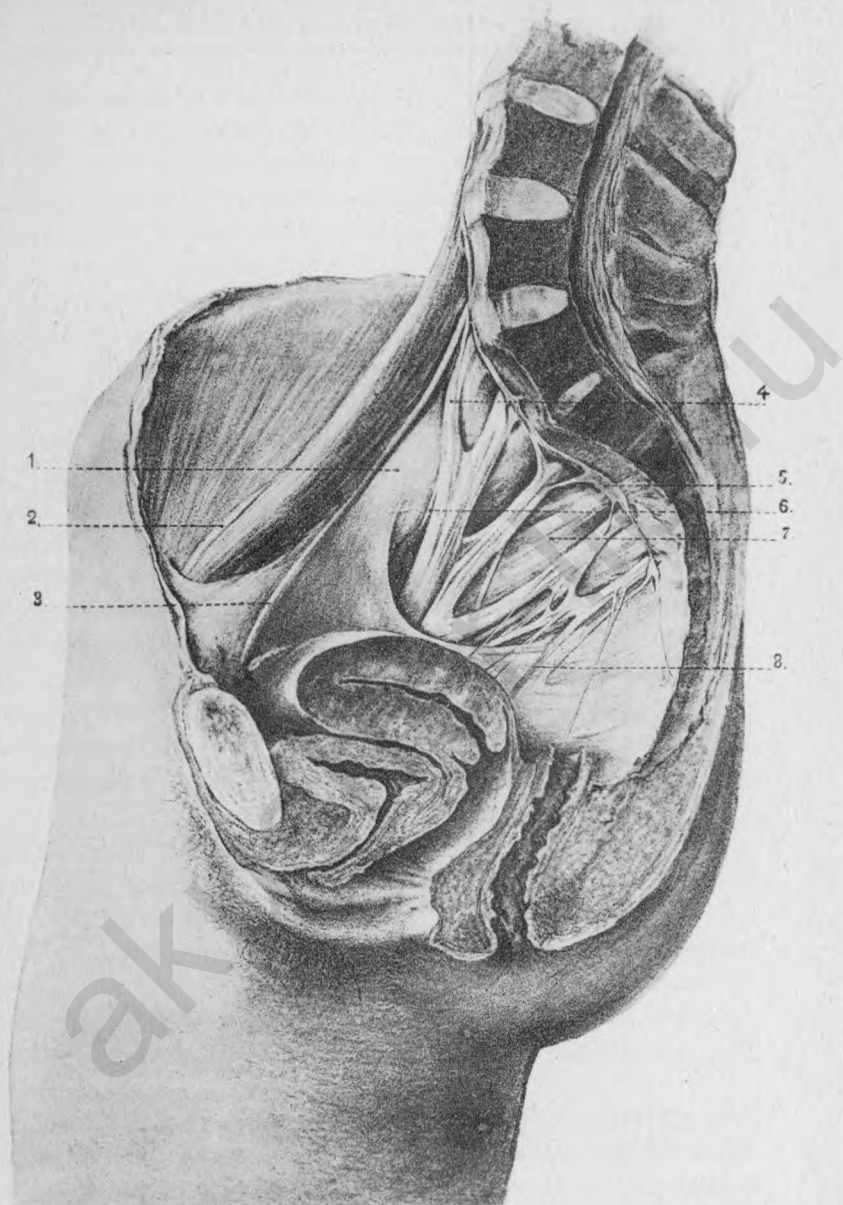


Рис. 5. 1. Linea innominata. 2. N. Femoralis. 3. N. Obturatorius. 4. Truncus Lumbo-sacralis. 5. Ganglia trunci Sympatici. 6. N. Glutaeus sup. 7. M-lus Pyri-formis. 8. Ветви, исходящие из plex. pudendus к м. м. levator ani, coccygeus.

5-го поясничного и 1-го сакрального корешков, тогда как *tibialis post.* начинается из 1—2-го сакральных корешков. Кроме того, по Бардеену, изолированный паралич *p-vi peronei* вызывается тем, что нервные волокна, составляющие его, занимают заднюю часть ствола лумбо-сакрального нерва, прилегающую непосредственно к кости, вследствие чего эта часть и испытывает наибольшее давление, в то время как волокна, составляющие *p-vus tibialis posticus*, предохраняются в большей степени от сдавления лежащими под ним нервными волокнами, образующими *p-vus peroneus*.

Исходя из вышеприведенных фактов, Гесслин считает, что изолированный травматический паралич *p-vi peronei* может развиваться только в двух случаях: 1) если давление не очень сильно, то оно передается только на ту часть *truncus lumbo-sacralis*, которая лежит непосредственно на кости, и 2) при высоком отделении *p-vi peronei* от *p. tibialis post.* поражается и отходящий от перонеальных нервных волокон *p. gluteus sup.*, вследствие чего наряду с параличом *peronei* парализуются и отводящие мышцы бедра — *m. gluteus med.* и *minimus*.

Условия, вызывающие изолированный паралич *p-vi peronei*, по Гесслину, встречаются редко, в большинстве случаев наблюдается только преобладание паралича в этой области, но наряду с этим обнаруживается слабее выраженный парез *p. tibialis post.* и отводящих мышц бедра, при чем эти явления затушевываются доминирующим парезом *p-vi peronei*, или же ко времени исследования сила задних мышц голени и бедра уже восстанавливается.

Кроме того, надо иметь в виду, что область *p-vi peronei* при спинальных и церебральных поражениях вообще значительно более чувствительна благодаря своему открытому положению к различным механическим воздействиям.

Предсказание при травматических послеродовых параличах зависит от тяжести параличей и их распространения: чем более распространены параличи (обе конечности, вся конечность), тем менее благоприятно предсказание. Параличи, развившиеся после тяжелых и длительных родов, дают менее благоприятное предсказание, нежели параличи после легких родов. Спустя несколько недель, характер мышечных атрофий и электрической реакции мышц дает некоторые указания для прогностики страдания: полная реакция перерождения—очень плохой прогностический признак.

Женщины, у которых роды уже сопровождалась однажды травматическими параличами, при последующих родах могут снова заболеть этим осложнением.

Чувствительные явления раздражения при травматических послеродовых параличах прекращаются в течение нескольких дней или недель; параличи с реакцией перерождения восстанавливаются в течение нескольких месяцев и больше; иногда восстановление происходит только частично.

Чаще других встречаются послеродовые травматические невриты седалищного, ягодичного, запирающего и бедренного нервов.

1. Травматический неврит седалищного нерва

Одним из ранних признаков поражения седалищного нерва при суженном тазе или долго продолжавшихся родах является скоропреходящее онемение в голени, пальцах ног и временные парезы в этих же областях. Эти явления обычно развиваются во время родов и исчезают после них; иногда же остаются стойкие параличи. Седалищный нерв поражается благодаря своему положению у *for. ischiadicum*, где он подвергается сдавлению.

Как выше указано, доминирующим симптомом в картине паралича седалищного нерва является паралич *p-vi* *regonei*, выражающийся параличом разгибателей пальцев и стопы; расстройства чувствительности при этом обычно слабо выражены или отсутствуют, парестезии часты. Анестезии, если они есть, занимают тыльную сторону стопы, наружную часть голени, иногда середину голени и бедра.

Одним из ранних симптомов поражения седалищного нерва является ослабление или полная утрата ахиллова рефлекса. Паретические явления при неврите седалищного нерва выражаются отвисанием стопы, невозможностью стоять или ходить на носках или пятках, атрофией мышц голени, с реакцией перерождения или без таковой.

Бехтерев описал при неврите седалищного нерва болезненную точку на середине подошвы; означенный признак служит при распознавании неврита от полиомиелита. Одновременное исчезновение ахиллова рефлекса и рефлекса *s. m. tensor fasciae latae* говорит за корешковое поражение [Бонола (*Bonola*)]. С. Ласега обнаруживается в большинстве случаев. Чувствительность ствола седалищного нерва к давлению часто отсутствует; иногда имеются болезненные точки Гарра.

2. Травматический неврит запирающего нерва

N. obturatorius снабжает 3 приводящих мышцы бедра: *p. obturator ext.*, *gracilis*, *m. pectineus* (вместе с *p. cruralis*), он происходит из 2, 3, 4 поясничных корешков, которые идут в косвенном направлении вниз и наружу, конвергируют и, соединяясь в толще *m. ileo psoatis* в один ствол, выходят с внутренней стороны означенной мышцы, пересекают крестцово-подвздошный сустав и проходят по боковой поверхности таза, несколько выше безымянной линии, и входят в запирающий

канал. На своем пути над безымянной линией запира- тельный нерв при узком тазе и других вышепере- численных условиях подвергается сдавлению прорезы- вающейся головкой плода.

Травматический неврит *n-vi obturatorii*, редко изолиро- ванный, встречается чаще одновременно с невритом бедренного или седалищного нервов. Травматические по- ражения запирающего нерва выражаются невралгиче- скими болями по внутренней поверхности бедра. Более сильные травматические поражения нерва вызывают сла- бость приводящих мышц бедра, выражающуюся в не- возможности сведения обоих бедер, в трудности или невозможности положить одну ногу на другую, по- вернуть бедро наружу или внутрь. Больные легко утомляются при ходьбе. Расстройства чувствительности распространяются на внутреннюю поверхность бедра и область коленного сустава.

Сдавление запирающего нерва может произойти не только во время родов, но и благодаря грыжевому ущемлению яичника в запирающем канале; кроме того, пара- и периметрические процессы в малом тазу, распространяясь на нерв, могут также вызвать неврит последнего. Предсказание и лечение периферического паралича запирающего нерва одинаковы с невритом бедренного нерва (см. ниже).

3. Неврит *n-vi glutaеi sup. et infer.*

Первый обратил внимание на сильные боли в яго- дичной области при послеродовых параличах Леффебр; причиной этих болей совершенно справедливо он счи- тал давление на верхний и нижний ягодичные нервы, которые отходят от дорзальной части пояснично-крест- цового сплетения. Томас, Леффебр, Винэ и Нонне опи- сали случаи, в которых ягодичные нервы участвуют

в параличах. При параличе *m. glutaеi max.* при стоянии или хождении по прямой поверхности никаких дефектов не обнаруживается, последние выступают как только совершается разгибание в тазобедренных суставах, как, например, восхождение на лестницу, разгибание спины при вставании из сидячего положения или прыжках. Парезы и параличи ягодичных мышц резко выступают при основной форме миопатии, когда больной не может разогнуть согнутое вперед туловище, что вызывает у больного характерное „ползание по себе самом“ с целью выпрямиться. Расстройства чувствительности при поражении этих нервов мало известны; те, которые обнаруживаются, надо отнести на участие в процессе *n-vi cutanei femoris post.* (середина задней поверхности бедра).

4. Неврит бедренного нерва.

Сравнительная редкость поражения при родах бедренного нерва зависит от его анатомического положения. Бедренный нерв защищен от давления прорезывающейся головки плода толстой прослойкой мышц, так что даже при тяжелых родах нерв сравнительно слабо травмируется. Поражение бедренного нерва выражается невралгическими болями по передней поверхности бедер; болевая точка при давлении тотчас же под пупартовой связкой, симптом Вассермана — боль при разгибании бедра в положении больного на животе или на боку.

При более выраженных невритических явлениях в бедренном нерве обнаруживаются анестезии и гипестезии, соответствующие распространению нерва, слабость или паралич *m. ileo-psoatis*, четырехглавой мышцы бедра, *m. sartorii*, *pectinei* или только последних, когда поражение корешков начинается ниже отхождения веточек к *m. ileo-psoatis*. Обычно паралич односторонний,

присоединяется к предшествующим ему сильным болям. Паралич дегенеративный, с атрофией мускулатуры и реакцией перерождения; рефлексy—коленный и с кремастера—могут исчезнуть. Гипотония четырехглавой мышцы сопровождается расслаблением сухожилия *lig. patellae propr.*, вследствие чего нога прогибается в коленном суставе.

Параличи бедренного нерва могут быть вызваны давлением опухолей, увеличенных желез, аневризмой бедренной артерии, грыжами, экссудатами и воспалительными процессами в малом тазу (Лапинский). Редко встречающийся гонорройный неврит сравнительно часто поражает именно бедренный нерв [В. Александер (W. Alexander)].

Токсические невриты бедренного нерва требуют наличности этиологического момента—алкоголизма, диабета; обычно они двусторонние и комбинируются с невритами других нервов. Поражение костного скелета, позвоночника, суставов исключается осмотром и рентгенографией. Поражение органов малого таза выясняется ректальным и вагинальным исследованием.

Тромбофлебит бедренной вены и *v. saphenae* обнаруживается осмотром и пальпацией. При плоской стопе боли в бедре вызываются перенапряжением мышц, но при этом обнаруживается плоская стопа. При распознавании послеродового паралича бедренного нерва надо учесть возможное влияние вышеперечисленных этиологических моментов, которые могут присоединяться к родовой травме, или же при наличии беременности и родов, ослабляющих организм, самостоятельно вызывать параличи бедренного нерва.

Прогноз при невритах бедренного нерва зависит от интенсивности травмы и характера процесса в малом тазу. При парезах и невралгиях прогноз обычно благоприятный.

Лечение должно быть направлено на основное заболевание. Если имеются новообразования или воспалительные процессы в малом тазу, то следует прежде всего лечить последние.

При тяжелом параличе четырехглавой мышцы применяется пересадка сухожилий сгибателей бедра, кроме того показаны ортопедические аппараты для того, чтобы избежать прогибания ноги в коленном суставе. Симптоматическое лечение см. выше,—при неврите седалищного нерва.

II. ПОСЛЕРОДОВАЯ ИШУРИЯ

В послеродовом периоде нередко роженицы страдают задержкой мочи.

По Цангемейстеру, послеродовая задержка мочи встречается в 2,4%, по Вальдштейну — в 8%, а по Керу—в 0,8% случаев пуэрпериума.

Ольсгаузен и Маттеи полагали, что ишурия обуславливается перегибом мочеиспускательного канала; но факт самого перегиба не установлен. Шредер принимал, что в течение беременности пузырь постепенно привыкает к более значительному растяжению стенок и потребность в опорожнении мочевого пузыря может проявиться довольно поздно.

Штеккель, принимая за причину ишурии травму детрузора и кровоизлияние в подслизистую, все же не смог объяснить, почему такие тяжелые изменения происходят в течение 24—28 часов.

С другой стороны, на основании цистоскопических исследований мы смогли доказать, что наступление ишурии вовсе не зависит от травмы детрузора. В ряде случаев, когда имелись поражения мочевого пузыря в форме отека *trigoni* и сфинктера, сопровождавшихся кровоизлиянием в подслизистую основания пузыря (III степень поражения по Штеккелю), ро-

дильницы мочились самостоятельно, без боли. И, наоборот, изучая состояние мочевого пузыря в случаях *ischuria puerperalis*, мы в большинстве случаев не смогли установить никаких заметных травматических изменений в мочевом пузыре этих родильниц.

Для объяснения патогенеза послеродовой ишурии мы вкратце рассмотрим физиологию акта мочеиспускания.

Работами Навроцкого, Скабичевского, Вишневского, Цейссля (*Zeissl*) и др. о двигательных нервах пузыря установлено, что таковые происходят из спинного мозга и идут к пузырю по двум путям: первый, верхний, путь: спинной мозг, его 4-й и 5-й передние люмбальные корешки, г. г. *communicant*, поясничная часть корешковой границы п. *mesenterici* (*super. medius, inferior*), *ganglion mesentericum*, *plexus vesicalis*, пузырь. Второй, нижний, путь: спинной мозг, 2-й и 3-й передние сакральные корешки, *nervi sacrales*, *plexus hypogastricus*, *plex. vesicalis*, пузырь.

М. Цейсслю в его работе „*Ueber die Innervation der Blase*“ удалось доказать, что п. *erigens* является моторным нервом для детрузора. При раздражении этого нерва открывается замыкающий аппарат пузыря. Действие п. *erigens* по отношению к сфинктеру следует рассматривать как депрессорное. Раздражение п. п. *hypogastrici*, наоборот, вызывает замыкание пузыря. П. п. *hypogastrici*, таким образом, являются моторными нервами для замыкающего аппарата пузыря.

Для обоих нервов, *erigens* и *hypogastricus*, применим закон перекрестной иннервации [Баш (*Basch*)], как это было установлено Эрманном (*Ehrmann*) и Озером (*Oser*) для иннервации кишек. Этот закон гласит: в нервных сплетениях, моторно иннервирующих определенную систему мышц, содержатся одновременно и нервные волокна, тормозящие заложенные в этой же системе

антагонистические мышцы, т. е. в п. п. erigentes заложены двигательные волокна для детрузора (продольная мускулатура) и тормозящие волокна для сфинктера (круговая мускулатура), в п. п. hypogastrici — двигательные волокна для сфинктера и тормозящие для детрузора.

Проверочные опыты, поставленные нами в 1923—24 гг. в Институте общей патологии 1-го МГУ (директор — проф. Г. П. Сахаров), подтвердили правильность экспериментов Цейссля. При каждом раздражении электрическим током, а также механическим путем (пощипывание пинцетом), п. п. hypogastrici через 5—7 секунд получался спазм сфинктера, который продолжался, смотря по силе раздражения, от 12 до 15 секунд.

Во время беременности матка растягивается и давит на п. п. hypogastrici; таким образом получается хроническое раздражение означенных нервов чисто механическим путем, следствием чего является длительное спастическое состояние сфинктера. Мягкие ткани, травмируя нерв, производят слабое давление и растяжение его, и ясного спазма не получается, но спастическое состояние сфинктера вследствие хронического раздражения п. п. hypogastrici может быть налицо.

По закону скрещивающейся иннервации Баша одновременно получается депрессивное состояние антагонистов этих нервов, т. е. п. п. erigentes. Следовательно параллельно со спазмом сфинктера получается постоянная атония детрузора. Последний делается более податливым для растяжения, и емкость пузыря с каждым днем беременности все более и более возрастает. Атонический детрузор не в состоянии выдать всего содержимого пузыря, и, таким образом, получается остаточная моча, в особенности к концу беременности.

Во время акта родов происходит сильная травматизация тканей и заложенных в них нервов, и после этого может наступить полная ишурия.

Почему не у всех женщин получается послеродовая ишурия? Мы объясняем это тем, что не всегда и не у всех женщин соотношения между головкой плода и родовым каналом одинаковы. Кроме того, тут многое зависит от того, каким размером проходит головка по родовому каналу; большое значение имеет также строение таза.

В последнее время Кирштейн (Kierstein) своими работами подтвердил нашу априорную мысль: он указал на то, что ишурия чаще встречается при родах крупным плодом и при большой головке плода.

Исходя из означенных выше соображений, мы начали применять в случаях послеродовой ишурии подкожные инъекции 25% раствора *magnesiae sulfurici*.

Как известно, ионы магния действуют угнетающе, а в больших дозах и парализующе на мышечно-нервный аппарат животного.

Полученные нами хорошие результаты мы объясняем расслабляющим действием ионов магния на спастически сокращенный сфинктер.

Нашу терапию мы проверили на эксперименте следующим образом: раздражая электрическим током п. *hypogastricus* у кроличихи, мы получали спазм сфинктера. В случаях, когда мы предварительно инъецировали животному под кожу 1 см³ 25% раствора магнезии, мы при последующем раздражении п. п. *hypogastrici* такового спазма получить не могли.

Наша магниезиальная терапия, рассчитанная на ослабление спазма сфинктера, клинически дала очень хорошие результаты. Почти все женщины, страдавшие ишурией, после 1—3 инъекций мочились самостоятельно.

Другие авторы (Николаев из акуш. клиники Киевского университета и др.), проверившие наш метод лечения на своем материале, получили аналогичные данные.

III. ПОСЛЕРОДОВЫЕ ИНФЕКЦИОННО-ТОКСИЧЕСКИЕ РАДИКУЛИТЫ, ПЛЕКСИТЫ, НЕВРИТЫ, ПОЛИНЕВРИТЫ.

Кроме травматического момента, в патогенезе послеродовых параличей играет значительную роль пуэрперальная инфекция. При непосредственном распространении воспалительных процессов в малом тазу на нервные стволы и сплетения развиваются невриты, главным образом сакрального сплетения, чаще двусторонние, вызывающие боли и парезы. При общей инфекции организма периферическая нервная система поражается также в форме полиневрита.

Нельзя провести резкой границы между этими двумя формами поражения периферической нервной системы, так как в некоторых случаях болезнь начинается с местных воспалительных процессов, непосредственно захватывающих ближайшие нервы, и только в дальнейшем поражаются удаленные от первичного очага нервы. Так, например, в случае Мебиуса (Möbius) в послеродовом периоде развился параметрит, после которого обнаружили субъективные боли и боли при ходьбе в левом бедре; после трех недель обнаружили боли и ограничение движений в плечевом поясе. Невриты и полиневриты токсического происхождения при гестозах, естественно, также могут продолжаться в послеродовом периоде, но близкие по клинической картине они отличны по своей этиологии.

Невриты, возникающие при переходе воспалительного процесса с органов таза на нервы или же в результате давления воспалительных опухолей (экссудатов), обычно развиваются спустя некоторое время после родов, и в этом заключается главное их отличие от травматических послеродовых параличей. Другое основное свойство этих параличей — медленное, постепенное развитие, никогда не наблюдается внезапного начала.

Преимущественное поражение сакрального сплетения зависит от анатомического положения его в малом тазу, параличи при этом не полные, обычно наблюдаются только парезы нижних конечностей, особенно в области седалищного нерва.

Предсказание при невритах на почве местных воспалительных процессов в малом тазу зависит главным образом от основного страдания, поддерживающего воспаление или давящего на корешки или сплетения. С ликвидацией этих местных очагов, рассасыванием образовавшихся сращений (грязелечение, диатермия, тепловые процедуры) можно достигнуть полного или частичного выздоровления невритов, хотя последнее встречается реже. Тяжелые дегенеративные параличи, как это встречается при травматических невритах, не наблюдаются.

Дифференциальная диагностика в отношении параличей другого происхождения, с одной стороны, облегчается наличием местных изменений в тазу; с другой стороны, распознавание часто осложняется другими этиологическими моментами, как, например, родовой травмой, гестозами. В отношении распознавания надо обратить внимание главным образом на развитие заболевания, а именно — развились ли явления неврита одновременно и параллельно воспалительному процессу и улучшаются ли невритические симптомы при улучшении местных явлений.

В некоторых случаях можно установить, что невриты развились до начала местного воспалительного процесса, присоединение которого ухудшило эти невриты, имеющие другое происхождение (Гесслин).

Лечение должно быть направлено на основное страдание, при чем мероприятия должны быть рассчитаны на максимально быстрое действие для того, чтобы длительное давление не повлекло за собой непоправимые

перерождения в нервах. Таким образом, если рассасывающие и другие мероприятия не улучшают местный процесс, то необходимо предпринять хирургическое вмешательство.

Кроме невритов пояснично-крестцового сплетения, которые вызываются непосредственным переходом инфекционного процесса с клетчатки малого таза на нервы, в послеродовом периоде встречаются невриты отдельных, иногда нескольких нервов или полиневриты при отсутствии местных воспалительных очагов в тазу.

Различают локализованные и генерализованные формы пуэрперальных невритов.

Во всех случаях как локализованных, так и генерализованных невритов главным этиологическим моментом является инфекция, исходящая из половых органов и вызванная родовой травмой. Наличие в малом тазу ограниченных инфекционно-воспалительных очагов или явлений общего сепсиса не обязательно в патогенезе послеродовых невритов и полиневритов. По Лезеру (Loeser), каждую пуэрперальную матку должно рассматривать как инфицированную. Такая формулировка вопроса слишком парадоксальна, но несомненно, что большая раневая поверхность при родах дает право рассматривать матку и остальные женские половые органы при родах как ворота возможного проникания инфекции в организм.

При локализованной форме параличи преобладают в области среднего и локтевого нервов и долгое время считались патогномичными для пуэрперальных невритов. Встречаются, хотя и менее часто, параличи одной нижней конечности (сл. Эйленбурга), паралич лицевого нерва (сл. Ремака), параличи *n. axillaris, supraclavicularis, radialis*, отдельных нервов нижних конечностей.

Генерализованная форма распространяется на нервы нижних конечностей и черепно-мозговые нервы, по своей клинической картине имеет большое сходство с дифтерийным полиневритом. В некоторых случаях наблюдался неврит зрительного нерва (Шанц, Зенгер). Иногда пуэрперальный полиневрит принимает острое течение восходящего паралича Ландри, в некоторых случаях наблюдался переход на бульбарные нервы.

В большинстве случаев течение послеродового полиневрита постепенное: последовательно захватываются одна за другой конечности, при чем полиневрит начинается не тотчас после возникновения послеродовой инфекции, а спустя некоторое время или даже после кажущегося выздоровления.

Большинство случаев протекает сравнительно легко, и только в исключительных случаях развивается паралич всех четырех конечностей. Чаще наблюдаются параличи и атрофии в области отдельных нервов и мышечных групп, особенно в отдельных мышцах кисти, но и в этих случаях через известный промежуток времени наступает улучшение или полное выздоровление.

При распознавании послеродового полиневрита необходимо иметь в виду часто встречающиеся при септической родовой инфекции воспаления вен нижних конечностей (тромбофлебиты). В последнем случае имеется затвердение и чувствительность по ходу венозных стволов, большой твердый отек больных частей одной или обеих конечностей, что никогда в такой степени не наблюдается при полиневритах; паралич при тромбофлебитах только кажущийся и распространяется на всю конечность, а не на отдельные мышечные группы, как при полиневрите.

Смещение пуэрперальных флебитов и тромбофлебитов с легчайшими формами пуэрперального полиневрита, которые описывают Гаух, Боннэр и Розенцвигт,

Бинг (Gauch, Rosenz Witt, Bonnair, Bing), недопустимо, так как терапия в этих случаях противоположная: при флебите — полный покой, при полиневрите — массаж, упражнения. Применение массажа и упражнений при флебите может повлечь за собой смертельную эмболию мозговых артерий. Распознавание этих невритов и полиневритов от инфекционных полиневритов возможно только на основании этиологического момента — пуэрперальной инфекции. Начало полиневрита в послеродовом периоде отличает его от токсического полиневрита беременности (гестоз); кроме того эти токсические полиневриты часто осложняются общими церебральными явлениями, в некоторых случаях наблюдался корсаковский психоз (Левенфельд).

При пуэрперальном полиневрите надо иметь в виду возможность дифтерийной этиологии. Дифтерийный полиневрит своим развитием и симптоматологией ничем не отличается от септического полиневрита и дает аналогичную клиническую картину. В тех случаях, когда дифтерит своевременно не был распознан, примененная даже в поздней стадии заболевания, с выраженной уже картиной полиневрита, специфическая серотерапия может тем не менее ограничить или ослабить явления полиневрита.

Лечение при пуэрперальных полиневритах должно быть направлено прежде всего на уничтожение местных инфекционных очагов в малом тазу, которые являются источниками заражения организма, в частности нервной системы. Необходимо ослабить вирулентность инфекции внутривенными вливаниями 40% раствора уротропина с электрарголом или колларголом, комбинируя это лечение с эндолумбальным введением 1% раствора (5—10 куб. см) уротропина.

Необходимо, кроме того, повысить реакцию организма, для чего применяется неспецифическая вакцино

терапия — стрептококковая или другая, — вакциневрин. Эта терапия значительно ускоряет и облегчает течение заболевания. Полезна также, особенно в более торпидных и хронических случаях, протеиновая терапия (молоко, ятрен-казеин и др.). Выведение токсинов облегчается диафорезом: электро-световые ванны, аппараты с горячим воздухом, теплые ванны, при чем больной должен опускаться и поддерживаться на простынях. Эти процедуры требуют здорового сердца и удовлетворительного состояния питания в противном случае они противопоказаны и можно их заменить местными процедурами. Для выведения токсинов через кишечник применяются слабительные и инъекции под кожу пилокарпина (1 куб. см 1% раствора).

Остальные лечебные мероприятия при послеродовых полиневритах тождественны с лечением инфекционных полиневритов. Так, необходимо устранить раздражение кожи от давления одеяла; в тяжелых случаях надо обращать внимание на состояние сердца и дыхания; боли уменьшаются назначением анагетических средств. Продолжительные теплые ванны, местные влажные обертывания конечностей значительно облегчают болезненные ощущения. Необходимо избегать образования пролежней, которые развиваются вследствие долгого лежания и расстройств чувствительности. При параличах назначается стрихнин под кожу. При уменьшении болезненности назначают гиперемизирующие процедуры, паровые и водяные горячие души, особенно соединенные с массажем. Для восстановления кровообращения и лимфообращения применяются пассивная гимнастика и массаж, при чем должно избегать разминания и травматизации нервов, массируя по возможности только одни мышцы.

Когда проходит острый стадий заболевания, применяется электролечение в форме гальванизации; для

уменьшения болезненности берут широкие электроды в 100—300 куб. см, при чем на меньшем электроде должен быть прерыватель, которым вызывают легкие сокращения нервов и мышц; против болей применяют стабильно и лабильно анод.

При регрессе заболевания параличи сосредоточиваются в области отдельных нервных стволов и мышечных групп, так что все механические и электрические процедуры должны направляться именно на означенные области.

В резидуальных стадиях применяются иодистые препараты, которые можно комбинировать с инъекциями фибролизина.

Бальнеотерапия: серные, соляные, рапные ванны и грязелечение (Саки, одесские лиманы, Ессентуки, Мацеста, Серноводск). В резидуальном же периоде применяется фарадическое лечение, четырехкамерные ванны, сильный массаж. При резидуальных контрактурах применяется хирургическое лечение — тенотомия, пересадка сухожилий антагонистов при атрофиях и параличе отдельных групп агонистов. Если в резидуальных случаях, что довольно часто бывает, наблюдается наслаение функциональных симптомов, то применяется психотерапия. Для общего укрепления рекомендуем климатическое лечение: горные курорты, пребывание в деревне, у моря, санаторное лечение.

IV. СЕПТИЧЕСКИЕ ПОРАЖЕНИЯ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ.

Послеродовые септические процессы в малом тазу являются источником поражения не только периферической нервной системы, но распространяются также и на центральную нервную систему, при чем форма поражения находится в тесной зависимости от характера

и преимущественной локализации пуэрперального септического процесса.

Основные процессы при послеродовом сепсисе следующие: 1) *endometritis septica*, при котором процесс ограничивается главным образом эндометрием, но вместе с тем протекает с тяжелыми общими явлениями; 2) тромбофлебитическая форма, которая присоединяется обычно к эндометриту или другой инфицированной родовой ране и выражается воспалением и тромбозом отводящих от инфицированного очага вен; 3) общая лимфогенная септическая инфекция, с параметритом, перитонитом или без последних. При отсутствии местных, гнойных очагов параметрита и перитонита возбудители, распространяясь по лимфатическим путям, проникают в цереброспинальную жидкость; одновременно часть возбудителей, проникая в кровь, может вызвать и явления общей септической родовой инфекции.

Строгого разделения между этими группами нет, различные формы послеродового сепсиса обычно существуют одновременно или переходят одна в другую. Общемозговые явления при послеродовом сепсисе выражаются затемнением сознания, головными болями, психическим возбуждением, судорогами. Вышеперечисленные явления вызываются токсемией; грубых анатомических изменений в таких случаях обычно не обнаруживается (Иохманн).

К той же группе общих явлений относится менингизм, который наблюдается в некоторых случаях послеродового сепсиса и вызывается инфекционно-токсическим поражением вегетативного аппарата мягких мозговых оболочек и сосудистого сплетения желудочков, которое в свою очередь вызывает рефлекторную контрактуру мышц затылка, спины и нижних конечностей. При поясничном проколе в таких случаях жидкость

выделяется под большим давлением, прозрачна, не изменена, стерильна. На секции таких случаев изменений в мягких мозговых оболочках обычно не обнаруживается.

Очаговые церебральные поражения в послеродовом периоде вызываются эмболиями, кровоизлияниями, тромбозами мозговых сосудов, энцефалитами, абсцессами.

1. Эмболия артерий мозга.

Эмболии мозга и других внутренних органов чаще всего встречаются при тромбофлебитической форме послеродового сепсиса. В этих случаях тромбофлебиты не ограничиваются одними венами женской половой сферы, но распространяются с *v. hypogastrica* на *v. femoralis*, выражаясь картиной тромбофлебита бедренной вены—отек и сильные боли во всей ноге, особенно при движениях, тромбозированные *v. saphena* и *v. femoralis* прощупываются, как твердые шнуры, в бедренном треугольнике.

Тромбофлебиты сопровождаются многочисленными септическими метастазами вследствие того, что маленькие частицы тромбов отрываются и попадают в общий ток кровообращения, с которым они заносятся прежде всего в легкое, оттуда мельчайшие эмболические частицы, которые, проходя через легочные капилляры, попадают в левое сердце, а оттуда в большой круг кровообращения и в мозг. Аналогичного происхождения и метастазы, наблюдающиеся при общем сепсисе вследствие прохождения микроорганизмов через легочные капилляры в левое сердце. Эмболии, исходящие из тромбозированных вен женской половой сферы и нижних конечностей, могут также попадать в мозг при открытом овальном отверстии вследствие непосредственного сообщения между правым и левым сердцем.

В виду того, что открытый for. ovale обнаруживается на аутопсиях приблизительно в $\frac{1}{3}$ случаев, хотя обычно—небольших размеров, должно иметь в виду этот прямой путь из правого в левое сердце, особенно при наличии в женских половых органах процессов, могущих стать источниками эмболии.

Кроме тромбофлебитов, источником эмболий в послеродовом периоде являются воспалительные процессы в эндокардии. Роды и послеродовая инфекция активизируют существующий эндокардит и вызывают вспышки *endocarditis recurrens* с последующей эмболией мозговых сосудов. Такие экзацербации прежде существовавшего эндокардита доказаны на аутопсиях многими авторами [Симпсон, Гекер, Петер, Гесслин (Simpson, Peter, Hecker) и др]. Из 24 случаев секции беременных, которые страдали старым поражением клапанов, Порак (Porak) обнаружил в 9 случаях обострение старого эндокардита. Из 88 случаев эндокардита Порак встретил в 10 случаях эмболическую гемиплегию.

Тромбофлебитическая форма послеродового сепсиса часто сопровождается септическим язвенным эндокардитом, принимающим иногда хроническое течение; язвенные и бородавчатые наложения на клапанах сердца вызывают эмболию мозговых сосудов. Даже и без обострения воспалительного процесса в эндокардии может произойти эмболия на почве усиленной сердечной деятельности во время беременности и особенно родов (Гесслин). Такие эмболии при старых пороках сердца описывают Алефельд, Генниг и другие.

Большая слабость сердца после родов может вызвать образование марантических тромбов сердца с последующей эмболией мозговых артерий.

Патологическое значение мозговых эмболий в послеродовом периоде не исчерпывается одними мозговыми явлениями выпадения, так как свойства эмболического

материала обуславливают дальнейший характер и течение эмболического процесса. Эмболы даже при существовании инфекционных процессов не всегда инфицированы. Так, Левандовский (Lewandowsky) приводит случай простой эмболии мозговых артерий при легочной гангрене; аналогичные случаи наблюдаются при эндокардите и пуэрперальных тромбофлебитах. В ряде случаев эмболический материал вызывает в мозгу образование метастатических мозговых абсцессов, очагов энцефалита и кровоизлияний.

Наличность клапанного поражения сердца при инсульте недостаточна для того, чтобы констатировать в этом случае простую эмболию мозга, характер мозгового поражения в таких случаях может быть разный: кровоизлияния, абсцессы, энцефалиты, тромбозы.

С другой стороны, отсутствие объективных симптомов поражения клапанов сердца не исключает в этих случаях мозговых эмболий на почве эндокардита. Правда, такие случаи встречаются очень редко (Хигиер).

При мозговых эмболиях преобладают обычно эмболии *art. fos. Sylvii*. (80% всех случаев по Монакову), при чем левая *art. fos. Sylvii* поражается чаще правой, по Гелпке (Gelpcke) отношение 6:5, вследствие того что левая сонная артерия отходит ближе к сердцу.

Возраст больных, количество и период беременности не оказывают влияния на развитие эмболии. Половина случаев, которые наблюдал Гесслин, относилась к беременности и половина — к послеродовому периоду.

Эмболия мозговых сосудов в послеродовом периоде в тяжелых случаях выражается картиной аполлексии с общемозговыми явлениями — потерей сознания и коматозным состоянием, в легких случаях — явления инсульта выражены соответственно слабее. Кроме общемозговых явлений, при эмболиях обнаруживаются оча-

говые симптомы, которые зависят от локализации эмбола и вызванного им размягчения нервной ткани.

Эмболические параличи выражаются гемиплегическим симптомокомплексом — двигательным и чувствующим, с афазией при правостороннем параличе. Встречаются также и несколько эмболических очагов. Часто при мозговых эмболиях различного происхождения обнаруживаются явления двигательного раздражения в гемиплегической форме без потери сознания.

Клиническая картина при эмболии отдельных мозговых артерий варьирует. Так, эмболия *art. fos. Sylvii* (ствол) вызывает полную гемиплегию с длительной или преходящей гемианестезией, афазией (левая *art. fos. Sylvii*). Если эмбол попадает в отдельные ветви *art. fos. Sylvii*, то клиническая картина соответствует функциональному значению участков, васкуляризованных означенными сосудами.

Эмболия *art. cerebri anterior* встречается редко, сопровождается *monoplegia scrualis* и психическими явлениями со стороны лобных долей (падение интеллекта, аффективные расстройства, недостаток активности и т. д.).

Эмболия артериальных сосудов, снабжающих базальные ганглии, сопровождается той или другой степенью экстрапирамидного симптомокомплекса.

Эмболия *art. cerebri profunda* сопровождается гемианестезией и, как правило, гемианопсией при локализации в левом полушарии; к означенным явлениям присоединяются сенсорная, амнестическая афазия и парафазия.

Неврит зрительных нервов при эмболиях встречается редко [6% по Утгоффу (*Uthoff*)]; застойный сосок наблюдается в виде исключения.

Помимо инфекционных эмболий, при родах встречаются также и воздушные эмболии при открытии

вен, например при отделении placenta praevia (Левандовский).

Транзиторные приступы афазии и гемиплегии, которые наблюдаются в послеродовом периоде и держатся в течение нескольких часов или дней, в патогенетическом отношении должны быть отнесены частью на продолжение интоксикации беременности, частью на эмболию мозговых артерий чрезвычайно мелкими эмболами, как это описывает Ротман (Rothmann); в редких случаях эмболы могут распадаться, благодаря чему восстанавливается кровообращение. Такие мелкие эмболии с преходящими явлениями выпадения в разных функциональных областях наблюдаются и при хронических эндокардитах, не имеющих отношения к беременности.

Послеродовые эмболии в тяжелых случаях нельзя отличить от мозговых кровоизлияний, вызванных той же причиной.

Тромбоз мозговых артерий отличается от эмболии сравнительно медленным, иногда приступами, развитием заболевания без явлений тяжелого инсульта.

Медленное, постепенное и прогрессивное нарастание процесса говорит в пользу энцефалита, особенно если наблюдается хотя бы частичный регресс явлений. Кроме того, в пользу энцефалита дает некоторые указания исследование спинномозговой жидкости.

Абсцесс мозга дает нарастающие явления, иногда менингеальный симптомокомплекс; при близости абсцесса к оболочкам — быстрое течение и смертельный исход.

Эмболии артерий мозга в послеродовом периоде могут присоединяться или предшествовать эмболиям в другие внутренние органы (почки, селезенку и др.); особенно важной в диагностическом отношении является связь мозговых эмболий с эмболиями art. centr. retinae. Симптомокомплекс, соответствующий означенному по-

ражению, следующий: падение зрения на один глаз и гемиплегия на противоположной стороне.

Предсказание при эмболических параличах в послеродовом периоде находится в тесной зависимости от характера основного процесса, послужившего источником эмболии. Септические и язвенные пуэрперальные эндокардиты дают совершенно неблагоприятную прогностику; эмболии на почве эндокардита беременных или прежде существовавшего старого порока клапанов, *endocarditis recurrens*, дают сравнительно благоприятную прогностику вследствие возможности восстановления коллатерального кровообращения, регресса вторичных явлений, которые развиваются в области эмболического участка (отек, вторичные воспалительные явления, сдавление и нарушение функций оставшихся здоровыми нервных элементов).

В отношении выздоровления без дефектов прогностика мозговых эмболий в послеродовом периоде зависит от локализации эмболии, величины выпавшего участка и, повидимому, также от индивидуальности больного.

Опасность рецидива эмболии всегда существует при пороке сердца или эндокардите. Так, в случаях Луксингера (*Luxinger*) и Алефелда (*Ahlefeld*) после одной мозговой эмболии во время беременности при следующей беременности развилась новая эмболия; то же — и в случае Равэ (*Ravet*). В случае Инсигнареса (*Insignares*) наблюдались повторные эмболии во время одной беременности.

Если эмболия предшествовала родам, то последние на состоянии нервной системы больной не отражаются, и следующие роды во всех описанных случаях эмболии протекали нормально (Гесслин). Мозговая эмболия во время беременности не отражается на плоде, если только эта эмболия не вызвана каким-либо тяжелым или смертельным общим заболеванием матери.

12. Тромбоз мозговых артерий.

Тромбоз мозговых артериальных сосудов в послеродовом периоде вызывается, главным образом, септическими процессами в женской половой сфере, а также кровопотерями при родовом акте. Большое значение в патогенезе этих тромбозов имеет состояние сосудистой системы до родов.

Моменты, связанные с септическим процессом, различны. В ряде случаев тромбоз сосудов вызывается изменением свертываемости крови. При различных острых инфекционных заболеваниях, в том числе и септических, свертываемость увеличивается благодаря присутствию в крови микроорганизмов и их токсинов. Кроме того, микроорганизмы непосредственно изменяют мозговые артерии, создавая этим благоприятные условия для тромбоза.

Распространенные тромботические процессы иногда могут присоединяться к эмболиям, изменяя в таких случаях их клиническую картину (Левандовский).

Большое значение в патогенезе тромбозов мозговых сосудов играет падение кровяного давления и ослабление циркуляции крови при септических заболеваниях вообще, в частности при послеродовом сепсисе, при чем кровяное давление падает до 90—70 мм ртутного столба (Иохманн). Большие кровопотери при родовом акте могут быть иногда производящим моментом в патогенезе тромбозов послеродового периода, как это принималось уже издавна.

Роды и послеродовые астенические состояния являются главным предрасполагающим и благоприятствующим моментом в патогенезе тромбоза уже ранее измененных сосудов (артериосклероз, специфические изменения). В некоторых случаях на почве общей и сердечной слабости могут образоваться марантические

ские тромбозы мозговых синусов с продолжением тромбоза на вены вещества мозга. Предрасполагающим моментом при тромбозе мозговых сосудов в послеродовом периоде является слабость сердечной деятельности, действующая как таковая или обуславливающая предварительно образование марантических тромбов в сердце с последующей эмболией и присоединяющимся к ней тромбозом мозговых сосудов.

На секционном материале видно, что тромбозы встречаются как в мозговых сосудах, главным образом в коре, так и в менингеальных, особенно часто в мозговых синусах, при чем в некоторых случаях сосуды, повидимому, изменены уже до родов.

Падение кровяного давления, наблюдающееся в послеродовом периоде, вызывается центральным параличом вазомоторов вследствие токсического и анатомического поражения вегетативной нервной системы септическим процессом. Кроме того, пуэрперальный сепсис активирует другие хронические процессы в организме, если таковые существуют, например, латентный сифилис, вызывая вспышку процесса, изменяющего сосудистые стенки, в результате чего развивается тромбоз сосудов.

В некоторых случаях, быть может, наркоз при родах является причиной тромбоза мозговых сосудов, как это наблюдалось в случаях Шварца, Шипо (Schwartz, Chipault) и других, в которых развивалась гемиплегия после наркоза, при чем в этих случаях остался невыясненным характер основного процесса — было ли в данных случаях кровоизлияние или тромбоз.

По данным Гесслина, возраст больных и число родов не имеют значения в этиологии мозговых тромбозов послеродового периода. Данные Гесслина слишком недостаточны, чтобы ими оперировать (всего 17 сл.), тем более, что возраст и число родов несомненно должны отразиться на тех патогенетических причинах,

которые приведены нами выше. Как сопротивляемость организма к септической инфекции, так и слабость сердца и изменения сосудов находятся в прямой зависимости от возраста больных и числа родов, которые являются, конечно, ослабляющим моментом.

Клиническая картина мозговых тромбозов в послеродовом периоде в основных своих чертах ничем не отличается от тромбозов другой этиологии, в этих случаях наслаиваются только симптомы, вызванные послеродовой инфекцией, или астенические явления вследствие общей и сердечной слабости или кровопотерь при родах.

Развитие параличей при послеродовых тромбозах медленное, иногда постепенно нарастающее, остальные компоненты клинической картины также медленно усиливаются. Первые симптомы тромбоза в большинстве случаев не сопровождаются потерей сознания, которое вообще может долгое время сохраняться, в других случаях оно совершенно не изменяется. Изменение сознания в таких случаях большей частью вызывается присоединяющимися вторичными моментами (инфекция, продолжающаяся токсемия беременности, уремия, общая слабость и т. д.).

Главный симптом при тромбозе мозговых сосудов в послеродовом периоде — параличи обычно гемиплегического типа. По данным Гесслина, из 24 случаев в 23 — была гемиплегия, при чем в 8 случаях — левосторонняя, в 11 — правосторонняя, сопровождавшаяся в большинстве случаев афазией.

По тем же данным, гемиплегия развивается постепенно — парез, а затем паралич сначала в одной, а затем другой конечностях; инсульту часто предшествуют предвестники. Так, в случае Скугала (Skugal) за день до гемиплегии были парестезии в той же руке; в случаях Слоана, Жоли, Напие (Sloan, Jolly, Napier) сначала

обнаружилось некоторое затруднение речи и легкий парез лицевого нерва, а затем развилась гемиплегия. Боли, как предвестник гемиплегии, наблюдал Квинке (Quinke).

В виду преобладающей локализации тромбоза в сосудах коры и оболочек в послеродовом периоде довольно часто наблюдаются судорожные явления в форме парциальной эпилепсии джексоновского типа; в некоторых случаях тромбоз в послеродовом периоде дебютирует судорогами [случаи Колие (Collier)]. Некоторые авторы наблюдали локализованные судороги; например Квинке описывает контрактуру большого пальца руки, Круа — (Croix) судорогу икрожных мышц при парезе той же половины тела. В короткое время, в течение нескольких часов, в виде исключения дней, картина тромбоза мозговых сосудов достигает своего высшего развития.

Предсказание при тромбозе мозговых сосудов в послеродовом периоде очень серьезное и зависит главным образом от основного септического процесса и тесно связано с общим состоянием организма. Из 23 случаев Геслина смертельный исход наблюдался в 10 случаях; смерть в большинстве случаев наступала не позже 8 дней после развития гемиплегии, хотя в некоторых случаях наблюдался летальный исход спустя несколько месяцев после инсульта. Тромбозы, развивающиеся обычно после родов, не угрожают жизни ребенка; в случаях тромбоза, развившегося во время беременности, более тяжелого течения родов не наблюдалось (Геслин).

При благоприятном течении заболевания, как и при тромбозах другой этиологии, наблюдается постепенное улучшение и регресс явлений, при чем в некоторых случаях — полное и быстрое выздоровление, в других — выздоровление медленное и с дефектами (Геслин). Не исключается возможность возобновления тромбоза

при новой беременности и родах [случаи Жолли, Лэй, Батемана (Leu, Bateman)].

Параличи в послеродовом периоде на почве тромбоза требуют абсолютного покоя, лечение тождественно с лечением тромбозов вообще.

13. Мозговые кровоизлияния.

Кровоизлияние в мозг — наиболее распространенная форма поражения центральной нервной системы в послеродовом периоде. Из патогенетических моментов в этом периоде чаще других встречается инфекция. На почве микотических эмболий поражаются сосудистые стенки мозговых артерий, с разрывом последних. Иногда в таких случаях образуются сначала милиарные аневризмы, которые уже потом разрываются и вызывают апоплектиформные и менингеальные явления. Эти аневризмы образуются благодаря внедрению стрептококков в интиму сосудов, с последующим некрозом сосудистых стенок (Иохманн).

Особенно часто вышеописанная картина наблюдается при *sepsis lenta*, но встречается и при пуэрперальном сепсисе.

Кроме того, в некоторых случаях под влиянием изменения крови развивается острый геморрагический диатез, благодаря которому возникают мозговые кровоизлияния аналогично кровоизлияниям в других органах.

В патогенезе изменений сосудистой системы под влиянием инфекции или аутоинтоксикации в период беременности приобретают большое значение некоторые побочные моменты, главным образом повышение кровяного давления вследствие сильных мышечных сокращений при родовом акте, рвоты во время или после наркоза, возможно и влияние самого наркоза. В том же смысле действует сильное психическое возбуждение,

аффекты. Так, например, под влиянием сильного испуга описано развитие гемиплегии [Путегнан (Putegnant)]. Сильное физическое переутомление во время беременности на почве измененных сосудов может также вызывать мозговое кровоизлияние.

Во всех этих случаях главным и единственным патогенетическим моментом являются изменения сосудистых стенок, только при этом условии другие моменты, каковы повышение кровяного давления, физические напряжения, психические возбуждения и аффекты, могут вызывать кровоизлияние.

Сильные колебания кровяного давления при родовых схватках, значительное и повышающееся кровяное давление в артериях и венах при родах имеют большое значение в патогенезе мозговых кровоизлияний. Состояние сосудистой системы является чрезвычайно важным фактором в патогенезе мозговых кровоизлияний. Так, хроническое страдание почек, особенно при сморщенной почке, сопровождающееся склеротическими изменениями сосудов и гипертонией, может вызвать при повышении кровяного давления разрыв сосуда и мозговое кровоизлияние. Возраст больных и число родов имеют, повидимому, также значение в патогенезе мозговых кровоизлияний послеродового периода постольку, поскольку возраст и частые роды изменяют вообще сосудистую систему.

Клиническая картина мозговых кровоизлияний в послеродовом периоде выражается картиной инсульта с потерей сознания и церебральными гемиплегическими явлениями. Инсульт обычно развивается внезапно и бурно. Предвестники, которые часто бывают при артериосклеротических геморрагиях, обычно отсутствуют при послеродовых мозговых кровоизлияниях.

Кровоизлияния могут локализоваться в любом месте головного мозга, но чаще встречаются в области базаль-

ных ганглий и в соседней с ними внутренней капсуле, так как этой локализации соответствуют благоприятные механические и анатомические условия циркуляции крови в конечных артериях *art. lenticulo-opt.* и *lenticulo-striata*. Так как эти сосуды отходят от *art. fos. Sylvii* под прямым углом и значительной ширины, то в них кровяное давление выше, нежели в других сосудах, например коры (Оппенгейм).

Время развития апоплексий разное. Описаны случаи [Гарланд, Раон, Шейдель (*Garland, Raon, Scheidel*) и др.], когда апоплексия наступала во время самого акта родов; в другом ряде случаев мозговые кровоизлияния развивались в разное время после родов. Наступление апоплексии находится в тесной зависимости от процесса, лежащего в основе мозгового кровоизлияния. Так, изменения сосудистой системы, вызванные токсическими процессами во время беременности, могут быть причиной мозговых кровоизлияний во время родов или короткое время спустя после них. В случаях, которые развились спустя 2—3 недели после родов, надо скорее думать об инфекционном происхождении кровоизлияния.

Иногда невозможно бывает отличить мозговое кровоизлияние от эмболии или тромбоза, особенно если явления инсульта слабо выражены. В дифференциально-диагностическом отношении надо различать апоплектический инсульт в послеродовом периоде и уремическую кому; последнее особенно важно в виду того, что пуэрперальная инфекция может одновременно поразить и почки.

Уремия обнаруживается изменениями мочи, хотя надо иметь в виду, что при мозговом инсульте часто также обнаруживается белок в моче (застойный), но обычно при этом отсутствуют цилиндры и клеточные элементы. Для диагноза уремии важна, кроме того, наличие отека, *retinitis albuminurica*, особенно если предшество-

вали общие судороги, амауроз, рвота, одышка, головные боли и другие симптомы уремии. Кроме того, уремическая кома развивается обычно постепенно, а не в форме инсульта. Распознавание тем более затрудняется, что при сморщенной почке условия для кровоизлияния и для уремии одинаковы, но за кровоизлияние в таких случаях говорит наличие очаговых симптомов.

4. Мозговые абсцессы и геморрагический энцефалит.

Септические процессы в женских половых органах в послеродовом периоде вызывают в головном мозгу двоякого рода метастатические процессы: множественные милиарные абсцессы—гнойный энцефалит и очаговый геморрагический энцефалит.

В первом случае—это характерные микотические эмболии с последующим некрозом и расплавлением ткани вокруг сосуда, в котором застрял эмбол, источником которого является септический процесс в женских половых органах. Часто метастатические мозговые абсцессы достигают значительной величины и остаются солитарными или ограничиваются двумя-тремя абсцессами. Даже в случаях язвенного эндокардита с массовыми инфарктами внутренних органов Левандовский видел солитарный абсцесс в мозгу. Повидимому, это явление зависит от трудности проникания микроорганизмов из крови в мозговую ткань, возможно, вследствие местных бактерицидных свойств последней.

Повидимому, в возникновении очагов геморрагического энцефалита при септических процессах в женских половых органах играет роль измененная реакция нервной ткани, так как геморрагический энцефалит встречается иногда в тех же случаях, в которых обнаруживаются и мозговые абсцессы. Особенно часто наблюдается очаговый геморрагический энцефалит при после-

родовом сепсисе, осложненном септическим эндокардитом, при чем абсцессов в таких случаях обычно нет.

На основании наших наблюдений над геморрагическим энцефалитом при эндокардите, а также работ Лейхтенштерна, Симмондса, Вольвиля и других (Leichtenstern, Simmonds, Wohlwill), вполне установлено, что гистопатологическая картина такого энцефалита двоякая: в одном случае это—сосудистый микотический процесс с образованием вышеописанных гнойно-расплавленных очагов, в другом ряде случаев наблюдается экссудативно-пролиферативный менинго-энцефалит.

Если в первом случае эмболический характер энцефалитических очагов вне сомнения, то во втором случае отсутствие микотических эмболий, гнойного расплавления ткани, экссудативно-пролиферативный характер и локализация процесса в коре, а также близость очагов к мягким мозговым оболочкам,—говорят в пользу распространения инфекции из субарахноидальных пространств, т. е. лимфогенным путем. Наиболее доказательна в этом отношении пневмококковая инфекция, при которой наблюдается в одних случаях менингит с большим количеством возбудителей в лимфатических переваскулярных пространствах и в паренхиме мозга, в других же случаях пневмококковой инфекции наблюдался энцефалит без менингеальных поражений [Гомен (Homen)]. Такое двойственное гематогенное и лимфогенное распространение инфекции объясняет тот факт, что при общих инфекциях вообще, при послеродовом сепсисе в частности, осложнения со стороны нервной системы сравнительно редки, так как при гематогенном распространении для того, чтобы проникнуть в центральную нервную систему, токсины и бактерии должны преодолеть сопротивление гемато-энцефалического барьера. Степень проходимости этого барьера у разных животных и человека различна, так что

некоторые бактериальные токсины у одних видов животных вызывают нервные явления, у других же — нет, при чем после разрушения барьера последних также развивается поражение нервных центров.

Из вышеприведенных патолого-анатомических данных относительно послеродового сепсиса и его локализации в головном мозгу видно, что поражение последнего обуславливается местным действием возбудителей на стенки мозговых сосудов, в первую очередь на интиму их, и только после того, как изменяется сосудистая стенка, процесс распространяется на окружающую сосуд мозговую ткань. Другой путь распространения инфекции по нервной системе, как выше указано, — лимфогенный. Этот путь значительно сложнее и длиннее гематогенного, при чем на этом пути инфекция должна преодолеть несколько барьеров в форме региональных лимфатических желез и мягких мозговых оболочек, что объясняет сравнительную редкость поражения центральной нервной системы при родовом сепсисе.

V. СЕПТИЧЕСКИЕ ПОРАЖЕНИЯ СПИННОГО МОЗГА В ПОСЛЕ- РОДОВОМ ПЕРИОДЕ.

Этиология и патогенез поражений спинного мозга с характером параплегии в послеродовом периоде не однородны. Как и при заболеваниях головного мозга, необходимо отличать главные группы патологических процессов в спинном мозгу.

Ряд случаев представляют первичные воспалительные поражения спинного мозга — миэлиты и миэло-радикуло-полиневриты, вызванные пуэрпальной инфекцией. Вторую группу составляют сосудистые поражения спинного мозга — кровоизлияния, тромбозы, эмболии, находящиеся в связи или в прямой зависимости от инфек-

ционных и других моментов, встречающихся в послеродовом периоде. В третьей группе объединяются поражения спинного мозга на почве инфекции или токсикозов беременности (см. выше). К четвертой группе спинальных параличей в послеродовом периоде относятся инфекционные поражения спинного мозга, прямого отношения к послеродовой инфекции не имеющие, но возникающие благодаря некоторым благоприятным условиям, создающимся в этом периоде; к таким заболеваниям относится множественный склероз и сифилис спинного мозга.

Лимфогенные формы послеродового сепсиса в виде гнойного воспаления клетчатки, окружающей матку и придатки (параметриты, септические перитониты), являются источником лимфогенной инфекции нервной системы.

Все лимфатические пути шейного канала и слизистой оболочки матки направляются через основание широких маточных связок к железам на месте деления *art. iliacaе com.* — *gland. iliacaе super.*, откуда лимфатические пути идут к месту деления аорты — (*gland. praе-aorticіі* и *para-aorticі*, из которых лимфатические пути продолжают до поясничных почечных лимфатических желез. Лимфатические пути от дна, тела матки и придатков сопровождают *vasa spermatica* или *ovagica*, минуют железы таза и доходят до тех же почечных лимфатических желез [Бартельс, Губарев (Bartels)].

1. Пути инфекции в спинном мозгу. Послеродовые параличи.

Источником лимфогенного поражения спинного мозга при родовом сепсисе, кроме инфицированных родовых раневых поверхностей, является заражение из того же инфекционного источника мочеполовых органов в форме цистита, пиелита и гнойного нефрита. В таких случаях симптомы со стороны мочеполовых органов предше-

ствуют симптомам со стороны центральной нервной системы.

Все отводящие лимфатические сосуды мочеполовых путей объединяются и кончаются в региональных поясничных лимфатических железах. Последние состоят из 20—25 больших желез, расположенных на задней брюшной стенке под брюшным покровом впереди *m. m. psoatis majoris, quadratus lumborum*, поясничной части диафрагмы, и окружают брюшную аорту и нижнюю полую вену, главным образом с задней их стороны. Все эти железы, соединенные друг с другом приносящими и отводящими лимфатическими путями, образуют очень развитое сплетение лимфатических сосудов — *plexus lumbalis* [Краузе (Krause)].

Инфекция, проникнув из женских половых или мочеполовых органов до поясничных (аортальных) желез и лимфатического поясничного сплетения, для дальнейшего распространения пользуется перинеуральными лимфатическими пространствами корешков поясничного и сакрального сплетений и вместе с ними проникает в субарахноидальные пространства.

Послеродовая септическая инфекция (аборт, параметрит), распространяясь по лимфатическим путям и проникнув в субарахноидальные пространства спинного мозга, вызывает в одних из случаев радикулиты, в других — геморрагический менингит, в третьем ряде случаев — острый миелит.

Различная локализация септического поражения спинного мозга в этих случаях характеризует последовательные этапы распространения послеродовой инфекции на ее пути к спинному мозгу. Поражения корешков, оболочек и самого спинного мозга—каждое в отдельности—представляют особую локализацию инфекционно-токсического процесса и находятся между собой в непосредственной связи. Фиксация инфекции в одном из

этих участков зависит от условий циркуляции цереброспинальной жидкости и биологического состояния тканей (местный мезенхимный иммунитет), с которыми соприкасается инфицированная жидкость.

Множественный склероз сравнительно часто развивается после беременности или в послеродовом периоде; в тех случаях, когда множественный склероз существовал уже раньше, его течение после беременности значительно ухудшается. Принимая во внимание инфекционное происхождение множественного склероза, естественно допустить, особенно когда явления последнего развиваются остро, что воротами вхождения инфекции в этих случаях множественного склероза является послеродовая раневая поверхность, откуда инфекция распространяется лимфатическими путями в спинной мозг.

В отношении сифилиса спинного мозга (менинго-радикулит), развитие которого мы наблюдали в послеродовом периоде, имеют значение главным образом ослабляющее и токсическое влияние беременности, потери крови при родах и пуэрперальная инфекция.

Аналогичное ослабление сопротивляемости организма, благодаря вышеупомянутым моментам, имеет место в тех случаях, когда в послеродовом периоде вспыхивает до того латентный туберкулезный процесс в позвоночнике, вызывающий сдавление спинного мозга и спастическую параплегию. Туберкулезный процесс в позвоночнике может быть рецидивом или первичной вспышкой туберкулезного спондилита [случаи Ренца, Беннеке, Шницера (Renz, Bönneke, Schnitzer) и др.].

Параплегии на почве туберкулезного поражения позвоночника развиваются обычно во время беременности. Во всех таких случаях наблюдается более или менее полная параплегия нижних конечностей с полной анестезией, так что потуги и родовые схватки совершенно

не ощущаются больной. Роды не улучшают спинальных параличей; во всех этих случаях роды, несмотря на отсутствие работы брюшного пресса, легко проходили (Гесслин).

Компрессионные параличи при туберкулезном спондилите могут рецидивировать во время последующих беременностей. Влияние беременности в этих случаях еще не выяснено; на течении других процессов туберкулезного характера в организме беременность и послеродовой период также плохо отражаются.

Паралич нижних конечностей после тяжелых кровопотерь из пузыря, женских половых органов или кишечника уже давно описаны. Так, Роже (Roget) наблюдал после гематурии паралич нижних конечностей, Мутар-Мартэн (Moutard-Martin) описал три случая параплегии после кровотечений, из них два — после метроррагии, один — дизентерийное кишечное кровотечение. Абелль (Abeille) приводит случай параплегии после маточного кровотечения при трудных родах и метроррагии после падения. Все эти параличи окончились выздоровлением, так же как и параплегии после тифозных кишечных кровотечений, описанные Лейденом (Leyden).

Параплегии после кровотечений во время родового акта развиваются не всегда непосредственно после родов. В случае Гризоля (Grisol) первые симптомы параплегии развились через 11 дней после кровотечения, полный паралич только 5 месяцев спустя; почти аналогичные сроки в случае Гесснера (Gessner). Такое позднее и постепенное развитие параплегий после кровотечений говорит против непосредственной зависимости паралича от кровотечения, вызывающего анемию поясничного отдела после спинного мозга. Как при параплегиях, возникающих тифозных кишечных кровотечениях, так и после крово-

течений из женских половых органов прогноз не плохой; многие из этих параплегий улучшались или даже совершенно проходили (Гесслин).

Патологическая анатомия параплегий после больших кровотечений мало известна, так как описано только небольшое число их. Патогенез параплегий в этих случаях, повидимому, сложный. Так, в некоторых случаях надо допустить в спинном мозгу наличие инфекционного воспалительного процесса — миелиита, так как, помимо общего сепсиса, в этих случаях иногда обнаруживается воспаление зрительных нервов (Гесслин),

Обескровление поясничной части спинного мозга, как это наблюдается экспериментально при прижатии брюшной аорты у животных, вызывает уже само по себе нижнюю параплегию, кроме того, недостаток крови в сосудах вместе с замедленной циркуляцией крови могут вызвать тромбоз сосудов спинного мозга, в результате которого также наступает параплегия.

У человека случаи неосложненной облитерации брюшной аорты с некрозом поясничной части спинного мозга неизвестны [Шмаус (Schmaus)]; напротив, множественные ограниченные некрозы отдельных участков спинного мозга, в данном случае поясничного и сакрального отделов его, встречаются сравнительно часто, особенно при страданиях, сопровождающихся поражением сосудистой системы.

Эмболические закупорки сосудов спинного мозга с последующими ограниченными некрозами наблюдаются при остром эндокардите, который часто осложняет беременность и может во время родов вызвать эмболическую закупорку сосудов под влиянием мышечных напряжений и колебаний кровяного давления.

Параплегии в послеродовом периоде могут вызываться, кроме анемических некрозов, также и кровоизлия-

ниями в спинной мозг. Спинальные апоплексии развиваются на почве токсических изменений сосудистой системы, возникающих во время беременности (гестозы) или на почве хронического или подострого нефрита, с изменением сосудов склеротического характера и общей гипертонией, при хронических интоксикациях — отравление свинцом, алкоголем. Венозные застои в области воротной вены в связи с напряжением всего организма при родах могут вызвать кровоизлияния в спинной мозг. Лейден и Гельдшейдер описывают кровоизлияния в оболочки и в спинной мозг при тяжелых родах, поворотах и наложении щипцов. При неизмененных сосудах спинного мозга такие спинальные апоплексии чрезвычайно редки как во время беременности, так и при родах. Атероматозные изменения сосудов, чаще всего на почве сифилиса, могут в редких случаях вызвать под влиянием моментов, повышающих кровяное давление в артериях спинного мозга, кровоизлияния — спинальную апоплексию. Общие заболевания с геморрагическим диатезом, каковы — скорбут и др., иногда сопровождаются кровоизлиянием в спинной мозг.

Кроме вышеприведенных процессов, лежащих в основе послеродовых параплегий, последние могут быть вызваны тромботическими процессами чаще всего на почве сифилиса — менинго-миелит, хотя и неспецифический склероз сосудов может также повести к их тромбозу при больших колебаниях кровяного давления, которые имеют место при родах. Изменения химических и физических свойств крови, облегчающих ее свертываемость при пуэрперальных септических процессах, могут также вызвать тромбоз сосудов спинного мозга.

Вышеперечисленные разнообразные патологические процессы в спинном мозгу во время послеродового периода выражаются одинаково — параплегией с раз-

личными двигательными и чувствующими явлениями выпадения. Чаще других этиологических причин в основе этих параплегий лежит послеродовая инфекция, выражающаяся картиной острого инфекционного миэлитита. Многие из описанных в прежней литературе случаев послеродового миэлитита в настоящее время рассматриваются иначе.

2. Инфекционный послеродовой миэлит.

Клиническая картина миэлитита в послеродовом периоде является функцией его топической локализации и не представляет ничего специфического. При пояснично-сакральной локализации миэлитита, как это большей частью бывает в послеродовом периоде, — паралич нижних конечностей мягкий, дегенеративно-атрофический; сухожильные и кожные рефлексы обычно отсутствуют. Анестезии распространяются до паховых складок и выше; стреляющие боли по нервам нижних конечностей; паралич пузыря и прямой кишки.

Миэлит *conus medullaris* выражается параличом сфинктеров, анестезиями в области заднего прохода, промежности, наружных половых частей, верхне-внутренней части бедер, дегенеративным параличом в области седалищного нерва. Цереброспинальная жидкость в тех случаях, которые мы наблюдали, была ксантохромной или геморрагической, но она бывает и прозрачной, с повышенным содержанием белка и глобулинов, при среднем или чаще небольшом лимфоцитозе.

При неполном поражении поперечника спинного мозга развивается симптомокомплекс Броун-Секара — паралич одной стороны туловища и конечностей и диссоциированные расстройства чувствительности на другой половине тела.

Миэлитический процесс никогда не ограничивается одним или несколькими сегментами, а распространяется

на большие участки спинного мозга. Помимо вышеуказанной топической картины, миэлит в послеродовом периоде иногда имеет характер миэло-радикуло-полиневрита, с корешковыми расстройствами чувствительности, местной болезненностью нервных стволов к давлению и клеточно-глобулиновой диссоциацией цереброспинальной жидкости. Эти случаи обратили на себя внимание уже Гесслина, который указывает, что они представляют большой интерес для патогенеза миэлитов послеродового периода и беременности. Гесслин рассматривает такие случаи, как комбинацию дегенеративного процесса в спинном мозгу и полиневрита.

Особенно показателен в этом отношении анатомический случай, описанный подробно Стюартом (Stewart), в котором сначала развился паренхиматозный полиневрит, а затем присоединился атрофический дегенеративный процесс в спинном мозгу.

К аналогичным явлениям принадлежат описанные некоторыми авторами различные атрофические процессы спинального характера в послеродовом периоде (Турнэ, Гумперц, Балл и др.). Описаны также случаи миэлита с преимущественным поражением оболочек — менингомиэлиты.

Развитие септических пуэрперальных миэлитов — острое, сопровождается быстрым нарастанием всех симптомов. После нормальной беременности или нормального послеродового периода в одних случаях постепенно [Гамет, Винкель, Коломбет, Оливье (Gamet, Winkel, Colombet, Olivier) и др.], в других — сравнительно быстро развиваются явления миэлита [Абель, Боргам, Бруш (Abeille, Borham, Brush)]. В первой группе случаев, повидимому, мы имеем миэло-радикулиты, во второй группе преобладающие миэлитические симптомы затуманивают радикулярные, возможно полиневритические симптомы.

Предсказание при септических послеродовых миэли-тах неблагоприятно как в отношении жизни, так и восстановления; предсказание тем хуже, чем быстрее развивалась клиническая картина, и наоборот. При этом остро развивающиеся параплегии в большинстве случаев сопровождаются смертью плода во время беременности и матери вскоре после родов; медленнее развивающиеся параплегии у беременных вызывают эти последствия только в исключительных случаях; в таких случаях часто наблюдается выздоровление (Гесслин). Такое сравнительно благоприятное течение имеют токсические миэлиты и подостро развивающиеся миэло-радикулополиневриты беременности.

В большинстве случаев острый септический послеродовой миэлит кончается смертельно, полное выздоровление наблюдается редко: обычно остаются спастические парезы и другие дефекты (расстройства чувствительности и сфинктеров). Смерть в таких случаях наступает благодаря осложнениям: сепсис, пролежни, гнойное воспаление мочеполового аппарата и т. д.

Распознавание миэлита в послеродовом периоде основывается на быстром развитии спинальных симптомов—несколько часов, реже дней, лихорадочном течении, наличии септической послеродовой инфекции, данных исследования цереброспинальной жидкости, отсутствия поражения позвоночника или травмы в анамнезе.

Спондилит распознается благодаря наличности деформации позвоночника (рентгенография). Корешковые боли при спондилитах задолго предшествуют развитию слабости в конечностях и начинаются обычно во время беременности; так, из случаев, собранных Гесслином, только в одном случае Якоба параплегия, вызванная спондилитом развилась в послеродовом периоде. При компрессионном миэлите обнаруживается,

кроме того, клеточно-глобулиновая диссоциация (большое количество белка при отсутствии плеоцитоза).

Эмболия брюшной аорты выражается так же, как и острый миелит, внезапным параличом нижних конечностей, при этом имеется источник эмболии в послеродовом периоде — плацента, эндометрит и т. д. Отличается это поражение от эмболии артерий спинного мозга отсутствием пульса на бедренной артерии, развитием гангрены конечностей, отсутствием спинальных симптомов — патологических рефлексов, расстройств чувствительности. Спинно-мозговой сифилис отличается от острого септического миелита наличием специфических изменений жидкости, кроме того сифилитические поражения спинного мозга развиваются медленнее и по типу менинго-миелита, т. е. начинаются с корешковых явлений, сравнительно медленно проходят через броун-секаровский тип паралича.

Восходящие формы острого миелита могут быть смешаны с полиневритом, от которого они отличаются расстройством сфинктеров, корешково-сегментарными расстройствами чувствительности, при чем отсутствует характерная для полиневрита болезненность нервных стволов к давлению. Распознавание осложняется при миело-радикуло-полиневрите, но наличие в таких случаях миелитических симптомов указывает на характер заболевания.

Острый септический миелит отличается от множественного склероза более острым развитием, расстройствами чувствительности и сфинктеров, лихорадочным течением. Тем не менее и множественный склероз развивается во время беременности и послеродового периода в очень острой форме и может дать повод смешать его с септическим миелитом.

Если мы обнаруживаем во время беременности или после родов остро развившуюся спастическую пара-

плегию, без расстройства чувствительности и сфинктеров, то весьма возможен множественный склероз.

В таких случаях очень часты ремиссии с улучшением или полным исчезновением паралича, или наблюдаются возобновление или ухудшение паретических явлений во время следующей беременности или послеродового периода.

Истерические параличи отличаются от острого инфекционного миелита послеродового периода отсутствием органических симптомов, патологических рефлексов, расстройства сфинктеров, наличием психической травмы, после которой развился паралич, истерических расстройств чувствительности; излечение— психотерапией.

Кровоизлияние в спинной мозг вызывает немедленное развитие параплегии, часто с диссоциированными расстройствами чувствительности, указывающими на центральную локализацию кровоизлияния. Для того, чтобы подозревать кровоизлияние в спинной мозг, необходимо чтобы были условия, которые указывали бы, с одной стороны, на изменение сосудистых стенок (хронический нефрит, разные хронические интоксикации, реже сифилис), с другой стороны, были бы налицо моменты, непосредственно вызывавшие разрыв измененных сосудистых стенок (колебания кровяного давления и мышечные напряжения во время акта родов).

В общем кровоизлияния в спинной мозг надо отнести к весьма редким причинам послеродовых параплегий, предсказание при них очень плохое (Гесслин). Клинически диагностировать эмболию сосудо-спинного мозга в послеродовом периоде невозможно, так как дифференцировать последнюю с кровоизлиянием и острым инфекционным миелитом не представляется возможным.

VI. ПОСЛЕРОДОВОЙ СТОЛБНЯК (TETANUS PUERPERALIS)

Возбудителем болезни, как и при тетанусе вообще, является столбнячная палочка Николайера (Nicolaiier). Во многих случаях удалось установить присутствие этих палочек в эндометрии.

Инъецируя мышам водную вытяжку из матки женщины, болевшей послеродовым столбняком, Блюменталь (Blumenthal) получал у них настоящий тетанус. Краус (Kraus) нашел столбнячные палочки в цервикальном секрете женщин. Большею частью инфекция вносится при внутреннем исследовании беременных и рожениц, а также неасептично проведенными манипуляциями при родах или аборте. Возможно внесение инфекции и самой роженицей. В случае Кюнена (Kühnen) столбнячная палочка была найдена в квартире у больной.

Первые симптомы заболевания появляются между 5 и 14 днями после родов. Вначале происходят судорога жевательных и напряжение шейных мышц, переходящие в дальнейшем в тонические судороги. За тризмом быстро следует опистотонус. Поражаются глоточная и трахеальная мускулатуры. С лица и туловища судороги распространяются на конечности. Вследствие судороги мышц, участвующих в акте дыхания, смерть может наступить от асфиксии. Спастическая судорога сфинктеров ведет к задержанию мочи и кала. Всякое прикосновение к больной, даже к одеялу или простыне, рефлекторно вызывает новый припадок. Во время припадков больные ощущают сильные боли. Припадок сопровождается обильным потоотделением. Чувствительность и сознание сохраняются. Температура во время болезни обыкновенно повышена. Ante и post mortem нередко наблюдается резкое повышение температуры доходящее иногда до 44°.

Прогноз при послеродовом тетанусе очень плохой. Смертность достигает 80—90%; летальный исход наступает в большинстве случаев в течение первой недели болезни.

Терапия. Больная должна быть изолирована и помещена в комнату с затемненным светом. По мере возможности следует избегать каких-либо манипуляций над больной. Как только поставлен диагноз, необходимо немедленно ввести эндолумбально столбнячную сыворотку или столбнячный антитоксин. В первый же день вводится до 100 антитоксических единиц. Инъекции повторяются и в следующие дни.

Также применяется и симптоматическая терапия: хлорал-гидрат (несколько раз в день по 3,0), морфий, хлороформный наркоз, уретан, кураре, амилнитрит, *Extr. Fabae salabaricae*. Хорошие результаты дают теплые ванны¹.

ВИ. ВЛИЯНИЕ ЦЕНТРАЛЬНЫХ ПАРАЛИЧЕЙ НА ЗАЧАТИЕ, БЕРЕМЕННОСТЬ, РОДЫ И ПОСЛЕРОДОВОЙ ПЕРИОД

Церебральные и спинальные параличи, развившиеся до зачатия, ни в коей мере не влияют на последнее, оно совершается вне всякой зависимости от процессов в центральной нервной системе. Такие случаи описаны многими авторами [Леве́р, Винэ, Иммельман, Мендель (*Lewer, Vinay, Immelmann, Mendel*) и др.]. Во всех этих случаях церебральные параличи, возникшие во время предыдущей беременности или послеродового периода, не препятствовали последующему зачатию. Ни в одном из этих случаев также не было указаний на то, что пострадало *libido sexualis* (Гесслин). При полных органических спинальных параплегиях зачатие наблюдалось также в нормальном порядке [Филиппс, Браше, Ренц

¹ Подробнее о тетанусе см. М. С. Маргулис—„Острые инфекционные болезни нервной системы“. ГИЗ, Москва, 1928.

(Philipps, Brachet)]. Тяжелые органические церебральные поражения не оказывают влияния на беременность. Так, Гесслин указывает, что апоплексия не вызывает, в огромном большинстве случаев, прекращения беременности, но часто за инсультом следует смерть матери или применяют искусственное прекращение беременности из-за состояния, угрожающего жизни матери.

Спинальные заболевания, напротив, влияют на течение беременности. Так, например, в случае спинной сухотки, описанном Мирабо (Mirabeau), беременность вообще оставалась для больной неизвестной; движения плода в некоторых случаях не осознаются из-за анестезии брюшной области (случаи Коломбе, Гамета и др.).

В отдельных случаях тяжелых, остро развивающихся параплегий может произойти очень быстрое прекращение беременности. В случае Нассе (Nasse) спустя несколько дней после травматической параплегии произошел аборт; аналогичные случаи описаны Беером, Ангелем, Брусом (Beer, Angell, Bruce) и др. (приведено Гесслином). В общем не во всех случаях патологический процесс в спинном мозгу, по силе даже соответствующий перерыву его, вызывает прекращение беременности (Гесслин). Локализация спинального поражения не может служить показателем к перерыву беременности или, напротив, к сохранению последней.

Несомненное значение в вопросе о прекращении беременности имеет характер развития спинального процесса. Так, внезапно развивающиеся тяжелые процессы в спинном мозгу значительно менее благоприятны в отношении сохранения беременности, чем медленно и постепенно развивающиеся процессы (Гесслин).

При родах наблюдается разница между церебральными и спинальными параличами. Церебральные параличи, как таковые, не влияют на акт родов, родовые схватки и боли не изменяются при параличах. Если

инсульт происходит незадолго до родов, при чем он сопровождается глубокими изменениями сознания и нарушением всех функций организма, то в числе последних страдает и родовая деятельность. Применение искусственных приемов при родах вызывается не параличами, а общим угрожающим состоянием больной (Гесслин).

Имеются многочисленные наблюдения, из которых видно, что при спинальных параплегиях акт родов затягивается вследствие выпадения в таких случаях действия брюшного пресса. В другом ряде случаев, при парезах брюшных мышц или же при наркозе, акт родов тем не менее не затягивался. По мнению Гесслина, при спинальных параплегиях роды совершаются с нормальной быстротой или даже, как ему кажется, значительно быстрее и легче, хотя по интенсивности поражения и локализации последнего случаи Гесслина ничем не отличались от тех случаев, когда наблюдалось замедление родовой деятельности. В этих случаях послед произвольно отделялся в скором времени после родов (Гесслин).

В виде исключения описывают случаи, в которых родовые схватки не воспринимаются, как боли, но и в этих случаях наблюдаются рефлекторные изменения в мимике лица (случай Нассе) или рефлекторный крик при прорезывании головки в случае Рута; многие больные [случаи Шассие, Беникэ, Боргам, Кон (Chassier, Sohn)] передают, что заметили роды только тогда, когда начал кричать ребенок (Гесслин). В виду того, что боль — вегетативный симптом, который только передается в центр, где осознается как болевое ощущение, при процессах в матке, снабжающейся исключительно вегетативными нервами, боль постоянно передается по этим путям в обход выше пораженного места в спинном мозгу и все же проникает в центральную нервную систему — зрительный бугор, кору,

где осознается как боль. Только в исключительных случаях такой обходный путь блокирован вследствие создавшихся особых, повидимому, индивидуальных условий, при чем и в этих случаях получается вегетативный рефлекс в мышцах лица, крик, но ощущение боли не достигает сознания.

Все вышесказанное относится к перерыву проводимости спинного мозга выше поясничного отдела, функциональное же значение этого именно отдела на родовой акт еще не достаточно выяснено. Гесслин мог привести только один случай Смолера (Smoler), к сожалению не вполне ясный с клинической стороны, анатомически представлявший, начиная с 10 грудного сегмента вниз, размягчение. Экспериментально у животных можно считать установленным, что изгнание плода вполне возможно из матки, изолированной от поясничного отдела спинного мозга, хотя изгнание плода совершается не так быстро, как это наблюдается при невыключенном поясничном отделе спинного мозга (Гесслин).

Спинальный процесс является только координированным моментом, не имеющим прямого отношения к плоду, смерть которого вызывается общим этиологическим моментом — инфекцией или травмой. В тех случаях, когда эти два фактора, по тем или другим условиям, не влияют на плод, то даже при существовании спинального процесса плод остается в живых.

Спинальные процессы в некоторых случаях требуют в интересах матери прекращения беременности. Показания разных заболеваний спинного мозга неодинаковы.

При прогрессирующем и значительном ухудшении общего состояния и отдельных симптомов спинной шотки показан перерыв беременности.

Беременность при множественном склерозе не подлежит прекращению, хотя бы и наблюдалось временное обострение болезни.

Прекращение беременности необходимо при острых процессах в спинном мозгу, клинически выражающихся нижними параплегиями, в виду того, что в этих случаях наблюдается ранняя смерть плода и, кроме того, беременность плохо влияет на процесс в спинном мозгу.

Особенно показано прекращение беременности в случаях восходящего и рецидивирующего миелита и миелополи-радикулита, так как распространение процесса на грудной отдел спинного мозга угрожает параличом дыхательных мышц.

Во время беременности и послеродового периода наблюдается ряд заболеваний центральной нервной системы, которые не стоят в причинной связи с означенными периодами в женской половой сфере, но представляют случайные совпадения. К таким осложнениям относятся опухоли мозга, эпидемический энцефалит, прогрессивный паралич, спинная сухотка, множественный склероз, травматические повреждения черепа и позвоночника, спинного мозга, сирингомиелия, опухоли спинного мозга и позвоночника.

Из опухолей, имеющих непосредственную связь с женской половой сферой, надо выделить так называемую злокачественную децидуому (*decidua maligna*), возникающую часто после родов, еще чаще после аборта. По Зиферту (*Siefert*) децидуома развивается между 3—5 десятком жизни, преимущественно у многорожавших.

При интермиттирующих кровотечениях из половых органов развивается ряд общих явлений — малокровие, исхудание, отсутствие аппетита, бессонница, боли в крестце, неукротимая рвота. При гинекологическом исследовании констатируется бугристая опухоль матки.

При явлениях общей кахексии очень скоро появляются метастазы гематогенного происхождения в различные внутренние органы: легкие, кости, печень, почки

и не так редко в мозг (10% случаев). Явления выпадения со стороны нервной системы зависят от локализации метастазов. Из 7 случаев децидуомы, собранных Зейфертом, метастазы в мозг были в 4 случаях.

Описанные Бернардом, Ричие, Мюллером (Bernard, Ritschie, Müller) и др. случаи опухоли мозга во время беременности представляют случайные совпадения, ни в какой связи с беременностью или послеродовым периодом не стоящие. Наличие общемозговых симптомов в этих случаях, застойного соска зрительных нервов, прогрессирующего развития заболевания—говорит в пользу опухоли мозга.

Эпидемический энцефалит может присоединиться к уже существующей беременности или же беременность может возникнуть у больной энцефалитом, как острым, так и хроническим. У нас получилось впечатление, что беременность является предрасполагающим моментом к заболеванию эпидемическим энцефалитом, очень возможно, что роль беременности состоит только в ослаблении организма, то же относится и к послеродовому периоду.

В одном из описанных нами случаев эпидемического энцефалита была беременность, начавшаяся непосредственно до заболевания энцефалитом. Беременность в этом случае протекала вполне нормально, особенного влияния на ход основного заболевания она не оказывала, только к концу беременности появились слабость сердца и отеки сердечного происхождения. Плод все время был нормален, роды протекали и кончились нормально. После родов отмечено ухудшение состояния, ребенок был жив, развивался нормально. Надо отметить, что все терапевтические мероприятия—вливания неосальварсана, подкожные инъекции хинина, электраргола и уротропина—не оказали на беременность никакого влияния.

Очень рельефно выступает влияние беременности и родов в другом случае, который мы наблюдали у молодой первородящей женщины: за 4 года до беременности больная перенесла летаргический энцефалит в классической форме, который, продержавшись 2—3 месяца, прошел, не оставив после себя никаких видимых дефектов; после беременности и родов обнаружилось явления энцефалитического паркинсонизма. Повидимому, беременность и роды активировали латентный вирус энцефалита, оставшийся еще в организме, или же беременность ослабила организм и лишила его той сопротивляемости, которая была ему присуща, что выразилось вспышкой энцефалита.

Из двух других случаев, которые мы наблюдали, в одном — энцефалит дебютировал в последнем месяце беременности, роды протекали и окончились благополучно, ребенок остался до последнего времени здоровым, но у матери спустя год после родов развился паркинсонизм; во втором случае летаргический энцефалит дебютировал тотчас же после родов и выражался очень упорной сонливостью; ребенок родился и оставался совершенно здоровым, кормила его мать грудью; спустя два года от начала заболевания у матери развилась картина очень тяжелого паркинсонизма.

Гольдфлам указывает, что из 4 случаев беременности при энцефалите в трех случаях роды были совершенно нормальны, в одном случае больная вскоре погибла от энцефалита. По мнению Маринеско, которое вполне совпадает с нашим, беременность и роды ухудшают, как и всякое другое инфекционное заболевание, течение эпидемического энцефалита. Беременность во время энцефалита часто ведет к аборту. Левадити и Гарвие (Levaditi и Harvier) показали, что плоды кроличьей самки, умершей от экспериментального энцефалита, также оказались инфицированными. Неттер (Netter),

Кульков указывают, что младенцы, родившиеся от больной матери, заболевают энцефалитом. Коннонова, исследовавшая мозг 4-месячного зародыша, констатировала у последнего процесс острого энцефалита с локализацией, тождественной тому же процессу у матери. Смерть плода при энцефалите, кроме инфекции, может произойти также благодаря другим неблагоприятным условиям, каковы, например, гипертермия и т. д. В опытах на кроликах вирус энцефалита обнаруживался в плаценте и грудных железах самки, что делает возможным заражение младенца при кормлении его молоком матери (Розенталь).

Прогрессивный паралич иногда встречается во время беременности и послеродового периода, которые влияют на его течение и тяжесть его. Помимо физических признаков прогрессивного паралича, последний диагностируется серологическими изменениями крови и жидкости. Беременность возможна даже в далеко зашедших случаях прогрессивного паралича и может окончиться нормальными родами, как это видно из случая Суханова.

При обнаружении прогрессивного паралича у беременных надлежит прекратить беременность вследствие ухудшения состояния больной, влияния на плод и необходимости применить малярийную терапию. На родовой акт прогрессивный паралич, как и другие церебральные заболевания, не влияет.

Беременность и послеродовой период меньше всего отражаются на спинной сухотке (Гесслин), в виду чего искусственное прерывание беременности у больных спинной сухоткой противопоказано. При далеко зашедшей спинной сухотке больные иногда, как это иллюстрирует случай Мирабо (Mirabeau), не знают о своей беременности. П. Мюллер и Кон (P. Müller и Cohn) описывают при *tabes* слабые боли при родах, в одном

случае роды были замечены только тогда, когда стала уже прорезываться головка. В других случаях роды протекали нормально, и ребенок рождался здоровым. Совершенно нормальные роды описывает Филиппс у больной с сифилитической параплегией; в других случаях наблюдались слабые потуги.

Заболевания спинного мозга, сопровождающиеся атрофией мускулатуры, также не являются показателем к искусственному прекращению беременности, так как они могут препятствовать родовому акту только тогда, когда брюшной пресс не действует вследствие атрофии мышц живота. Множественный склероз значительно ухудшается под влиянием беременности, родов и послеродового периода. Первые симптомы болезни иногда появляются только с наступлением беременности. В приводимых Гесслиным двух случаях множественного склероза первые симптомы заболевания появились в начале послеродового периода и возвратились в послеродовом периоде при второй беременности.

Р. Бек (Beck) приводит 40 случаев этого страдания, при чем в 16 случаях совершенно ясно выступала связь между рассеянным склерозом и беременностью. Так, например, в одном случае у женщины, перенесшей 6 беременностей, каждый раз при новой беременности симптомы множественного склероза ухудшались и после прекращения беременности снова улучшались.

Зиммерлинг (Siemerling) приводит два случая множественного склероза, в которых вслед за беременностью последовало значительное ухудшение. Аналогичные случаи приводят Бик, Репер, Эйхгорст.

Беременность и послеродовой период являются не производящим, но благоприятствующим моментом для развития множественного склероза и могут не только ухудшить существующий множественный склероз, но и провоцировать его вспышку. Часто после родов или

искусственного аборта больные быстро поправляются или состояние их значительно улучшается.

При множественном склерозе не рекомендуется за-мужество: надо избегать беременности, но при наступлении ее можно довести беременность до конца и только при угрожающих жизни симптомах прибегнуть к аборту; следует избегать повторных беременностей.

Травматические повреждения спинного мозга мало влияют на роды, но сама травма вызывает в большинстве случаев преждевременные роды.

Уже Гесслин заметил, что, несмотря на зависимость истерии у женщин от различных аномалий и заболеваний женских половых органов, истерические параличи во время беременности и послеродового периода встречаются очень редко, описаны только единичные случаи [Жолли, Клейншмидт, Ландри (Kleinschmidt, Landry)], при чем в некоторых из них Гесслин видит не функциональные, а органические поражения нервной системы (энцефалиты, полиневриты).

Истерический паралич можно диагностировать только тогда, когда налицо имеются определенные функциональные симптомы и отсутствуют органические.

Чтобы признать поражение функциональным, недостаточно обнаружить нестойкость паралича, быстрое выздоровление,—необходимы, кроме того, объективные признаки истерических параличей, каковы гемианестезия или анестезии отдельных членов, концентрическое сужение поля зрения, амблиопия, поражение других органов чувств, одно или двустороннее, и т. д. Кроме органического status'a, диагнозу истерического паралича должен отвечать анамнез, из которого можно узнать о наличии у больной психической травмы или коллизия больной с окружающей ее средой, наследственного отягощения, истерических при-

падков, в прошлом афонии, судорог, каталептоидных и сомнамбулических состояний.

Предсказание при истерических параличах связано с предсказанием при истерии вообще, обычно они не долго держатся и проходят даже до родов, если параличи возникли во время беременности (Гесслин).

Лечение истерических параличей—главным образом психотерапевтическое, при чем Гесслин предупреждает, чтобы врач ни в коем случае не соглашался на постоянные просьбы таких больных прекратить беременность. Для плода истерические параличи матери никакой прямой опасности не представляют, угрожая ему только наследственной передачей невропатической конституции.

ГЛАВА ВОСЬМАЯ

РАССТРОЙСТВА ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ И ДВИЖЕНИЙ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ЖЕНСКОЙ ПОЛОВОЙ СФЕРЫ

1. ОБЩАЯ СИМПТОМАТОЛОГИЯ РАССТРОЙСТВ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ

В нормальных условиях чувствительность женского полового аппарата очень понижена, так как внутренние половые органы иннервируются исключительно вегетативной нервной системой (см. выше). Калманн (Calmann), подробно исследовавший чувствительность в вульвовагинальной области, пришел к следующим выводам: 1) чувство локализации в женской мочеполовой системе очень слабо выражено: так, женщины не точно разбираются в раздражениях уретры, пузыря и наружных половых органов; отсутствует разница при раздражениях наружных половых органов, шейки и полости матки, особенно выше входа во влагалище. Слабо выражено в той же области и тактильное чувство. На наружной части шейки (*portio vaginalis*) и в полости матки тактильная чувствительность совершенно отсутствует. Несколько лучше разбирает женщина толщину предмета, но отнюдь не точно; о форме и других свойствах предмета, введенного во влагалище, она имеет только смутные представления. Число введенных во влагалище инородных предметов часто определяется ложно. Чувство давления в мочеиспускательном канале сравнительно хорошо выражено, во влагалище оно

очень понижено, в portio vaginalis и в полости матки чувство давления чрезвычайно понижено. То же можно сказать и о температурном чувстве.

Болевая чувствительность в мочеиспускательном канале очень живая; во влагалище, portio vaginalis, канале шейки—болевая чувствительность слабо выражена; в полости матки болевая чувствительность, напротив, ясно выражена и является субъективным отличием между этими двумя отрезками полового аппарата. Спринцевание наиболее употребительными дезинфицирующими веществами резко понижает чувствительность наружных половых органов.

Расстройства чувствительности при физиологических и патологических состояниях женской половой сферы выражаются объективными и главным образом субъективными симптомами — болями, парестезиями, зудом, реже анестезиями. Характер, распределение и патогенез этих расстройств чувствительности — разные. В одних случаях боли представляют местный симптом сдавления (опухоль, экссудаты) или воспаления периферических чувствующих, смешанных нервов или спинномозговых корешков в малом и большом тазу (радикулиты, плекситы, невриты). В этих случаях болевые ощущения с характером невралгий проецируются на периферию в область кожной иннервации пораженных нервов.

Кроме таких отраженных невралгий, к которым иногда присоединяются невритические симптомы в форме чувствительных и двигательных явлений выпадения, при заболеваниях женских половых органов наблюдается ряд субъективных и объективных расстройств кожной чувствительности в форме гиперэстезий [зоны Геда (Head)], гипэстезий (зоны Виламовского), сегментарных болей, ограниченных участков пониженной гальванической сопротивляемости кожи [Альбрехта (Albrecht)].

Вышеперечисленные расстройства чувствительности представляют периферическую проекцию чувствительности соответственных женских половых органов. При заболевании внутренних органов, в том числе и женских половых, поражается область кожной иннервации (дерматомы) тех спинномозговых корешков, в которых проходят чувствующие афферентные симпатические волокна, исходящие из большого органа (Гед).

Висцеральные чувствующие волокна от внутренних женских половых органов проходят через 10—12-й грудные, 1-й поясничный и 1—2-й крестцовые корешки. Органы малого таза, главным образом яичник, матка и придатки, посылают, кроме того, афферентные чувствующие волокна с грудобрюшным нервом (n. phrenicus), который проникает в спинной мозг через 3-й, 4-й, отчасти 5-й шейные корешки.

В отдельности: центральная иннервация яичников осуществляется из 10-го грудного сегмента; область кожной иннервации этого сегмента и отраженных болей соответствует уровню пупка.

Придатки соответствуют 11-му, 12-му грудным сегментам; область кожной иннервации этих сегментов и отраженные боли — нижний отдел живота до уровня пупартовых связок.

Тело матки — 11-й, 12-й грудные и 1-й поясничный сегменты; область кожной иннервации и отраженных болей — нижний отдел живота, паховая область.

Шейка матки — 1-й, 4-й крестцовые сегменты, область кожной иннервации: узкая полоса по задней поверхности нижних конечностей, промежность, наружные половые части, анальная область.

При перерыве спинного мозга на уровне 10-го грудного сегмента роды протекают безболезненно, вследствие того что чувствующие афферентные волокна из матки вступают в спинной мозг не выше 10-го груд-

ного сегмента. При более низких перерывах спинного мозга на уровне 12-го грудного, 1-го поясничного сегментов и ниже менструация протекает со значительными болями [Ферстер (Förster)].

Проекция болей на поверхность тела при заболеваниях внутренних органов так же, как и гипералгезия в определенных дерматомах, вызывается тем, что афферентные симпатические волокна, исходящие из внутренних органов, и чувствительные нервные волокна с поверхности тела из определенного кожного дерматома проходят в одних и тех же корешках. На своем общем пути в корешках, спинномозговых ганглиях и главным образом в задних рогах соответственных спинальных сегментов вегетативные и спинальные нервные волокна вступают в тесные взаимоотношения. Болевые ощущения, исходящие из внутренних органов, вызывают в чувствующих элементах заднего рога соответствующих спинальных сегментов состояние повышенной возбудимости.

Возбуждение чувствующих элементов заднего рога передается в кору мозга, где оно осознается, как болевое ощущение, и проецируется в тот участок поверхности тела или подлежащих тканей, из которого обычно поступают в этот же спинальный сегмент различные кожные раздражения. Это явление Мэкензи (Mackenzi) называет „висцеро-сенсорным рефлексом“. Он различает еще „висцеро-моторный рефлекс“, который состоит в напряжении определенных участков брюшной стенки при заболеваниях органов брюшной полости. Часто с рефлекторным напряжением связано болевое ощущение в сократившейся мышце.

В виду наличия субъективного элемента при исследовании и оценке гипералгезии, а также распределении гиперэстетических зон данные различных авторов не совпадают. Совершенно правильно, на основании

опыта, говорит Альбрехт, что для обнаружения геодовских зон необходимым условием является невропатическая конституция больного. Наличие или, напротив, отсутствие последней объясняет, по мнению Альбрехта, причину получения разных данных отдельными исследователями, которые при однородных страданиях и других равных условиях в одних случаях обнаруживали гипералгетические зоны Геда, в других же случаях эти зоны отсутствовали.

В патогенезе алгий, возникающих при страданиях женских половых органов, большое значение имеют так называемые „нервные узлы“ Корнелиуса (Cornelius), под которыми понимают ограниченные поверхностные или глубже лежащие узелки, которые даже при легком прикосновении вызывают болевую реакцию. Эти точки у нервных и других больных разбросаны в большем или меньшем числе в различных участках тела.

Болевые ощущения в „нервных узлах“ вызываются не только давлением, но и другими различными эндо- и экзогенными факторами, как, например, температурой, переменой погоды, усталостью, психическим возбуждением и т. д. Боли не ограничиваются этими нервными узлами, но обычно иррадируют по ходу нервных стволов или в область иннервации данного нерва; иногда болезненные ощущения переходят на другие части тела и на другую половину его.

Нервные узлы представляют ограниченные гипералгезии, которые встречаются в различных участках поверхности тела. Болезненные узелки представляют рефлекторные сокращения мышц ограниченных участков кожи и глубже лежащих частей.

Характер болей, выражающийся иррадиацией их, часто симметричное распределение болезненных узлов, распространение их на другую половину тела, присое-

динение к болевым точкам рефлекторного сокращения мышц — говорят за симпатический характер всех этих явлений.

К явлениям того же характера, как и „нервные узлы“ Корнелиуса, относятся гальваногиперэстетические точки и зоны, открытые Кагане (Kahane) при электропальпации. Кагане исследовал поверхность тела электродом с маленьким поперечником сечения, т. е. с максимальной густотой тока, и нашел повышенную гальваническую чувствительность в области системы *vago-sympatricus-accessorius*. Кагане связывал эту повышенную чувствительность с гипертиреоидизмом.

Как и при исследовании гипералгетических зон Геда, и в методе Кагане имеется большой субъективный элемент, всецело зависящий от индивидуальности больного, хотя наличие почти во всех случаях сосудистой реакции (эритема, уртикарии) является объективным симптомом, не зависящим от воли больного и поэтому служащий показателем состояния вегетативной системы.

При так называемых „гинекологических неврозах“ Альбрехт описал объективный симптом, связанный с поражением вегетативной системы и состоящий в уменьшении сопротивления к гальваническому току в ограниченных участках кожи, т. е. сила тока в этих участках увеличивается.

Участки с уменьшенным гальваническим сопротивлением кожи совпадают с нервными узлами Корнелиуса, гипералгетическими зонами Геда и Мекензи.

Симптом Альбрехта так же, как и усиление тока при психо-гальваническом рефлексе, вызывается ослаблением поляризации, нормально развивающейся при пропускании гальванического тока через тело человека. Ослабление поляризации вызывается состоянием возбуждения в нервах данной области кожи. Пониженная сопротивляемость кожи к гальваническому току

обнаруживается в любом участке тела, в то время как психо-гальванический рефлекс вызывается только в тех областях кожи, которые снабжены потовыми железами. Причина уменьшения кожной сопротивляемости к гальваническому току (симптом Альбрехта) лежит в изменениях кровонаполнения, циркуляции крови и влажности кожи.

Увеличение кровоснабжения, как показали опыты Альбрехта с искусственной гиперемией по Биру, ведет к уменьшению сопротивления кожи. Как кровоснабжение, так и влажность кожи зависят от состояния тонуса вазомоторов, сосудорасширяющих и потоотделительных нервов данного участка кожи. Участки пониженной гальванической сопротивляемости кожи в точности соответствуют субъективной локализации болевых ощущений. Изменение гальванической проводимости кожи вызывается состоянием возбуждения в спинальных сегментах соответствующих афферентным симпатическим нервам, идущим от пораженных женских половых органов. Возбуждение спинальных сегментов проецируется на определенные участки кожи, вследствие чего изменяется проницаемость клеток для гальванического тока. Метод Альбрехта представляет объективный количественный способ определения нарушения равновесия вегетативной системы.

Резюмируя вышесказанное, мы видим, что гедовские зоны можно рассматривать, как иррадиацию повышенного центрального раздражения на периферические чувствительные пути — висцеро-сенсорный рефлекс Мекензи. Нервные узлы Корнелиуса представляют иррадиацию центрального раздражения на периферические двигательные пути, что соответствует висцеро-моторным рефлексам Мекензи. Повышенную проницаемость ограниченных участков кожи для гальванического тока надо рассматривать, как иррадиацию центрального раздра-

жения на центробежные симпатические нервные волокна, снабжающие кожу. К висцеро-сенсорным рефлексам при заболеваниях женской половой сферы относятся боли при дисменоррее, тазовые невралгии, зуд в половых частях; к висцеро-моторным рефлексам — вагинизм и болезненные спазмы промежности.

Гипералгезия при заболевании внутренних органов, в частности женских половых органов, не ограничивается одной только кожей, но распространяется в равной или даже в некоторых случаях в большей степени на глубже лежащие ткани, особенно мышцы и кости (Ферстер). Это свойство имеет большое значение в клинике, так как болевая реакция глубоких частей может дать повод предполагать в этих местах наличие какого-либо процесса, осложняющего основное страдание, в то время как эта гипералгезия только отраженная.

Надо иметь, кроме того, в виду, что при заболевании какого-либо внутреннего органа гипералгетичным становится не только дерматом, соответствующий заболевшему органу, но также и другие дерматомы, соответствующие здоровым органам, но иннервирующиеся из того же спинального сегмента, что и заболевший орган. В доказательство зависимости гипералгетических зон от реакции спинального сегмента в целом Ферстер указывает на тот факт, что менструация при наличии колита часто протекает чрезвычайно болезненно, так как colon, с одной стороны, яичники и матка, — с другой, иннервируются одними и теми же спинальными сегментами — $D_{10-12} L_1$.

Наблюдается и обратное: поражение кожных и более глубоких частей тела вызывает болезненные ощущения в здоровых внутренних органах, соответствующих пораженному кожному дерматому. Так, например, Ферстер приводит следующий случай: у одного больного, невро-

пата, был ожог бедра в области 2-го сакрального дерматома, больной же жаловался на сильнейшие боли в пузыре, хотя последний был совершенно здоров.

Таким образом, заболевание женских половых органов может вызвать, с одной стороны, боли и объективное повышение болевой чувствительности в других здоровых органах, с другой стороны, заболевание внутренних органов, кожи и мягких частей тела может вызвать боли и повышение болевой чувствительности в здоровых женских половых органах.

Приведенные факты чрезвычайно важны для оценки клинических данных и правильной дифференциальной диагностики. Субъективные болевые ощущения не могут служить локальным диагностическим признаком, тем более что способность точно локализовать болевые ощущения индивидуальна и колеблется у разных людей, особенно у невропатов. Однако же вышеприведенные свойства иррадиации и проекции болевых ощущений с несомненностью говорят за то, что отсутствие в каком-либо внутреннем органе патологических изменений отнюдь не говорит за идеagenное происхождение этих болевых ощущений, которые можно при достаточно внимательном анализе клинической картины отнести на иррадиацию боли из какого-либо другого заболевшего органа.

Ряд экстрагенитальных процессов в позвоночнике, мышцах таза и туловища, внутренних органах, спинном мозгу, корешках и оболочках вызывает явления выпадения и раздражения в чувствительной и двигательной сферах, локализующиеся в области таза, спины, живота и нижних конечностей.

Отраженные боли в крестце могут вызываться наличием гинекологических заболеваний, поэтому при оценке таких болей надо прежде всего иметь в виду состояние полового аппарата. Тем не менее

наличность гинекологических заболеваний не исключает возможности и одновременного существования первичного поражения костного скелета, мышц, корешков или периферических нервов пояснично-крестцового отдела спинного мозга. Распространение болей на поясницу и спину говорит против их зависимости от страданий женской половой сферы.

Часто боли в крестце представляют частичное явление ревматизма позвоночника, мышц спины и таза. В таких случаях на первый план обычно выступают ограничение объема движений позвоночника, болезненность при активных и пассивных движениях его, местная болезненность позвоночника к давлению, иногда припухлость и отечность мягких тканей в отдельных местах позвоночника или же в других суставах. В пользу ревматического поражения позвоночника говорит, кроме того, острое или подострое, часто лихорадочное течение заболевания позвоночника и рецидивы последнего, чередующиеся с свободными промежутками.

При спондилитах и спондило-артритах к вышеприведенной картине присоединяются еще рентгенографические данные, которые обнаруживаются также при ряде других заболеваний позвоночника, выражающихся различными болевыми ощущениями в крестце и пояснице: спондилолистез, сакрализация, скрытое расщепление позвоночника (*spina bifida occulta*). Крестцово-подвздошные артриты, помимо местной болезненности, определяются также рентгенографическим исследованием.

Ревматизм поясничных мышц (прострел, *lumbago*) выражается субъективными болями в пояснице, болезненностью мышц при давлении, кашле, чихании, движениях, контрактурой их и ограничением подвижности позвоночника; сколиоз обращен в здоровую сторону. В некоторых случаях боли отдают в одну или обе ноги

по ходу седалищного нерва; боли прекращаются ночью или при покойном положении в постели.

Вышеприведенные объективные симптомы отсутствуют при болях в крестце гинекологического происхождения, ограничиваясь в последнем случае одними неопределенными болезненными ощущениями. Ревматические поражения других мышц — *m. ileo-psoas*, *m. pyriformis* — не могут быть смешаны с отраженными болями из женской половой сферы, так как в первом случае прежде всего бросается в глаза характерное положение одной ноги, согнутой в тазобедренном и коленном суставах, кроме того имеется местная болезненность *m-li ileo-psoatis* при прощупывании последнего через брюшные покровы. При заболевании грушевидной мышцы воспаленный и увеличенный в объеме *m. pyriformis* прощупывается у *incisura ischiadica* в форме объемистой опухоли в тазу.

Боли в крестце наблюдаются, как это отметил Матес (Mathes), при опущении внутренностей при *habitus asthenicus*. Опущению внутренностей в норме препятствует совокупное действие мускулатуры передней стенки живота, диафрагмы и таза, поддерживающих в подвешенном состоянии внутренние органы. При ослаблении связочного и мышечного аппарата вышеуказанных областей, которое может быть конституциональным или приобретенным, например после брюшных операций или недостаточного восстановления мускулатуры после родов, внутренности опускаются, при этом натяжение брюшины вызывает тупые боли, проецирующиеся в область крестца [Захерль (Zacherl)].

Гэдли (Headly) описал симптом — *Fallschmerz*, который заключается в том, что при быстром опускании приподнятых рукой покровов живота, так что бы они упали, женщина чувствует в спине и животе тупую или тянущую боль. Такого же происхождения боли в крестце,

связанные с тем утомлением поясничной мускулатуры при напряженной физической работе, при неправильном положении тела, например в поле, на производстве. Влияние утомления мускулатуры особенно рельефно сказывается при наличии астенической конституции. Аналогичного происхождения боли в крестце при долгом стоянии, например у женщин-вагоновожатых или кондукторш, прислуги, продавщиц и т. д. (Захерль).

Такое же напряжение спинных мышц с последующим утомлением их, вызывающее боли в крестце, наблюдается при различных аномалиях таза у женщин: так, при коксалгическом или вывихнутом тазе появляются иногда односторонние боли в крестце на стороне здоровой ноги благодаря тому, что больные берегут больную сторону и переносят всю тяжесть тела на здоровую сторону.

Утомление *m. erectoris trunci* благодаря лордозу позвоночника в последние месяцы беременности, при больших кистах, асците, при ношении высоких каблуков выражается более или менее сильными болями в крестце. Покойное положение в постели, поддерживающий бандаж, устранение других перечисленных выше моментов обычно прекращает у женщин боли в крестце. При астенических мышечных болях в крестце и пояснице необходимо при помощи рентгенографии, пальпации и других методов исследования исключить врожденные аномалии и патологические процессы в позвоночнике и костях таза, указанные выше, так как все эти состояния могут вызвать вторичный лордоз и утомление мышц спины, или же они обнаруживаются непосредственно корешковыми болями в области крестца и поясницы.

Боли в крестце могут быть связаны с патологическими процессами в других органах малого таза. Такие отраженные боли наблюдаются при проктитах, опухолях

прямой кишки, геморрое, туберкулезном поражении ретроперитонеальных лимфатических желез [Кнейзе (Kneise)]. Распознавание в таких случаях опирается на исследование прямой кишки (ректоскопия).

Миалгии брюшных мышц, особенно в местах их прикрепления к лонному сращению, можно смешать с поражением внутренних половых органов. Брюшные миалгии отличаются местной, иногда ограниченной болезненностью при ощупывании и произвольном напряжении брюшных стенок, кроме того обычно имеется этиологический момент — травма, инфекция.

Внизу живота наблюдаются иногда отраженные невралгии, зоны кожной гипералгезии в зависимости от заболевания других органов брюшной полости (желудка кишек — см. выше).

Катарральные состояния толстых кишек, перепончатый колит вызывают боли внизу живота, часто в левой паховой области, но в таких случаях пальпация обнаруживает местную чувствительность всех или части толстых кишек; заболевание последних констатируется кроме того, и другими специальными диагностическими методами исследования. Вышесказанное распространяется на опухоли и сужения толстых и прямой кишек.

Приступы почечных коликов иногда выражаются схваткообразными болями внизу живота и в спине с отдачей в половые органы и лонное сращение. Острое начало и повторяемость приступов, болезненность, субъективная и при давлении, на область почек, мочеточника — говорят за природу этих болей. Из экстрагенитальных болей внизу живота, которые могут симулировать заболевания женской половой сферы, кроме почечных коликов, мы должны указать на острый и хронический аппендицит, грыжи — паховые, пупочные и белой линии, перисигмоидит, слипчивые сращения кишек и гнойное воспаление почечных лоханок. Подробности симптоматиологии и

распознавания всех этих заболеваний изложены в специальных руководствах.

Хронические запоры часто вызывают боли внизу живота вследствие механического растяжения кишек калом и газами. Происхождение этих болей распознается благодаря исчезновению их после очищения кишечника и возвращению при новом переполнении его. Аскариды также иногда вызывают болезненные ощущения и колики в кишечнике [Опиц (Opitz)].

Одной из причин болей в крестце являются расширенные вены таза (Опиц), именно вены *plexus rampriformis, spermaticus, hypogastricus*. Перевязка этих вен в некоторых случаях прекращала тягостные тупые боли (Яшке). Опиц при этом указывает на важный диагностический симптом — появление болей в лежащем положении на спине и исчезновение их при стоянии. По мнению Опица, это объясняется тем, что в стоячем положении кровь стекает к нижним конечностям и освобождает тазовые вены, в то время как при лежании на спине в тазовых венах застаивается кровь; растяжение вен и давление их на нервные стволы вызывает отраженные и проецированные боли (Захерль).

Болевые ощущения в крестце и внизу живота являются иногда симптомом неврастении, чаще половой, под влиянием долго практиковавшегося *coitus interruptus*, злоупотребления мастурбацией, различных психогенных сексуальных моментов. Большой процент тех алгий, которые определялись до последнего времени как неврастенические боли, по существу являются отраженными или органическими болями, истинная природа которых затушевывается общей нервною и возбудимостью больной.

Истерия также может сопровождаться болезненными ощущениями в области половых органов, крестца, живота. В таких случаях наличие соматических и психических

признаков истерии, лабильность и непостоянство болей, зависимость болей от различных психических моментов указывает на истинную природу заболевания. Необходимо помнить, что в каждом конкретном случае неврастении или истерии можно встретить объективные и субъективные расстройства чувствительности, имеющие органическую основу.

II. РАССТРОЙСТВА ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ ПРИ ОТДЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ЖЕНСКОЙ ПОЛОВОЙ СФЕРЫ.

1. Дисменоррея.

Под дисменорреей понимают болевые ощущения, связанные с менструацией, при чем боли могут предшествовать кровотечению или же сопровождать его. Частота дисменорреи, по данным различных авторов, различная: так, Бюргер (Bürger) из 34 случаев встретил дисменоррею в 8,8%; Германн (Hermann) указывает более высокую цифру — 40%, при чем в 10—20%, по его наблюдениям, дисменоррея влечет за собой временную потерю трудоспособности и прекращение работы на производстве. Т. Ватт, Винь (T. Watt, Vigne) считают, что дисменоррея встречается приблизительно в $\frac{1}{3}$ случаев.

Частота дисменорреи колеблется в зависимости от различной оценки авторами клинической картины и трудности определения границы между физиологическим менструальным недомоганием и патологическим состоянием. Таким образом, при определении дисменорреи мы сталкиваемся с субъективизмом, тем более, что легкое недомогание при менструации и дисменоррея отличаются только интенсивностью проявления и в конечном результате вызываются одной общей патогенетической причиной — повышением возбудимости и нарушением равновесия вегетативной нервной системы.

В типичных случаях дисменоррея начинается в период полового созревания и держится во все время половой жизни; в других случаях она начинается в более поздний период половой жизни, при чем ее появление нельзя связать с каким-нибудь причинным моментом.

В некоторых случаях дисменоррея развивается после первого сокоупления, аборта, родов, является одним из симптомов заболевания полового аппарата (Котт). Общие причины, каковы—наследственность, инфекционные болезни, сифилис, туберкулез, вызывают дисменоррею, поражая местно половой аппарат (матку и яичники) или нарушая их вегетативную иннервацию.

Клинически дисменоррея выражается появлением при менструации местных болевых ощущений, сопровождающихся более или менее выраженными явлениями общего недомогания, иногда болями в местах, удаленных от полового аппарата.

Болевые ощущения при менструации выражаются в одних случаях тяжестью в поясице или подреберье, в других имеют характер лумбо-абдоминальных или ишиалгических невралгий с иррадиацией в пузырь, задний проход и т. д., в некоторых случаях боли имеют характер маточных схваток. Характерная черта этих болей — отсутствие точной локализации и исходной точки боли.

Одновременно с болевыми ощущениями констатируется более или менее выраженное нарушение менструального выделения — уменьшение или увеличение его. Боли в одних случаях совпадают с началом менструации или достигают в это время наибольшей интенсивности, в других случаях, напротив, с появлением крови боли исчезают. Общие явления при дисменоррее выражаются повышением температуры, головными болями, головокружением, тахикардией, рвотой, поносом, или запорами, различными нервными явлениями, кото-

рые представляют усиление нервных симптомов, обычно сопровождающих нормальную менструацию.

Дисменоррея, в которой преобладают явления со стороны нервной системы, выделена Коттом и другими авторами в особую невралгическую форму. Боли в этих случаях острее, часто имеют схваткообразный характер, иногда с цисталгиями и пузырьными тенезмами, болями в заднем проходе, кокцигодинией. Нервная форма дисменорреи сопровождается не только невралгиями соседних нервов и сплетений, каковы — лумбо-абдоминальная невралгия, ишиалгия, невралгия запирающего нерва и т. д., но наблюдаются невралгии нервов, значительно удаленных, как, например, невралгия тройничного нерва, межреберная невралгия, бедренная невралгия и т. д.

Равновесие вагосимпатической системы в таких случаях также более или менее нарушено, что выражается желудочными кризами, приступами астмы, энтероколита со спазмами, сердечными явлениями. Дисменоррея очень лабильна в своих проявлениях и интенсивности. В некоторых случаях обнаруживается циклическое течение дисменорреи, так что боли являются не при каждой менструации. Котт дает следующее объяснение этому факту: в таких случаях овуляция происходит попеременно то в одном, то в другом яичнике, при чем одновременно поражается только один яичник.

В некоторых случаях отмечается связь дисменорреи с известным временем года или определенными условиями жизни. Так, у некоторых женщин дисменоррея обнаруживается в то время, когда они живут в городе или работают, в то время как в деревенской обстановке, на воздухе или во время отпуска дисменорреические явления у них значительно ослабляются или даже исчезают. Большое значение в отношении дисменорреи имеют социальные условия жизни, волнения, переутомление, питание.

Кроме вышеприведенного в патогенезе дисменорреи имеется много других этиологических факторов, характер действия которых пока неизвестен. К таким неясным патогенетическим моментам относится влияние развития организма на дисменоррею: так, например, у девушек, которые страдают болезненными регулами в периоде полового созревания, с развитием организма боли становятся значительно меньше или совершенно исчезают, особенно после замужества или первых родов, когда матка и придатки достигают своего полного развития (Котт). В других случаях, напротив, дисменорреические явления все ухудшаются благодаря врожденной дистрофии полового аппарата, аномалиям положения внутренних половых органов или склерокистозному изменению яичников (Котт).

Дисменоррея в конечном результате всегда вызывается поражением вегетативного аппарата, но механизм этого поражения разный. При затруднении свободного оттока крови из полости матки вследствие сужения шейки или различных аномалий положения матки развиваются энергичные сокращения ее, сопровождающиеся болями вследствие непосредственного раздражения вегетативных нервов матки, так же, как это имеет место при сокращениях других полостных органов, например желудка и кишек, которые также сопровождаются более или менее интенсивными болями (Палль, Мюллер). В этих случаях раздражение вегетативных нервов передается в зрительный бугор через спинной мозг и осознается корой как болевое ощущение. Такое происхождение дисменорреических болей подтверждается тем, что устранение стеноза, вызывающего спазм матки, не всегда прекращает боли.

Некоторые авторы вообще сомневаются, существует ли в данном случае спазм, так как зондирование, предпринятое во время менструации, в подавляющем числе

случаев не обнаружило ни стеноза, ни задержки крови в полости матки [М. Гирш, Шульце (M. Hirsch, Schultze) и др.]. Те же авторы указывают, что, с одной стороны, расширение шейки матки или роды не всегда ведут к исчезновению дисменорреи, с другой, — встречается много случаев недоразвития матки с сужением шейки, при которых дисменоррея не наблюдалась [Котт, Крейс (Kreis) и др.].

Во всех случаях маточной дисменорреи главным патогенетическим моментом является непосредственное раздражение вегетативных нервов матки благодаря менструальному приливу крови или, напротив, относительной анемии матки при недостаточной васкуляризации ее. Новообразования или воспалительные процессы в матке также механически раздражают давлением симпатические нервы, сопровождающие сосуды матки.

Особенно резко это выражается при склерофиброзных процессах в матке, при которых теряется эластичность ткани матки; вследствие чего последняя не может в достаточной степени растягиваться, и поэтому нервные окончания сдавливаются (Котт).

Благоприятный терапевтический эффект, наблюдающийся в некоторых случаях дисменорреи при повторных расширениях шейки матки, объясняется, с одной стороны, улучшением кровоснабжения матки и вместе с этим питания вегетативных нервов матки, с другой, — вытяжением этих же нервов. Улучшение или исчезновение дисменорреи при симпатектомии и диатермии объясняется таким же воздействием на вегетативные нервы матки.

Принимая главным патогенетическим моментом маточной дисменорреи местное раздражение или более глубокое поражение вегетативной иннервации матки, априорно мы должны ожидать, что поражение вегетативных нервов не может ограничиться одними чувствующими

явлениями раздражения — болями. Действительно, наряду с последними, при дисменоррее констатируются двигательные появления раздражения — мышечные спазмы, колики, вазомоторные и секреторные расстройства — leucorrhoea, hydrorrhoea, с отделением частиц слизистой. В разных случаях дисменорреи преобладает поражение отдельных функций вегетативной нервной системы, вследствие чего различают чувствительные, двигательные, секреторные, вазомоторные и смешанные формы дисменорреи (Котт).

При овариальной дисменоррее главной патогенетической причиной является также повышенная возбудимость и непосредственное раздражение вегетативных нервов яичника. Патологические изменения яичника (опухоли, кисты) вызывают раздражение вегетативных нервов, которые при процессах созревания фолликула могут явиться причиной болезненных ощущений (невралгии яичника). Аналогичное действие производят и опухоли широких связок матки, параметриты, которые вовлекают нервы в воспалительный процесс или механически давят на нервные веточки plex. hypogastricus.

В механизме овариальной дисменорреи нельзя отделить, как совершенно правильно замечает Котт, непосредственного механического влияния патологического процесса в яичниках на симпатические нервы от раздражения в результате сложного эндокринно-вегетативного рефлекса на почве измененной внутрисекреторной функции яичника.

Рефлекторное влияние яичника на матку выражается спазматическими явлениями, вазомоторными расстройствами и болезненными ощущениями (Котт). Рефлекторная дисменоррея может исходить из органов, значительно удаленных от половой сферы, механизм ее тот же и обуславливается передачей рефлексов по вегетативной системе. Кроме овариальной и маточной дисменорреи

на почве раздражения вегетативных нервов патологическими процессами в означенных органах, дисменоррея вызывается первичными невритами симпатических нервов, на почве эндогенных и экзогенных причин (подробнее см. тазовые невралгии).

В виду того, что вегетативные центры находятся под влиянием кортикальных импульсов, последние могут вызвать психогенную дисменоррею. Дисменоррея при расстройствах внутренней секреции вызывается эндокринно-вегетативным рефлексом [Лагнель-Лавастин (Lag-nel-Lavastine)]. Возможно, что дисменоррея на почве общих конституциональных и токсико-инфекционных моментов вызывается их действием на железы внутренней секреции, вследствие чего нарушается эндокринный или общий обмен. Инкреторные расстройства уже вторично влияют на симпатические нервы, в которых развиваются невриты.

Лечение дисменоррей с нервной стороны должно быть направлено на устранение болевых ощущений, которые вторично вызывают различные общие неврастенические и истерические заболевания.

Вряд ли можно ожидать, чтобы органические изменения вегетативных нервов малого таза, лежащие в основе алгического симптомокомплекса, при дисменоррее уступали лечению водой, психо-терапией и электричеством. Несомненный успех имеют те мероприятия, которые направлены непосредственно на вегетативные нервы малого таза. К таким мероприятиям надо причислить хирургическое расширение шейки матки и *anus'a*, так как по существу в этих случаях происходит бескровное вытяжение симпатических волокон и *plex. hypogastrici infer.* (Котт).

С такой же целью можно впрыскивать сыворотку или физиологический раствор в ретроректальное пространство или инфильтрировать основание параметрия,

как это производится при региональных анестезиях матки (Котт).

Все вышеприведенные приемы оказывают хотя и благоприятное, но непостоянное действие. К аналогичным мероприятиям относится и вакцинотерапия, которую необходимо применять в тех случаях, где имеются невриты симпатических нервов, которые иногда вызывают дисменорреические боли.

Наиболее радикальное лечение — хирургическое в форме периаортальной симпатэктомии *pl. hypogastrici infer.* (Лериш) или перерезки тазового симпатического нерва (*nerf présacré*), предложенная Коттом и Леришем.

Перерезка пресакрального нерва значительно проще, нежели периаортальная симпатэктомия. Относительно подробностей оперативной техники мы отсылаем интересующихся к работам Котта (см. литературный указатель). По данным Котта, эффект от этой операции полный; каких-либо осложнений со стороны пузыря, прямой кишки, беременности или менструации не отмечалось.

2. Тазовые невралгии

Под тазовыми невралгиями понимают болевой синдром невралгического или постоянного характера в области полового аппарата или за пределами половой сферы, при чем более точная локализация алгического синдрома недоступна.

Тазовые невралгии встречаются в течение всей половой жизни, особенно же часто в возрасте от 30 до 40 лет. В некоторых случаях они начинаются в периоде половой зрелости и продолжают приступами всю жизнь, с свободными от болей промежутками, при чем не прекращаются и в климактерическом периоде.

В одних случаях можно отметить определенный этиологический момент, после которого начались невралгические явления, например: роды, хирургическое вмешательство, психическая травма, в других случаях боли возникают без каких-либо определенных причин.

Клиническая картина тазовых невралгий неодинакова и находится в тесной зависимости от этиологического момента, патогенеза и индивидуальной реакции организма. В отношении последнего момента большое значение имеют возраст и биологический период развития организма. В период полового созревания тазовые невралгии обычно связаны с менструациями и являются одним из компонентов дисменорейческого симптомокомплекса, хотя они встречаются и вне менструации.

Тазовые невралгии во многих случаях дают повод подозревать заболевания различных органов брюшной полости: так, например, невралгические боли в правой стороне живота могут симулировать хронический аппендицит, при чем после операции в таких случаях боли не исчезают или даже усиливаются, что относят обычно за счет послеоперационных сращений (Котт).

Невралгия яичника (*ovarialgia*, *ovaria*) выражается болью при давлении на подвздошную область. Этот симптом, считавшийся прежде характерным для истерии, не имеет прямого отношения к яичнику, так как наблюдается не только у женщин, но и у мужчин. Наличие этого симптома при истерии — результат истерической внушаемости: аналогичные болевые точки можно получить у истеричных в разных частях тела. Частота овариалгии у истеричных объясняется большой чувствительностью вообще к резкому давлению подвздошной области как у мужчин, так и у женщин, у истеричных же эта чувствительность усиливается общей повышенной впечатлительностью и внушаемостью больных.

В зрелом возрасте тазовые невралгии развиваются после замужества, чаще после родов или других случайных причин; протекают они приступами, иногда имеют характер постоянных болей, локализующихся в области яичников или матки. Характер болей различный: ломящий, стреляющий, тупой, ноющий и т. д. Незначительные движения вызывают усиление болей; последние иррадиируют в другие тазовые и брюшные органы — цисталгия, ректалгия; больные жалуются на тенезмы при испражнениях, боли и позывы при мочеиспускании. Половые сношения, даже вне приступов невралгических болей, болезненны, в некоторых случаях сношения из-за болезненности становятся невозможными.

Тазовые невралгии иногда сопровождаются вазомоторными и секреторными явлениями: зудом, приливами, сухостью или, напротив, обильным выделением из наружных половых органов, половым возбуждением. Все моменты, усиливающие приливы крови к тазовым органам, усиливают вместе с тем и невралгии, как, например, запоры, воспалительные гинекологические заболевания; из физических факторов надо указать на длительную ходьбу, стояние на ногах, танцы, шитье на ножной швейной машине.

В климактерическом периоде невралгические боли локализуются главным образом в области наружных половых органов, заднего прохода, сопровождаются чрезвычайно тягостными ощущениями зуда в наружных половых органах.

В некоторых случаях тазовые невралгии являются симптомом заболевания внутренних половых органов, при чем параллелизма между степенью поражения последних и интенсивностью невралгии нет: так, небольшие поражения полового аппарата иногда сопровождаются сильно выраженными невралгиями и наоборот.

При суммарном обзоре характера и клинической картины тазовых невралгий с совершенной очевидностью выступает их отношение к биологическим и патологическим моментам половой жизни женщины: так, в период полового созревания тазовые невралгии начинаются с первой менструацией и вообще приурочиваются к последним. Нарушение вагосимпатического равновесия организма, связанное с менструацией и половым созреванием, в некоторых случаях способствует развитию эндокринно-симпатических невралгий и невритов. После замужества невралгии присоединяются к различным инфекционным и травматическим моментам; климактерический период в некоторых случаях прекращает, в других — даже усиливает тазовые невралгии.

Хотя тазовые невралгии наблюдаются при различных поражениях матки и яичников, но в виду того, что они не всегда исчезают после кастрации, в некоторых же случаях, несмотря на заболевание внутренних половых органов, невралгии отсутствуют; ясно, что не эти изменения являются главной патогенетической причиной невралгий. В основе последних лежит поражение вегетативных нервов, снабжающих тазовые, в частности половые органы. Заболевание внутренних половых органов является причиной тазовых невралгий постольку, поскольку в процессе оказываются захваченными вегетативные нервы, снабжающие эти органы. Таким образом, тазовые невралгии наблюдаются при распространенных воспалительных процессах в малом тазу (пельвеоперитонитах, задних перитонитах и т. д.), при которых процесс переходит на нервные веточки *plex. hypogastrici* или последние сдавливаются воспалительным экссудатом, инфильтратом или рубцовой тканью в заднем Дугласовом пространстве.

Кроме вторичных симптоматических тазовых невралгий, наблюдаются первичные невралгии при отсутствии каких-либо изменений со стороны органов таза.

Эти невралгии считались функциональными, и только в последнее время анатомическое исследование вегетативной системы тазовых органов показало, что в таких случаях имеется первичное поражение вегетативных нервов в форме невритов и невром: так, Массон (Masson) обнаружил при хроническом аппендиците и других поражениях брюшной полости, сопровождающихся болями, анатомические изменения в симпатических нервах. Ру (Roux) нашел в некоторых склерокистозных яичниках невромы симпатических нервов, которые достигали иногда значительных размеров. Лермит и Дюпон (Lhermitte и Dupont) обнаружили в нервах пери- и интрафасцикулярный склероз. Котт допускает возможность существования аналогичных невритов и невром в *plexus hypogastricus*. Тазовые невралгии представляют иногда симптом поражения вегетативных путей в задних корешках поясничного и крестцового отдела спинного мозга на почве сифилиса или спинной сухотки.

Невропатическая конституция и наследственное предрасположение только создают благоприятную почву для развития и усиления существующих невралгий, но непосредственно вызвать их они не могут. „Пора отказаться, — говорит Котт, — от взгляда, что тазовые невралгии развиваются на почве неврастении; в действительности происходит обратное“.

Течение тазовых невралгий очень длительное; они трудно уступают терапевтическим мероприятиям. Обычно наблюдается только временное улучшение, частые рецидивы очень влияют на психику больных, развивается раздражительность, повышенная реактивность или, напротив, депрессивное состояние с мыслями о само-

убийстве. Ремиссии становятся все реже, и в конце концов больные становятся нетрудоспособными.

При тазовых невралгиях применяют различные физические методы лечения: для облегчения местных болевых ощущений прикладывают горячие мешки, делают горячие поясные ванны, шотландский душ на живот, на поясницу и бедра, промежностный душ. Солнечные ванны часто приносят в этих случаях пользу, хотя можно встретить и ухудшения при неосторожном применении этого лечения.

Гинекологический массаж часто приносит большую пользу при тазовых невралгиях, способствуя рассасыванию спаек и хронических воспалительных инфильтратов. Кроме того, Александер (Alexander) применил при массаже пресакральной области через влагалище и прямую кишку непосредственное воздействие на нервные веточки *pl. hypogastrici*, которые направляются к половым органам. Турнье (Tournier) применил настоящее вытяжение *pl. hypogastrici* через прямую кишку. Этот прием, как указывает Котт, не только болезнен, но и не лишен опасности при существовании поражения придатков.

Электротерапия применяется в форме внутривлагалищного электрода или через прямую кишку, действуя на *pl. hypogastricus*. Таким же образом применяется и диатермия.

Бальнеотерапия в форме минеральных ванн приносит значительную пользу при тазовых невралгиях.

Хирургическое вмешательство при первичных тазовых невралгиях в форме резекции пресакрального нерва (*pl. hypogastricus sup.*) наиболее радикально. Дюпон и Лермит перерезали на уровне *hyli ovarii* входящие в яичник нервы. Такая денервация яичника имела в некоторых случаях, как указывают авторы, благоприятный результат.

Далее Биттман (Bittman) при более высокой локализации невралгических болей, именно в поясничной области, предложил и осуществил периаортальную симпатектомию, при чем Биттман удалял одновременно боковые стволы пограничного симпатического нерва в этой области и нижний брыжеечный ганглий. При невралгиях, в области *n-vi pudendi comm.* Вертгеймер (Wertheimer) и другие авторы, резецируя чувствительные веточки означенного нерва, получали благоприятные результаты при вторичных невралгиях на почве рака вульвы, вагины и в одном случае крауроза.

3. Невралгии спинномозговых корешков, сплетений, периферических нервов

Различные патологические процессы в женской половой сфере распространяются на корешки и сплетения, вызывают сдавление или воспаление этих частей в малом и большом тазу (радикулиты, плекситы, невриты). Поражение вышеуказанных частей выражается в форме раздражения — невралгических болей или выпадения — анестезии, которые проецируются на периферию в область кожной иннервации пораженных нервов пояснично-крестцового сплетения. Эти невралгии являются иногда одним из ранних симптомов поражения женской половой сферы. Чаще других встречаются лумбо-абдоминальные, копчиковые невралгии, невралгии седалищного, запирательного нервов, наружного кожного нерва бедра (*metalgia paraesthetica*).

Помимо этих симптоматических невралгий, наблюдаются иногда первичные невралгии, локализирующиеся в области тех же периферических нервов при нормальных половых органах и отсутствии поражения нервной системы.

Органические поражения нервной системы могут сопровождаться болями и расстройствами чувствитель-

ности в половой сфере: так, при спинной сухотке описаны клиторные кризы, которые выражаются приступами полового возбуждения с сладострастными ощущениями и вульвовагинальной секрецией [Питр, Кестер, (Pitres, Köster), Абади (Abadie) и Концен (Conzen)] описали схваткообразные приступы болей у женщин страдающих спинной сухоткой, которые эти авторы рассматривают как маточные кризы. Офергельд (Ofergeld) описал яичниковые кризы.

Наличность в таких случаях кардинальных симптомов спинной сухотки выясняет диагноз и природу означенных болевых ощущений. Эти кризы — вегетативный симптом, они вызываются поражением симпатической системы как ганглий, так и нервов — ганглио-невриты; кроме того, вегетативные волокна поражаются также и в корешках. В некоторых случаях спинная сухотка может дебютировать явлениями в области сакральных нервов, выражаясь болями, анестезиями, расстройствами мочеполовой сферы и рефлексов, кризами.

Сифилис спинного мозга в форме менингоградикулита caudae equinae может выражаться болями разной интенсивности и характера в области женских половых органов, расстройствами чувствительности, потерей половых рефлексов. Выпадение чувствительных раздражений при совокуплении препятствует наступлению оргазма. В таких случаях наличие специфической этиологии, характерные расстройства чувствительности, патологические рефлексy, серологические данные указывают на характер поражения.

Сакральная форма множественного склероза выражается тяжелыми нарушениями мочеполовых функций, половой сферы, пузыря и прямой кишки, связанных с ано-генитальной анестезией. Вышеперечисленные явления в половой сфере занимают в этих случаях доминирующее место; кроме того обнаруживаются

рефлекторно-спастические и церебральные симптомы (нистагм, битемпоральная атрофия зрительных нервов, скандированная речь), которые говорят за наличие в этих случаях множественного склероза.

4. Копчиковая невралгия, coccygodynia

Ближе всего подходит к симптоматическим невралгиям на почве органического поражения нервной системы копчиковая невралгия — кокцигодия. Боли в таких случаях локализируются в области копчика и его сочленения с крестцовой костью или на месте прикрепления крестцово-копчиковых связок и мышц.

Боли в некоторых случаях наступают произвольно в форме сильных приступов, в других случаях они обнаруживаются при легком давлении или движениях, в таких случаях больному очень трудно сидеть; сильные боли при дефекации, половых сношениях. Обнаруживается болезненная точка на самом копчике или в мышцах, прикрепляющихся к нему; особенно болезненны движения, которые можно сообщить копчику при давлении на него спереди через прямую кишку. Иногда обнаруживаются небольшие участки кожной гиперестезии или анестезии в области копчика.

Патогенез кокцигодии чрезвычайно разнообразный. Вторичные кокцигодии вызываются различными процессами в женской половой сфере, при поражениях костного скелета на почве травматических повреждений (падение, роды), кариозного процесса или спондилоартритов, при процессах в прямой кишке, на почве радикулита и менингордикулита, под влиянием общих токсико-инфекционных моментов: алкоголизм, свинец, туберкулез, сифилис.

Кроме симптоматических копчиковых невралгий, обнаруживаются в некоторых случаях первичные неврал-

гии и невриты копчиковых и симпатических нервов на почве общих причин, действующих на весь организм. Изолированно первичные кокцигодинии встречаются в виде исключения, обычно они комбинируются с другими невралгиями в женской половой сфере.

Кокцигодиния — очень упорное страдание, и если оно поддается улучшению, то надо ожидать рецидива, иногда значительно более сильного. Такой характер и течение заболевания вполне понятны, если принять во внимание, что в большинстве случаев кокцигодиния — вторичного происхождения и вызывается поражением разных органов таза и костного скелета.

Лечение кокцигодинии должно быть направлено, в первую очередь, на лечение основного заболевания. Из симптоматических средств применяются местные тепловые и отвлекающие процедуры в виде прижигания пакеленом, пиявок; диатермия, гальванизация, рентгенотерапия, антиневралгические средства, суппозитории из белладоны. Сикар и Кост (Sicard и Cost) применили эпидуральные впрыскивания липиодоля. В некоторых случаях дает хорошие результаты вакцинотерапия.

К радикальным мероприятиям относится хирургическое вмешательство. При первичных кокцигодиниях, представляющих частичное явление неврита симпатических нервов таза, симпатектомия тазовых нервов дает вполне удовлетворительный результат. При вторичных копчиковых невралгиях на почве менингоорадикулита, после предварительного неудачного лечения рентгеном или диатермией, показано хирургическое вмешательство, перерезка задних копчиковых корешков.

5. Зуд половых частей (*pruritus vulvae*)

Ощущение зуда в половых частях может быть разной интенсивности, иногда оно достигает чрезвычайной сте-

пени, становясь нестерпимым; больные при этом часто сильно расчесывают половые части. Иногда зуд в половых органах является частью общего зуда всего тела, в других же случаях он ограничивается только половыми частями, захватывая и соседние части — промежность, задний проход, внутреннюю часть бедер.

Зуд половых частей чаще всего встречается в период полового созревания и климактерия. У детей он почти всегда вторичного происхождения (*vulvo-vaginitis*, *оxуrіs*). Интенсивность зуда обычно нарастает, течение заболевания — приступами; иногда эти приступы наступают в определенные часы, продолжительность их от нескольких минут до часа и дольше.

Приступы зуда наступают произвольно, в других случаях они связаны с нарушением диеты, расстройствами кишечника, переменами наружной температуры, теплой постелью и т. д. Особенно интенсивно ощущается зуд во время менструации, беременности, при которой иногда он дебютирует или рецидивирует.

Этиологические моменты, вызывающие зуд половых частей, можно разбить на местные, общие и рефлекторные. Местные заболевания кожных покровов и слизистой наружных половых органов (экзема, *urtіcаrіа*, воспалительные процессы) вызываются непосредственным раздражением нервных окончаний. Аналогичный эффект вызывают механические или химические раздражения наружных половых органов, а также паразиты (*оxуrіs* у детей, *trichomonas* и другие паразиты у взрослых).

Рефлекторный зуд вызывается поражением внутренни х половых органов, пищеварительного тракта (запоры), расширением вен малого таза. Механизм рефлекторного зуда тот же, как и гипералгезий при заболеваниях внутренних органов. Из последних раздражение передается по центростремительным симпатическим нервным

волокнам через *gami communicantes* в спинномозговые ганглии, задние рога и кору мозга, которая локализует зуд в дерматоме, соответствующем заднему корешку, получившему импульсы через симпатические волокна из половых органов.

Общие причины, вызывающие зуд половых частей, главным образом токсические, пищевые, лекарственные. Зуд может появляться также на почве аутоинтоксикаций при запорах, функциональной недостаточности печени, почек и т. д. Из болезней обмена сопровождается зудом диабет, при эндокринных расстройствах зуд наблюдается при дисфункциях щитовидной железы; прекращение или ослабление деятельности яичника, независимо от причины, вызвавшей удаление яичника, сопровождается зудом [Дальше, Бейгель (*Dalche, Beigel*)].

Гудело и Рабю (*Hudelo и Rabut*) указывают на большую роль врожденного и приобретенного сифилиса в патогенезе некоторых случаев упорнейшего зуда половых частей, исчезнувшего под влиянием энергичной специфической терапии.

Общее состояние больных в зависимости от постоянной бессонницы, раздражения — падает, особенно в случаях, осложненных интеркуррентными заболеваниями кожи (экзема, лишай, дерматиты и другие инфекции на почве расчесов). При наличии у таких больных предрасположения они могут заболеть психически, депрессивными состояниями с навязчивыми мыслями и покушениями на самоубийство. Нередко при зуде половых частей у более молодых особ обнаруживаются небольшие гипертрофические явления слизистой оболочки в области *hymen'a*, на внутренней поверхности срамных губ, отверстия уретры; эти небольшие полипозные вегетации при дотрагивании болезненны. Нередко гиперэстетические области и точки обнаруживаются в местах, где патологических изменений нет. У более пожилых

женщин часто обнаруживается расширение сосудов в области сморщенной и старчески измененной кожи vulvae.

Психические возбуждения, постельное тепло, спиртные напитки, трение одежды у таких больных тотчас же вызывают зуд. Иногда зуд наступает произвольно, без каких-либо производящих моментов.

К зуду в некоторых случаях присоединяются постоянный позыв к мочеиспусканию или боли в мочеиспускательном канале. Зуд иногда сопровождается болезненными сладострастными ощущениями и „женскими поллюциями“, при чем последние либо заменяют собой ощущения зуда, либо существуют одновременно с последним. Эти состояния возбуждения в половой сфере при зуде половых частей иногда являются в климактерическом периоде источником больших неприятностей, стыда и отвращения для больных. Аналогичные состояния полового возбуждения при зуде бывают у истеричных и душевнобольных. В некоторых случаях зуд половых органов сопровождается или заменяется более или менее сильными болями невралгического характера.

В некоторых случаях зуда половых частей отмечены особые изменения кожи leukoplakia vulvae [Букура (Висига)],—своеобразные пятна на срамных губах и коже промежности. Кожа при этом утолщена, суха, с трещинами, гистологически обнаруживается утолщение кожного эпителия с склонностью к разрастанию вглубь; лежащая глубже соединительная ткань утолщена, слегка отекает, обнаруживает значительную инфильтрацию лимфоцитами, исчезновение эластических волокон. Эти участки ограниченных изменений кожи, встречающиеся при зуде половых частей, составляют переход к аналогичному заболеванию кожи наружных половых частей, которое сопровождается также зудом, именно ссаurosia vulvae.

В патогенезе зуда половых частей участвует несколько моментов. Доминирующее значение имеют: биологическое состояние кожи, гипофункция или полное выпадение функции яичников, расстройства вегетативной сосудистой иннервации и состояние общего обмена в организме.

По мнению Лабгардта (Labhardt), наиболее частой причиной зуда во время климактерия являются функциональные расстройства яичников. Хороший результат, который наблюдали Бабес и Буина (Babes и Buina), назначая экстракты из желтого тела, и Лабгардт — препараты яичника во время климактерического зуда, говорит за участие в этом процессе инкреторных расстройств. Тем не менее этот момент не является единственным в патогенезе зуда, так как не всегда эта терапия действительна; в тех же случаях, когда она оказывает положительное влияние, участвуют и другие факторы, например диета.

Несомненно, что наиболее важным фактором в патогенезе зуда половых частей является аллергическое состояние кожи. В этом отношении очень интересны работы Брака (Brack), который пришел к заключению, что зуд и пруригинозные заболевания кожи вызываются гемоклазическим шоком. Видаль высказал ту же мысль и относительно уртикарий, считая, что гуморальные изменения в этих случаях — первичные, клеточные же изменения — вторичные.

Брак аргументирует свою мысль тем, что те вещества, которые подавляют или, напротив, усиливают пищевую гемоклазию, соответственно усиливают или уменьшают зуд и пруригинозные явления. Кроме того, *prurigo* наблюдается при разных аллергических заболеваниях.

Таким образом, из вышесказанного ясно, что в патогенезе зуда состояние сенсibilизации кожи имеет большое, но опять-таки не исключительное, значение

в виду того, что не во всех случаях можно устранить зуд и другие явления пруриго, применяя вышеуказанные средства, подавляющие пищевую гемоклазию (например Виттепептон), с другой стороны, не каждый гемоклазический шок вызывает пруриго.

На основании этого Ленер и Райка заключают, что как при urticaria, так и при prurigo гуморальные и клеточные изменения в коже вызываются общей причиной и координированы.

Совершенно неприемлемо утверждение Лабгардта, что лейкоплакия при зуде половых частей является первичным явлением, а зуд—вторичным, вследствие раздражения чувствительных нервов кожи. Оба явления—координированы и возникают под влиянием одной и той же причины.

Несомненно, что в случаях ограниченного зуда например половых частей, ближайшая причина локализации зуда в определенных местах обуславливается влиянием вегетативной системы на вазомоторы данной области. За участие в патогенезе зуда вегетативной нервной системы говорит успех хирургического вмешательства на симпатической системе при этом страдании (см. ниже).

Повышенная чувствительность кожи и всего организма, без участия вегетативной вазомоторной системы, была бы недостаточна, чтобы вызвать эту ограниченную местную повышенную кожную чувствительность. Вальтард утверждает, что зуд половых частей часто представляет один из симптомов психоневроза, при чем он видит подтверждение своего мнения в хороших результатах применения психотерапии.

Не соглашаясь с таким взглядом на сущность зуда, мы тем не менее должны допустить участие в патогенезе последнего и психогенного момента, так как гуморальные и аллергические состояния, с одной стороны,

вегетативная нервная система, с другой,—тесно связаны с состоянием психики, психогенно-травматическими моментами и аффектами. Воздействием психики на эндокринно-вегетативные процессы объясняется и благоприятный эффект психотерапии в некоторых случаях зуда. При общих причинах, действующих на весь организм, но вызывающих только зуд половых частей, надо допустить наличность предрасполагающих местных причин или же ограниченного очага патологического процесса в центральной или вегетативной нервной системе [Голей, Бейгель (Golay, Beigel)].

Бехтерев считает, что зуд представляет парестезии щекотного чувства. Мы еще не ориентированы до последнего времени о сущности и физиологическом механизме зуда, тем не менее некоторые данные патофизиологии этого явления становятся очевидными. Так, несомненно, что зуд может возникнуть только в случае сохранности окончаний чувствительных кожных нервов. При кожных анестезиях утрачивается часто и щекотное чувство (Бехтерев).

Топография зуда в некоторых случаях и отсутствие каких-либо объективных анатомических изменений в коже дают основание думать о центральном происхождении и субкортикальной локализации зуда. Помимо органических поражений, вызывающих зуд, последний наблюдается при истерии и других функциональных страданиях нервной системы.

Предсказание при зуде половых частей зависит от основной причины, вызывающей его. При зуде, обусловленном местными или легко устранимыми причинами, — предсказание благоприятное, при хронических изменениях обмена или интоксикациях — предсказание сомнительное. При распознавании, особенно в климактерическом периоде, надо иметь в виду *caurosis vulvae*, который часто сопровождается сильным зудом, но по-

следний распространяется обычно на всю область наружных половых органов и, кроме того, сопровождается атрофией и пахидермией vulvae.

Зуд половых частей в большинстве случаев—очень упорное страдание, лечение его требует прежде всего точной установки этиологии: местные поражения наружных половых органов требуют специального лечения. Необходимо также установить, нет ли в данном случае микотических дермо-эпидермитов [Фор, Литауер (Fauré, Litaue) и др.].

При общих заболеваниях, вызывающих зуд, как, например, диабет, хронический нефрит, желтуха и т. д., необходимо лечение основного заболевания. В некоторых случаях дает иногда хороший результат специфическая терапия.

Из физических методов лечения применяется светолечение в форме красного и синего света, в зависимости от состояния кожных покровов. Рентгенотерапия часто прекрасно действует на зуд половых частей уже после двух-трех сеансов с промежутками в 2—3 недели. Если в ближайшее время не обнаруживается улучшения при рентгенотерапии, то ее необходимо оставить, так как на почве слабой сопротивляемости кожи может легко развиваться дерматит.

Из местных средств успешно применяется смазывание пораженной области 2% раствором ляписа с последующей ежедневной поясной ванной из дубового отвара и смазывания наружных половых органов мазью из висмута и окиси цинка.

Необходимо соблюдать диету (исключить спиртные напитки, кофе и другие возбуждающие пищевые вещества), свести к минимуму белковую пищу, перейти почти исключительно на растительную пищу, следить за опорожнением кишечника; желательное климатическое лечение (преимущественно горный воздух, водолечение,

прохладные ванны), укрепляющее лечение (мышьяк, фосфор); бромиды.

Аутогемотерапия и аутосеротерапия дают в некоторых случаях успех, но должны продолжаться около 8 недель, каждые 5—6 дней по 10,0. Симптоматически действуют на некоторое время эпидуральные вливания новокаина.

При зуде, сопровождающем некоторые варикозные язвы голени, благоприятное влияние оказала периаортальная симпатэктомия, в виду чего Котт полагает показанным аналогичное лечение и при зуде половых частей (такие случаи пока еще не описаны). В 2 случаях крауроза Лериш применил такое лечение на сакральном симпатическом сплетении (pl. hypogastricus) и видел полное излечение в течение 5 лет. В одном случае зуда половых частей мы имели возможность убедиться в благоприятном действии неспецифической вакцинотерапии и считаем это лечение показанным, так как зуд иногда вызывается невритами симпатических нервов. Тавель (Tavel) предложил при зуде половых частей резекцию n-vi pudendi com. с благоприятным успехом.

6. Kraurosis vulvae

Это состояние характеризуется атрофическими изменениями кожи половых частей со сморщиванием их; вялость больших губ, клитор и малые губы исчезают, вход в вагину сморщивается и суживается, так же как и отверстие уретры, кожа блестящая, сухая, местами на ней видны расширенные сосуды, трещины и небольшие изъязвления. Гистологически обнаруживается атрофия мальпигиевой сети, утолщение, в других случаях истончение рогового слоя кожи, субэпителиальный слой рубцово сморщен, в нем обнаруживаются кругло-клеточные инфильтраты и плазматические клетки, исчез-

новение эластических волокон, пигмента, атрофия под-
кожно-жировой клетчатки, потовых и сальных желез
[Гардлунд (Gardlund)]. Вышеприведенные микроскопи-
ческие изменения отличаются от лейкоплакии, в то время
как при последней изменен главным образом эпителий, при
краурозе выступают соединительнотканнные изменения.

Заболевание чаще встречается в климактерическом
и послеклимактерическом периодах, хотя оно наблю-
далось в значительном числе случаев и у молодых
субъектов.

Очень часто этому страданию предшествует в течение
очень долгого времени чрезвычайно мучительный зуд,
и только после этого присоединяются атрофия и смор-
щивание наружных половых органов. Таким образом
несомненно, что зуд половых частей и трофические
кожные изменения наружных половых частей тесно
связаны; повидимому, и в механизме их происхождения
есть много общих моментов.

В патогенезе крауроза выдвинуто несколько различ-
ных этиологических моментов, именно — местные воспа-
лительные процессы, конституциональные моменты,
функциональный невроз (Гардлунд). Другие авторы
принимают расстройство внутренней секреции с выпадением
функций яичника, хотя против этого говорит
наличность крауроза у молодых субъектов, у которых
имеется вполне правильная менструация (Штекель).

Если рассматривать зуд половых частей, как симптом
раздражения вегетативной нервной системы, то крауроз
является дальнейшей фазой нарушения вазомоторных
функций вегетативной системы. Как зуд, так и крауроз
являются в результате местных вазомоторных нару-
шений на почве измененного общего аллергического со-
стояния организма. Благоприятный результат симпати-
ческих операций при краурозе подтверждает симпати-
ческое происхождение этого страдания.

7. Вагинизм

Под вагинизмом понимают патологическое состояние, выражающееся, с одной стороны, повышением чувствительности наружных половых частей, особенно болевой, с другой стороны, — тоническим спазмом *constrictoris cipi* и мускулатуры дна таза.

Вагинизм встречается сравнительно часто; он наблюдается преимущественно у нерожавших, хотя встречается и у рожавших, особенно часто у невропатичных, легко возбудимых женщин.

В этиологии вагинизма доминируют местные причины: различные нарушения целостности наружных половых органов, например при дефлорации у девиц, вульво-вагиниты, экземы, герпес, камни уретры или трещины в заднем проходе. В перечисленных выше случаях вагинизм может выразиться только одними явлениями гиперэстезии без контрактуры *constrictoris cipi* [Аудри (Audry)]. Эти случаи особенно важны для выяснения патогенеза вагинизма.

Кроме физических и механических моментов, в появлении вагинизма играют значительную роль психические травмы, обычно связанные с первым половым сношением, антипатией к мужу, различными моральными соображениями и т. д. Гиперэстезия *vulvae* редко обнаруживается произвольно, обычно она замечается только при половом сношении или вообще при прикосновении к слизистой оболочке *vulvae* или *vaginae*; часто гиперэстезия ограничена. Характер болевых ощущений при вагинизме самый разнообразный: в форме жжения, рвущих, ломящих болей, иррадиирующих в область пузыря и заднего прохода. У больных вагинизмом наблюдаются в некоторых случаях невралгические боли и другие чувствительные явления раздражения в половой сфере и вне ее. Так, например, боль-

ные жалуются иногда на зуд половых частей, пузырьные тенезмы, кокцигодинию, тазовые невралгии.

Гиперэстезия наружных половых органов при различных механических раздражениях слизистой вульвы вызывает болезненную контрактуру *constrictoris cuni*, и один вид маточного зеркала или представление о половом акте иногда может вызвать сильнейшую мышечную контрактуру *constrictoris cuni*, переходящую иногда в тетанус (Котт). В этой контрактуре участвуют следующие мышцы: *constrictor cuni* и *transversus perinei*, кроме того, судорога распространяется на *muscul. levator ani*.

До последнего времени патогенез и сущность вагинизма остаются невыясненными, при чем эти пробелы, с большим или меньшим успехом, стараются заполнить различными психологическими, моральными моментами и оборонительными реакциями.

Методологический подход к выяснению вагинизма требует решения следующих вопросов: 1) встречаются ли аналогичные явления тонического спазма в других частях женского полового аппарата или в других областях тела, 2) определение характера спазма, 3) установить связь между алгическим и тоническим компонентами вагинизма. Тонические судороги возникают в разных областях тела и так же, как вагинизм, сопровождаются интенсивной болью. Гаугеле (Gaugele) описывает тонические судороги в области виска и перед ухом, которые сводили лицо и распространялись на шейную мускулатуру. Отдельные приступы судорог продолжались около 25 секунд; вначале судороги были очень сильные и болезненные, впоследствии приступы судорог удлинились до 60 — 70 секунд, болезненность их уменьшилась. Оппенгейм (Oppenheim) упоминает о болезненных судорогах брюшных мышц при лумбо-абдоминальной невралгии.

Мы знаем, аналог мышечного спазма при вагинизме— это судорога икроножных мышц.

Характер мышечных контрактур при вагинизме и икроножных судорогах одинаков. Общее для этих состояний — сильная субъективная болезненность. Штрюмпель (Strümpell) сближает эту судорогу с сокращением гладкой мышечной мускулатуры и считает, что своеобразность болезненной икроножной судороги вызывается участием или преобладанием в ее механизме саркопластической части мышцы.

Работами Грунда (Grund) надо считать установленным, что в поддержании судорожного состояния икроножных мышц в этих случаях соответствующие центры спинного мозга не участвуют и что судорога эта, не представляя tetanus'a мышцы, является тонической контрактурой последней.

В развитии этой судороги произвольно-двигательный путь дает только начальный импульс, который в дальнейшем поддерживается другим механизмом. Судороги икроножных мышц наблюдаются при полном прекращении проводимости произвольно-двигательных импульсов, которые в дальнейшем поддерживаются другим механизмом.

В других частях женского полового аппарата обнаруживаются аналогичные тонические болезненные спазмы, распространяющиеся на *m. levator ani* и другие мышцы промежности и таза, вызывая картину „верхнего“ вагинизма (Котт). Эта форма тонического спазма мышц промежности встречается значительно реже, чем обычный вагинизм, и наблюдается чаще при маточно-яичниковых поражениях, нежели при вульво-вагинальных (Котт). Встречается ли изолированный спазм этих мышц в форме верхнего вагинизма,—еще неизвестно.

Таким образом, контрактура мышц при вагинизме не является чем-либо специфическим и неотъемлемым

для женского полового аппарата и мышц промежности.

В судорогах икроножных мышц и других локализованных судорогах Грунд видит усиление пластического тонуса саркоплазмы вследствие нарушения симпатической иннервации мышцы. Аналогичное усиление пластического мышечного тонуса с затяжным сокращением мышц промежности имеет место при вагинизме.

Рассматривая вагинизм, как нарушение тонической симпатической иннервации мускулатуры, мы сможем объяснить большую часть невыясненных до последнего времени сторон патологии вагинизма. Так, вагинизм может возникнуть у здоровых в других отношениях людей при отсутствии каких-либо видимых или незначительных изменений в половом аппарате. При объяснении условий возникновения вагинизма надо допустить прежде всего существование в организме общих причин, изменяющих возбудимость мышц, а также местных, способствующих избирательной локализации этих изменений именно в мышцах полового аппарата.

Общие причины, изменяющие тонус мускулатуры, выражаются нарушением равновесия в организме между ионами кальция, натрия и калия, которое в свою очередь действует на возбудимость симпатических и парасимпатических нервов, что имеет следствием изменение тонуса мускулатуры.

Локализация судороги при вагинизме в одних мышцах промежности вызывается благоприятными местными условиями. Различные процессы в наружных и внутренних половых органах поражают непосредственно окончания симпатических нервов, возможно самую саркоплазму мышц. Поражение нервных окончаний может иметь характер только механического раздражения,

в других же случаях одновременно с нарушением целостности слизистого покрова происходит изменение проницаемости его, и слизистая оболочка пропускает инфекционных возбудителей, действующих *in loco* на окончания симпатических нервных волокон или на периферический симпатический аппарат, который имеется, по исследованиям Дарта (Dart), в мышцах в форме симпатических ганглиозных клеток.

Таким образом, устанавливается связь между тоническим спазмом при вагинизме и невритическими процессами, как это наблюдал Биторф (Bitorf) при судороге икроножных мышц. Действительно, участие автономных нервов при невритических процессах — вполне установленный факт, при чем в некоторых случаях наблюдаются секреторные расстройства, но, кроме того, существуют самостоятельные вегетативные невриты, в данном случае невриты *plex. hypogastric.*, которые нарушают нормальную тоническую иннервацию мышц и выражаются саркопластической гипертонией мышц промежности.

В виду тесной зависимости вегетативной нервной системы от психической и эмоциональной сферы становится понятным влияние психических моментов на возникновение вагинизма. Психические моменты вызывают нарушение ионного равновесия в организме, которое отражается также на возбудимости вегетативной нервной системы и вызывает функциональные изменения в иннервации и тоне мускулатуры. Такое объяснение локализованных тонических судорог у здоровых вообще людей значительно более понятно, нежели допущение в таких случаях каких-либо стойких изменений саркоплазмы мышц.

Из патогенетических моментов, вызывающих вагинизм, надо упомянуть еще заболевание самой мышцы. Грунд сближает судорогу икроножных мышц с присту-

ном острого мышечного ревматизма и считает, что главная причина, вызывающая в обоих случаях болезненную тоническую контрактуру, — рефлекторное повышение пластического тонуса вследствие расстройства автономной иннервации пораженной группы мышц. При вагинизме можно допустить в некоторых случаях аналогичный ревматический процесс в мышцах промежности, вызывающий болезненную контрактуру последних.

По своему механизму и компонентам, чувствующим и двигательным, гиперэстезии и тоническому спазму — вагинизм представляет патологический вегетативный рефлекс.

Вышеприведенная точка зрения подтверждается эффектом хирургического лечения вагинизма. Симпсон, Тавель (Simpson, Tavel) уже давно предложили перерезку *n-vi pudendi comm.* и своевременно описали технику означенной операции.

Как справедливо указывает Котт, эта операция значительно переходит те границы, которые от нее требуют, вызывая распространенную и полную анестезию. Исходя из этого, Котт предложил резекцию пресакрального симпатического нерва (*nerf présacré*), при чем в трех случаях он видел очень хорошие результаты.

Особенно показан этот способ в тех случаях, когда больные одновременно с вагинизмом страдают и тазовыми невралгиями. Результаты резекции симпатического нерва в этих случаях подтверждают роль симпатической нервной системы в патогенезе мышечных контрактур при вагинизме.

III. ДВИГАТЕЛЬНЫЕ РАССТРОЙСТВА ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ЖЕНСКИХ ПОЛОВЫХ ОРГАНОВ

При распространении патологических процессов, исходящих из женской половой сферы, на органы малого и большого таза, в том числе сплетения, спинно-

мозговые корешки и периферические нервы пояснично-крестцового отдела спинного мозга, кроме указанных выше субъективных и объективных расстройств чувствительности, наблюдаются явления выпадения в форме параличей, из которых чаще всего встречаются параличи бедренного и седалищного нервов.

С патогенетической стороны двигательные явления выпадения при заболеваниях женской половой сферы делятся на травматические параличи (сдавление) и параличи вследствие инфекционно-воспалительных процессов. Механические и инфекционно-воспалительный моменты могут комбинироваться—например давление параметрического экссудата на нервные стволы. Кроме того, вышеуказанные моменты распространяются не только на нервные аппараты большого и малого таза, но далеко выходят за пределы последних. Так, злокачественные опухоли, исходящие из женской половой сферы, дают, помимо сдавления корешков и сплетений, метастазы в позвоночник, иногда непосредственно переходят на последний, вызывая сдавление последнего, с явлениями раздражения спинномозговых корешков, а затем сдавления спинного мозга.

Аналогичные метастазы опухолей таза могут обнаружиться и в мозгу с различными очаговыми явлениями выпадения со стороны головного мозга.

В результате перехода инфекционно-токсических процессов на корешки и спинной мозг развиваются вторичные радикулиты, плекситы и миелиты; при микотических эмболиях в большой мозг наблюдаются энцефалиты, эмболические размягчения и септические кровоизлияния в головной мозг. Распространение инфекционно-токсических процессов на периферию выражается картиной множественного неврита.

Вышеуказанные поражения центральной и периферической нервной системы группируются, таким обра-

зом, вокруг трех главных моментов патологии женской половой сферы: роды, инфекционно-токсические процессы в тазу и новообразования. В виду общности во всех случаях механического момента — давления, а также присоединения к последнему инфекции, например при родах, общая картина паралича корешков и пояснично-крестцового сплетения от сдавления изложена выше, — при параличах послеродового периода. Клиническая картина параличей на почве распространения инфекционного процесса на нервный аппарат таза симптоматологически не отличается от параличей от сдавления; некоторая разница наблюдается только в течении и развитии заболевания.

ГЛАВА ДЕВЯТАЯ

ЦЕНТРАЛЬНЫЕ И ПЕРИФЕРИЧЕСКИЕ ПАРАЛИЧИ И РАССТРОЙСТВА ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ ПРИ ИНФЕКЦИОННО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ПРОЦЕССАХ В КЛЕТЧАТКЕ МАЛОГО ТАЗА

Воспаление клетчатки таза — параметрит — в двух третях случаев имеет своим исходным пунктом раневые повреждения при родовом акте или аборт, главным образом в тех случаях, когда не соблюдены правила асептики; к той же категории относится и всякое другое внесение инфекции в полость матки.

Реже воспалительный процесс распространяется на клетчатку таза с прилегающих органов — кишек, пузыря, костей таза и суставов. Возбудители — обычно стрептококки, реже — стафилококки, еще реже другие бактерии.

В симптоматологии параметрита нас интересует главным образом отношение его к нервным сплетениям таза и возможность при параметритах поражений центральной нервной системы. Распространение воспалительного процесса с тазовой клетчатки на нервные стволы, которое часто рассматривают как „давление на нервные стволы со стороны экссудата“ вызывает невралгии и парезы нижних конечностей. Нередко встречаются больные, которые длительно лечатся от „ишиаса“, в то время как они страдают вторичным воспалением этого нерва на почве параметрита.

При распространении воспалительного процесса на клетчатку большого таза поражаются нервы поясничного сплетения, кроме того, если участвует в процессе *m. ileo-psoas*, то получают сгибательная контрактура ноги в тазобедренном суставе и сильная болезненность при попытках разогнуть ногу. Боли обычно наблюдаются только в начале заболевания, когда участвует в воспалительном процессе брюшина, позже даже большие экссудаты часто протекают безболезненно [Штекель (*Stöckel*)]. Поражение нервных сплетений малого и большого таза вызывается локализованными параметритами, поражение нервных стволов верхних конечностей и других областей, удаленных от этих местных очагов, вызывается распространением инфекционных возбудителей из первичного инфекционно-воспалительного очага гематогенным путем. Клиническая картина поражения периферической нервной системы при гнойных процессах в параметрии тождественна с вышеизложенной картиной септических поражений нервной системы в послеродовом периоде.

Вышеописанные воспалительные процессы в тазу являются, как упомянуто выше, источником не только гематогенной, но и лимфогенной инфекции центральной нервной системы. Возбудители и токсины из местных очагов гнойного параметрита, перитонита и др. лимфатическими путями проникают в субарахноидальные пространства спинного мозга. Клиническая картина этих поражений ничем не отличается от аналогичных поражений в послеродовом периоде (см. выше).

Тромбофлебиты при параметрите могут дать такие же эмболии, как и послеродовые септические тромбофлебиты, разница только в интенсивности процесса, вследствие чего эмболии являются большой редкостью в картине параметрита и, напротив, не так уж редки в клинике послеродовой инфекции. Оппенгейм видел

два раза в течение параметрита нервный симптомо-комплекс, который он отнес на эмболическую или тром-болическую закупорку art. fos. Sylvii.

Поражения центральной нервной системы, имеющие своим источником параметриты, несомненно чаще встречаются, чем они диагностируются, и на этот источник инфекции невропатологам необходимо обратить особое внимание.

ГЛАВА ДЕСЯТАЯ

ВЛИЯНИЕ МЕСТНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЖЕНСКИХ ПОЛОВЫХ ОРГАНОВ НА НЕРВНУЮ СИСТЕМУ

Поставить точную диагностику в смысле зависимости заболеваний нервной системы от местных заболеваний женских половых органов крайне трудно. Частота заболеваний нервной системы и половой сферы у женщин сама по себе уже говорит о том, что эти два явления могут совпадать вне зависимости друг от друга, и для правильного диагноза нам кажется крайне важно решить следующие вопросы:

1) являются ли расстройства в нервно-психической сфере первичным заболеванием, и на почве этих расстройств мы имеем нарушение функции женского полового аппарата;

2) совпадают ли эти заболевания совершенно случайно, протекая параллельно, без всякой зависимости друг от друга;

3) являются ли эти оба заболевания следствием одного и того же этиологического момента.

И только после исключения означенных трех моментов можно сказать, что нервное заболевание является вторичным аффектом и следствием первичного заболевания женского полового аппарата.

Все эти обстоятельства крайне затрудняют правильную диагностику. Распространенное мнение о том, что различные аномалии положения матки, эндоме-

триты, эрозии и сужения шейки вызывают ряд нервных симптомов, основано исключительно на „клинических наблюдениях“, и при научном обсуждении этого вопроса это воззрение не выдерживает строгой критики.

В самом начале рассмотрения этого вопроса бросается в глаза явное несоответствие между сравнительной легкостью процессов в половом аппарате (эрозии, разрывы шейки, подвижная ретроверзия и пр.) и тяжестью проявлений симптомов со стороны нервной системы.

Если легкие местные заболевания женских половых органов вызывают, по мнению некоторых авторов, тяжелые нарушения в нервной системе, то совершенно непонятно, почему такие тяжелые заболевания, как рак матки или яичника, почти никогда не сопровождаются нервными заболеваниями.

Означенные выше заболевания женской половой сферы вызывают, по мнению некоторых авторов, изменения и нарушения в нервной системе или путем рефлекса, или же путем иррадиации раздражений, исходящих из периферических нервных окончаний, заложенных в половом аппарате. Это раздражение происходит вследствие давления ненормально лежащей матки на местные нервы (при ретрофлексии) или же вследствие обнажения нервных окончаний (при катарре, эрозиях шейки, эндометрите). Раздражение путем иррадиации передается сначала на ближайшие нервы и нервные сплетения, а затем и в спинной мозг.

Эта зависимость заболеваний нервной системы от заболеваний женских половых органов старались доказать *ex juvantibus*. Излечивая патологический процесс в женских половых органах и получая улучшение общего самочувствия больной с исчезновением нервных симптомов, думали, что этим самым связь между заболеванием гениталий и нервной системой абсолютно доказана.

Что это мнение ошибочно и не соответствует действительности, нам легче всего удастся доказать при разборе отдельных заболеваний женской половой сферы.

Заболевания яичника. Долгое время думали, что незначительные патолого-анатомические изменения в яичнике, как например, частичное мелкокистозное перерождение, небольшие кисточки желтого тела, регрессивное состояние в фолликулярном аппарате, вызывают заболевание нервной системы. Этими изменениями в яичнике, будто бы, вызывались тяжелые спинномозговые симптомы и общие нарушения нервной системы в целом, а также и тяжелые психические заболевания. Это воззрение повлияло на терапию нервно-психических заболеваний у женщин: особенно Баттеи и Гегар (Battey и Hegar) широко применяли кастрацию женщин (даже в сравнительно молодом возрасте) с целью излечения у них различных нервных и психических заболеваний. В некоторых случаях, правда, были получены хорошие результаты; улучшение непосредственно после операции можно, конечно, приписать суггестивному воздействию всякой операции. Но через некоторое время после хирургического вмешательства заболевание в большинстве случаев рецидивировало и даже ухудшалось. Эта жестокая терапия в настоящее время всеми оставлена, так как кастрацией наносится огромный вред женщине, в особенности в молодом ее возрасте. Выпадение функции яичника нарушает работу всего эндокринного аппарата, вызывает расстройства в вегетативно-нервной системе и наносит глубокую психическую травму.

Помимо этого, показания к кастрации на основании тех или иных изменений в яичнике весьма проблематичны, тем более, что в каждом отдельном случае можно предполагать, что нервное заболевание протекает совершенно самостоятельно, без всякой зависимости от заболевания яичника. Что суггестивный момент при кастра-

ции играет огромную, если не превалирующую роль, доказывает случай Израэля, когда излечение в нервно-психической сфере получилось от мнимой кастрации.

Аномалии положения матки. При *retrover-sio-flexio uteri mobilis* часто наблюдаются различные нарушения в чувствительной, вазомоторной и трофической сфере. Это заболевание часто сопровождается профузными менструациями, дисменореей, белями, болями в крестце и в пахах. Кроме того, наблюдается еще явление „рефлекторного“ характера — давление в подложечной области, диспепсия, рвота, сердцебиение, головные боли, слабость в ногах, легкая возбудимость нервной системы и меланхолическое состояние.

Долгое время ставили, а некоторые и по сие время ставят, эти симптомы в связь с аномалией положения матки и объясняют их рефлексами, исходящими из половых органов.

Гиперемии в тазу, часто сопровождающей ретрофлексию, также приписывают большое значение в этиологии болей при этом заболевании. Уже давно отмечено, что между гиперемией и появлением болей существует какая-то связь. Некоторые, как например Лапинский, объясняют возникновение болей при гиперемии изменением состава крови и раздражением вследствие этого нервных окончаний. Симпатическая нервная система, по некоторым авторам, проводит болевые ощущения, но для этого необходимо длительное, хроническое их раздражение.

Насколько вышеприведенное объяснение происхождения болей вследствие гиперемии проблематично, видно уже хотя бы из того, что гиперемия при ретрофлексии может быть, по мнению таких видных ученых, как Байш и Вальгард (Baish, Walthard), доказана только в очень немногих случаях и то сравнительно в незначительной степени.

Зависимость болей от ненормального положения матки опять-таки старались доказать *ex juvantibus*. Думали, что после вставления пессария или оперативного пособия все эти явления проходят, и одно время операция фиксации матки приняла колоссальное распространение. Но при ближайшем рассмотрении результатов от этой операции приходится констатировать, что эффект от нее далеко не всегда удовлетворителен, что в таких случаях огромную роль играет внушение, а не оперативное пособие. Описаны многочисленные случаи улучшения состояния больной, несмотря на то, что вскоре после операции наступали рецидивы, и матка опять запрокидывалась кзади. И наоборот, в случаях со стойкими анатомическими результатами в очень скором времени после операции боли и все остальные симптомы появлялись снова. Эти случаи нам говорят о том, что нарушения в нервной системе не являются следствием аномалии положения матки: в таких случаях мы имеем дело или с двумя параллельно протекающими заболеваниями, или же с двумя различными проявлениями одного и того же этиологического фактора; при чем излечение одного самостоятельного заболевания или „исправление“ (исключение) одного симптома (ортопедическая операция на половом аппарате) ни в коей мере не влекут за собою излечения второго самостоятельного заболевания или исчезновения других симптомов (при оставшемся этиологическом факторе, вызывающем весь симптомокомплекс).

Весьма часто наблюдаемые аномалии положения матки (по некоторым авторам до 40% всех гинекологических больных), без сомнения, могут случайно совпадать и с нервными заболеваниями.

С другой стороны, первичные заболевания нервной системы и отягощенная психика больной часто фиксируют ее внимание на ретроверзии, симулируя связь

между этими заболеваниями. Описаны случаи, когда отвлечение внимания больной от ее заболевания (путешествие) полностью излечивало больную, улучшало ее общее состояние, но, конечно, не исправляло аномалии положения матки.

Те явления, которые в нормальном состоянии не перцептируются (биение сердца, перистальтика кишек), в некоторых случаях, при повышенной возбудимости нервной системы, воспринимаются сознанием особенно остро. Матес (Mathes) объясняет это состояние понижением „фильтрующей“ способности симпатических узлов, регулирующих передачу и задержку раздражений (sympathico-asthenia).

То обстоятельство, что ретрофлексией страдают большей частью астенички и что этому состоянию нередко сопутствуют различные формы психо-неврогенных заболеваний, дает возможность объяснить ненормально повышенную чувствительность таких больных к болям.

Большую часть больные, страдающие ретроверзией, приходят к врачу уже с готовым диагнозом, и на его вопрос, на что жалуется больная, она отвечает. „У меня загиб матки кзади“. Эти пациентки обыкновенно неврастенички или истерички, подверженные *idée fixe*, что они больны и притом опасно больны. Эти больные, по меткому выражению Шарко — „*les femmes aux petit variétés*“, приходят не только с готовым диагнозом, но и с целым списком самых разнообразных болезненных симптомов, боясь не досказать врачу чего-нибудь такого, что, по их мнению, имеет огромное значение для соответствующей терапии их тяжелой болезни. Поражает та легкость, с которой они соглашаются на операцию при сравнительно нетяжелом заболевании, в то же время известно, с каким трудом приходится иногда уговорить больную подвергнуться операции по поводу рака матки или большой опухоли яичника.

Крениг (Kröpig) вполне справедливо говорит, что мы очень мало внимания обращаем на общее состояние больной, что в большинстве случаев причина заболевания, конечно, не в аномалии положения матки, а в общем нервном расстройстве, от которого и нужно лечить больную. Прежде, чем прибегнуть к операции по поводу ретрофлексии, Менге (Menge) всегда принимает меры, направленные к укреплению общего состояния организма, в особенности нервной системы. Тейльгабер (Teilhäber) получал во многих случаях лучшие результаты от общего лечения, чем от применения пессариев или оперативного вмешательства.

С развитием учения о вегетативно-нервной системе мы получили новое освещение целого ряда вопросов, связанных с гинекологией и акушерством. Отрицая возможность влияния аномалии положения на нервную систему, мы, наоборот, должны признать огромное влияние нарушений в вегетативно-нервной системе на развитие аномалий положения матки. Понижение тонуса п.п. *hypogastrici* влечет за собой понижение тонуса матки. Нестойкие расстройства в вегетативно-нервной системе дают нередко самостоятельно проходящие ретрофлексии матки. Французские авторы даже предложили термин „неврастенических“ форм ретрофлексий и пролапсов матки. Эти формы зависят от психических аффектов и ослабления всего организма. Так, наряду с аменореей военного и голодного времени можно было наблюдать у некоторых женщин (не занимавшихся тяжелой работой) ретрофлексии матки. С улучшением питания и общего состояния эти аномалии положения проходили сами собой.

И все остальные симптомы, сопровождающие *retro-versio-flexio uteri*, неразрывно связаны с изменениями в вегетативно-нервной системе и являются их следствием (вторичным моментом), а отнюдь не аномалия

положения является причиной нарушений вегетативно-нервной системы.

Для объяснения того или иного симптома, как рефлексорного невроза, по мнению Виндшайда, необходимо с точностью установить следующие четыре момента:

1) установить наличие нервного пути, по которому распространяется рефлекс;

2) доказать, что с устранением очага раздражения исчезает и рефлексорный очаг;

3) установить, что орган, в котором проявляется рефлекс, не был патологически изменен до возникновения очага раздражения;

4) доказать, что очаг раздражения и очаг рефлекса не являются проявлением одного общего заболевания.

Из этого становится вполне понятным, насколько трудно объективно доказать, что различные симптомы, которые сопровождают местные заболевания женской половой сферы, действительно являются следствием и вторичными симптомами первичного заболевания полового аппарата.

Наши современные знания об эндокринно-вегетативном нервном аппарате с несомненностью говорят, что все симптомы, сопровождающие местные заболевания женской половой сферы, являются следствием одной общей для них всех, в том числе и основного заболевания, причины — нарушения вегетативно-нервной системы. С этой точки зрения четвертый пункт Виндшайдовских положений при современном состоянии наших знаний нужно признать наиболее ценным, и опровергнуть его, нам кажется, с каждым годом становится все труднее и труднее. Это говорит за то, что теория рефлексорных неврозов старых авторов ошибочна.

Шеффер (Schaeffer), который вовсе отрицает происхождение венозного стаза в зависимости от ретро-

флексии матки, совершенно определенно говорит, что гиперемия и аномалия положения матки являются следствием одного этиологического фактора — расстройства иннервации. Другие симптомы (головные боли, сердцебиения, тошнота, рвота, запоры и пр.), сопровождающие ретрофлексию, без сомнения, являются следствием расстройства в вегетативно-нервной системе.

Мы в настоящее время знаем, что нарушения в симпатикусе или в вагусе, или во всей системе могут вызвать расстройства или в одном, или в группе органов, иннервируемых этими нервами. На ряду с нарушениями в половой сфере измененная в своей функции вегетативная нервная система может одновременно вызвать ряд нарушений и в других органах. При наличии белей мы нередко на ряду с этим заболеванием наблюдаем расстройства в желудочно-кишечном тракте, а также и ряд других симптомов, характерных для симпатико-или ваготонии.

Parametritis chronica atrophicans сопровождается ясно выраженным ваготоническим симптомокомплексом. Новак (Novac) полагает, что в большинстве случаев дисменоррея вызывается повышением тонуса парасимпатической системы, особенно сакральных ее ветвей.

Еще много лет тому назад Панков обращал внимание на то обстоятельство, что у женщин, страдающих маточными кровотечениями, наблюдается ряд других симптомов, как общая повышенная возбудимость нервной системы, неправильная функция вазомоторов и пр. Мосбахер (Mosbacher) в 80% всех случаев исследованных им женщин, страдавших функциональным кровотечением, смог установить ясные признаки ваготонии. Тот же автор своими фармакологическими исследованиями доказал повышение ваготонуса при дисменоррее и белях.

Таким образом, становится понятным, что при нарушении тонуса в тех или иных ветвях вегетативной

нервной системы мы можем наблюдать целый ряд симптомов, на первый взгляд совершенно различных, но имеющих своей этиологией одно основное страдание — нарушение функции вегетативно-нервной системы. Эти симптомы могут быть крайне разнообразными, они могут быть многочисленными или единичными; мы можем иметь иногда только некоторые из всего симптомокомплекса, в зависимости от поражения тех или иных ветвей симпатикуса или вагуса и тем самым и иннервируемых ими органов. Поэтому старый взгляд о рефлексах, исходящих из половых органов, как явно недостаточный и не выдерживающий научной критики должен быть оставлен.

Все сказанное выше относительно заболеваний яичников и аномалии положения матки также относится и к другим местным заболеваниям женской половой сферы, как эндометрит, эрозии, разрывы шейки матки и стенозы цервикального канала.

Что касается, в частности, стеноза цервикального канала, то вторичное его происхождение и зависимость от нарушения вегетативно-нервной системы видны хотя бы из того, что Шредер (Schróder) при стенозах часто получал хорошие результаты от применения атропина.

Резюмируя все сказанное, можно прийти к заключению, что такие незначительные заболевания, как подвижная, неосложненная ретрофлексия матки, эрозии, разрывы шейки, не могут явиться причиной, как это думали раньше, заболеваний нервной системы.

Местные заболевания женской половой сферы и заболевания нервной системы нужно признать самостоятельными, часто совпадающими друг с другом, принимая во внимание большую частоту тех и других заболеваний у женщин. Нередко наблюдающиеся симптомы в отдаленных органах нельзя рассматривать как

вторичные явления, зависящие от местных заболеваний женского аппарата („генитальные рефлекторные невроты“), а правильнее рассматривать их как один общий симптомокомплекс, этиологическим моментом которого является нарушение равновесия вегетативно-нервной системы в различных ее отделах, иннервирующих различные органы.

akusher-lib.ru

ГЛАВА ОДИННАДЦАТАЯ

ПАТОЛОГИЯ ПОЛОВОГО АКТА И НЕРВНАЯ СИСТЕМА ЖЕНЩИНЫ

Еще в глубокой древности приписывали большое значение половому акту в смысле его влияния на нервную и психическую сферу человека. Чрезмерную половую возбудимость и сексуальные эксцессы и в настоящее время считают предрасполагающими моментами и даже причиной различных расстройств как нервной системы, так и психики. В этой главе мы остановимся на разборе патологии полового акта и пограничных состояний для выяснения влияния их на нервно-психическое состояние женщины.

I. ПОЛОВОЕ ВОЗДЕРЖАНИЕ И НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ПОЛОВОГО АКТА

В старину думали, что воздержание и недостаточный coitus влечет за собою нарушения в здоровье женщины. Это объясняли задержкой гипотетического семени, его разложением и гниением. С установлением несомненного факта, что в организме женщины отсутствует выработка семени, эта теория, конечно, была оставлена. Тем не менее до сих пор даже среди интеллектуально развитых слоев населения существует мнение, что половое воздержание женщины ведет к различным расстройствам в нервно-психической сфере, в особенности к возникновению истерии.

Что касается научно-врачебных кругов, то долгое время этим вопросом вообще мало интересовались. Говен (V. Hoven, 1813) не придавал никакого значения половому воздержанию, как причине нервных заболеваний. Канстат (Canstadt, 1843) также не придавал значения воздержанию в смысле этиологического фактора истерии, но все же отмечал, что в некоторых случаях замужество исцеляет истеричных девушек. Шарко (Charcot) и его школа, а также в новейшее время Бинсвангер (Binswanger, 1904) не ставят в связь возникновение истерии с половым воздержанием.

Однако жизненные наблюдения показывают, что сексуальная функция у женщины играет гораздо более существенную роль, чем у мужчины. В то время как мужчина может быть занят исключительно своей профессиональной деятельностью и жить только интеллектуальными интересами, женщина не может ограничиться только ими даже при увлечении своей интересной работой; женщина не может жить без эмоциональных переживаний; интеллектуальная работа не может заполнить всей ее жизни.

Всем известен тип старой девы с ее раздражительностью, неуравновешенным характером, частою болезненностью. Такие женщины нередко страдают истерией, неврастенией, меланхолией и другими нервно-психическими заболеваниями.

Но если несколько углубиться в разбор вопроса, что именно является причиной такого состояния у незамужних и не живущих половой жизнью женщин, то нужно будет признать, что половое воздержание здесь играет весьма небольшую и, во всяком случае, не превалирующую роль. Половое воздержание у женщины вызывает различные нарушения в нервно-психической сфере не столько вследствие отсутствия coitus'a, как такового, сколько вследствие ряда других причин. Половое воз-

держание делает для женщины невозможным материнство, и это обстоятельство, без сомнения, является для очень многих женщин психическим аффектом. В большинстве случаев женщина не так легко относится к половому акту, как мужчина. Когда женщина имеет сношения даже с нелюбимым человеком, половой акт у нее окрашивается и облагораживается подсознательной мыслью о материнстве, и даже в нелюбимом мужчине она усматривает в это время отца ее возможного ребенка. К тому же нельзя отрицать и того, что беременность, сопровождающаяся глубокими изменениями во внутрисекреторной деятельности женщины, в большинстве случаев благотворно отражается на ее физическом и психическом состоянии.

Но, с другой стороны, приходится наблюдать, что женщина в бездетном браке отнюдь не может быть уподоблена незамужней и неживущей половой жизнью женщине.

Наоборот, весьма часто такие бездетные женщины пользуются хорошим здоровьем и в нервно-психическом отношении вполне нормальны. Следовательно, мы здесь имеем дело не только с моментами, исключаящими материнство. Незамужняя женщина большей частью страдает от того, что она одинока, не обеспечена и страшилась жизненных трудностей, не имея опоры в муже. Это относится в особенности к женщинам, не имеющим определенной профессии. Старые незамужние женщины и определенно неживущие половой жизнью, но вместе с тем имеющие какую-либо профессию, весьма мало страдают от воздержания и отсутствия полового акта. Вначале они, быть может и страдают от того, что они не вышли замуж, и считают это прискорбным пробелом в своей жизни, но с течением времени они привыкают к мысли, что они никогда не выйдут замуж, и примиряются с своим положением. При этом никогда нельзя

отметить у этих материально обеспеченных и занятых своей профессией женщин каких-либо нарушений в нервно-психической сфере, которые можно было бы поставить в причинную связь с таким, быть может вынужденным, половым воздержанием.

Флеш (Flesh), наблюдая незамужних женщин, не имеющих нормального полового сношения и не пользующихся викарирующими способами самоудовлетворения (мастурбация и пр.), смог отметить, что они вполне здоровы и что вопросы, связанные с их профессией и их деятельностью, общество, которым они окружены, или вопросы искусства и даже пьеса в театре их волнуют гораздо больше, чем их половое воздержание.

Но, без сомнения, бывают и случаи, когда половое воздержание является причиной развития различных нервно-психических заболеваний у женщин. Это относится к женщинам с интенсивно выраженным конституциональным *libido*. Предрасполагающими моментами являются чтение соответствующей литературы и влияние окружающего такую женщину общества. С течением времени эротические представления у таких женщин нарастают и могут повести к тем или иным заболеваниям. Хотя невропатическое предрасположение женщины гораздо чаще выражается в форме половой холодности, чем конституционального *libido*, но в последнем случае легкая половая возбудимость, не находящая себе разрешения в нормальном половом акте, ведет к развитию мастурбации и другим видам самоудовлетворения, сопровождающимся сексуальной гиперэстезией и различными другими нарушениями в нервно-психической сфере.

При невропатической конституции, при сильной половой возбудимости, не находящей себе нормального разрешения, нередко наступают у таких женщин неврозы боязни, меланхолия, неврастения. Такие заболевания можно отметить и у вдов, которые в течение долгого

времени жили половой жизнью и после смерти мужа их половая жизнь прекратилась. Тяжелые нервные расстройства (неврастения, истерия, истеромеланхолия, невроты боязни) можно также отметить и у женщин, которые не получают удовлетворения при половом акте вследствие импотенции мужа.

Временное воздержание также оказывает различное воздействие на здоровье женщин. В то время как одни женщины легко и незаметно переносят длительное (год и больше) воздержание, у других женщин наблюдаются бессонница, депрессия, раздражительность и т. д.

Многие авторы указывают на возможность наступления местных нарушений в половых органах у женщин вследствие воздержания. Некоторые указывают на половое воздержание, как на причину эндометрита, воспаление придатков. Трудно согласиться с такой этиологией заболевания. Правда, *coitus interruptus*, применяемый в течение долгого времени, может иногда вызвать такие заболевания вследствие образующейся хронической гиперемии в области малого таза, но прерванное сношение ни в коей мере нельзя смешивать, как это делают некоторые, с недостаточностью полового акта. Подробнее на этом вопросе мы остановимся ниже.

II. ПОНИЖЕННОЕ ПОЛОВОЕ ВЛЕЧЕНИЕ

Пониженное половое влечение у женщин наблюдается гораздо чаще, чем у мужчин. Это патологическое состояние иногда является следствием других заболеваний, наблюдающихся в это время у женщин. Понижение и даже полное отсутствие *libido* наблюдается при различных заболеваниях — как диабет, органические заболевания спинного и головного мозга, при различных невротизмах и психозах, после кастрации и при хронических интоксикациях (злоупотребление алкоголем, морфием,

табаком). Все же нередко у женщин пониженное libido не сопровождается какими-либо психическими и невропатическими симптомами. У таких женщин Эйленбург (Eulenburg) отмечает своеобразное сексуальное недоразвитие (психо-сексуальный инфантилизм). Вообще крайне трудно определить нормальные границы для libido, так как у нас не существует определенно твердого критерия для того, чтобы сказать, где в этом отношении кончается физиология и начинается патология.

В то время как понижение libido у мужчины, без сомнения, является патологическим явлением, частота половой холодности у женщины не дает возможности причислить это состояние к патологическому статусу, так как большая часть таких женщин, без всякого сомнения, как в психическом, так и нервном отношении вполне здорова. В то время как понижение libido у мужчины является для него психической травмой, женщина весьма мало страдает от этого, и только семейное неблагополучие, вызванное неактивностью жены в супружеской жизни, приводит женщину к врачу.

III. ИЗБЫТОЧНОСТЬ ПОЛОВОГО АКТА

Границы нормального полового акта в смысле его частоты не поддаются точному определению. То, что является физиологическим для одних,—совершенно патологично для других индивидуумов. В то время как большинство авторов определяет частоту половых сношений в два-три раза в неделю, описаны случаи ежедневного коитуса по 8—10 раз [Трусо, Левенфельд (Trousseau, Löwenfeld)] без каких-либо видимых осложнений и нарушений в нервно-психической сфере. Эксцессы in Venere, наблюдаемые в первые месяцы брака, совершенно безболезненно проходят для молодых супругов. Тут необходимо учесть состояние здоровья,

условия жизни и нервно-психическую конституцию субъекта.

Левенфельд за эксцесс принимает единичный или совокупность актов, которые имеют в своем последствии длительные неблагоприятные воздействия на организм. В тех случаях, когда половой акт является действительной потребностью организма, когда после него наблюдается непродолжительная, скоропроходящая усталость и вслед за тем наступает успокоение, когда общее самочувствие не нарушается никакими неприятными симптомами, — такой акт нужно считать, по его мнению, физиологическим.

Длительное ухудшение в самочувствии, в особенности у молодых субъектов, наступающее после одного или нескольких половых актов и сопровождающееся различными симптомами со стороны нервно-психической сферы, свидетельствует о патологическом воздействии такого акта на организм.

Нервная система женщины при половых излишествах страдает гораздо меньше, чем у мужчины. Меньшая восприимчивость локального нервного аппарата здесь может играть некоторую роль. Также, весьма вероятно, играет роль и то обстоятельство, что оргазм у женщины наступает не так легко, как у мужчины, и при половых излишествах он наступает реже и меньшее количество раз, чем у мужчины.

Несмотря на это обстоятельство, нередко можно отметить нарушения в нервно-психической сфере женщины, как следствие половых излишеств. В таких случаях мы можем отметить расстройства как спинномозгового характера, так и общую неврастению и истерию. При спинномозговых нарушениях функционального характера отмечается чувство слабости в ногах, слабость и тупые боли в пояснице, а затем и признаки половой неврастениии: повышенная половая раздражимость, ночные поллюции и понижение или полная потеря libido.

Эти функциональные изменения объясняются различно: некоторые объясняют их гиперемией [Розенталь (Rosenthal)], а другие—анемией поясничной области спинного мозга [Гаммонд (Hammond)].

Вернее всего эти явления можно объяснить повышенной возбудимостью и функциональной слабостью вследствие интенсивных эксцессов in Venere поясничного и крестцового отделов спинного мозга.

Гаммонд наблюдал два случая паралича обеих ног у женщин на почве избыточного полового акта. Это нужно объяснить или функциональной слабостью на почве длительного раздражения вегетативно-спинальной нервной системы или же, как проявление истерии, так как органические поражения в нервной системе, как следствие половых эксцессов, у женщины не доказаны.

Что касается связи между половыми эксцессами и эпилепсией, то нужно сказать, что если избыточность полового акта не служит прямой причиной эпилепсии, то во всяком случае она является крайне важным и существенным предрасполагающим моментом для проявления эпилептического припадка.

Первый эпилептический припадок весьма часто совпадает с периодом полового созревания и нередко проявляется при первом половом акте. Отмечено, что некоторые больные во время пребывания их в лечебном учреждении совершенно свободны от припадков; возвращаясь в семью они начинают жить половой жизнью и припадки у них начинают появляться снова.

Половые излишества вряд ли являются причиной органических заболеваний спинного мозга, в особенности у женщины. Злоупотребление алкоголем и сифилис, весьма часто сопровождающееся половыми эксцессами, без сомнения, является истинной причиной табеса. Эрб (Erb) на 271 случай табеса только в 15,8% мог установить в анамнезе сексуальные эксцессы. То же самое

можно сказать и относительно других органических заболеваний спинного мозга, как, например, в отношении хронического миэлиита.

IV. ПАТОЛОГИЧЕСКИ ПОВЫШЕННОЕ LIBIDO

Термин патологически повышенного libido не поддается строгому учету и определению. Эммингауз (Emminghaus) называет патологическим то libido, которое наступает непосредственно после законченного полового акта или же наступает при виде или представлении людей или предметов, которые в нормальном состоянии не должны были бы вызывать половой возбудимости. Это не совсем правильно потому, что у некоторых нормальных и совершенно здоровых людей это чувство может наступить, в особенности после долгого воздержания.

Повышенное libido у женщин встречается реже, чем у мужчин. Патологически повышенное libido нужно рассматривать как психический феномен церебрального характера. Он не всегда может и должен быть центрального происхождения. Раздражение может наступить с периферии или возникнуть в спинальных половых центрах.

Болезненно повышенное libido может длиться продолжительное время с временными ремиссиями, а также появляться периодически в форме транзиторных припадков. При хронических формах мы имеем дело с легкими случаями патологического libido. Тяжелые случаи протекают по типу интермиттирующих состояний или же в виде припадков. Легкие формы сопровождаются частыми представлениями сексуального характера, ассоциирующимися с самыми различными, казалось бы, не имеющими никакого отношения к половому акту предметами, и сильно отягощают состояние больного.

Эти представления наступают в самой различной обстановке: на службе, во время занятий, в театре, на лекции. Но сильным напряжением воли такие больные могут освободиться от этих представлений и временно продолжать свою обычную работу. В тяжелых случаях эти представления не бывают длительными, но зато крайне интенсивны, сопровождаются иногда амнезией, и в этом состоянии аффекта больные способны, забыв окружающую обстановку, прибегнуть к самым различным методам удовлетворения своей страсти: мужчины — к насилию, женщины — к мастурбации и пр.

Патологическое *libido* часто встречается у истерических женщин, и раньше думали, что истерия может явиться этиологическим моментом для нимфомании и, наоборот, что последняя может явиться причиной истерии. Что этот взгляд не соответствует действительности доказано многочисленными работами и в первую очередь трудами Шарко, который показал, что в возникновении истерии самую существенную роль играют наследственность и конституция. С другой стороны, истерия, как таковая, почти никогда не ведет к патологическому повышению *libido* и сексуальным представлениям. Наоборот, при истерии наблюдается понижение или даже выпадение оргазма, и половая холодность женщины весьма часто совпадает с истерией.

Но если истерия не является причинным моментом нимфомании, то иногда можно наблюдать у истерических женщин наступление легких истерических явлений во время полового возбуждения и даже во время удовлетворяющего их полового акта.

Таким образом, половые излишества на почве повышенного *libido* могут вызвать те или иные функциональные расстройства в нервно-психической сфере женщины, выражающиеся в неврастении и являющиеся иногда стимулом к проявлению истерических припадков, но

отнюдь не ведут к органическим поражениям и половым извращениям, которые являются совершенно самостоятельными заболеваниями, не зависящими от интенсивности половой жизни.

V. МАСТУРБАЦИЯ

Различают двоякого рода мастурбацию: периферическо-механическую и психогенную. При первой форме оргазм достигается механическим раздражением наружных половых органов, клитора и вагины рукой или путем введения инородного тела и совершения им движений, соответствующих таковым при половом акте.

Механическая форма мастурбации осуществляется у женщин также трением бедер друг о друга, при чем в процесс вовлекаются большие и малые губы и клитор. Некоторые женщины достигают оргазма даже путем только сжимания бедер.

К таким способам прибегают нередко и дети. Тоблер (Tobler) описал 6-летнюю девочку, которая страдала „припадками“. Эти последние заключались в том, что ребенок, занимаясь мастурбацией, быстро тер правую ногу о левую. На правой ноге можно было констатировать гипертрофию мышц и контрактуру сгибателей.

При психогенной форме онанизма, которая встречается крайне редко, оргазм достигается исключительно путем центрального раздражения — представлений, без каких бы то ни было манипуляций на половых органах. Представления у таких субъектов бывают настолько яркими, что при этом получается оргазм, сопровождающийся у мужчин эякуляцией, а у женщин выделением слизи. Как известно, во время оргазма слизистая шейки и влагалища резко увеличивает количество отделяемой слизи, которое вне coitus'a и патологического состояния полового аппарата крайне незначительно. В процессе увлажнения влагалища в начале полового акта и в выде-

лении слизи во время оргазма большую роль играют Бартолиниевы железы. Этот процесс по своему внешнему проявлению весьма схож с эякуляцией у мужчины; оргазм во сне, сопровождающийся выделением слизи у женщин, многими авторами уподобляется поллюциям у мужчин.

Онанизм среди женщин, по всей вероятности, не менее распространен, чем среди мужчин. Предрасполагающими моментами для мастурбации является невропатическое предрасположение и конституционально повышенное *libido*. Под влиянием некоторых обстоятельств — чтения эротических романов, дурного общества — у таких особ повышается сексуальная возбудимость и при отсутствии нормального полового акта ведет к самоудовлетворению самыми различными способами мастурбации.

Что касается влияния мастурбации на нервную систему, то долгое время онанизму приписывали слишком большое значение.

Новейшие авторы, в особенности Штекель (Stekel), доказывают, что вредные воздействия онанизма на нервную систему проявляются исключительно у лиц с невропатической конституцией. Чувство стыда и вины за свое дурное поведение является истинной причиной нервных расстройств; где этого чувства нет, по мнению Штекеля, там нет и вредных воздействий мастурбации на организм.

Что при здоровой, не отягощенной конституции воздействие мастурбации на организм женщины почти не ощутительно, видно хотя бы из того, что Пеард (Peard), наблюдая здоровых и крепких девушек-работниц, которые долгое время занимались мастурбацией, никогда не мог установить каких-либо нарушений в физическом и психическом состоянии этих девушек.

При невропатической предрасположенности или исключительно интенсивном занятии мастурбацией, ко-

нечно, могут наступить нарушения в нервной системе. В таких случаях мы можем наблюдать нарушения, весьма сходные с таковыми при избыточном нормальном половом акте.

Эти нарушения, по Краффт-Эбингу (Krafft-Ebing), могут проявиться в виде локальных (генитальных) неврозов, невроза поясничного отдела спинного мозга и, наконец, общей неврастении.

При локально-генитальных неврозах наблюдаются местные гиперэстезии, зуд половых органов, ночные поллюции.

Что касается „невроза поясничного и крестцового отделов спинного мозга“, то в настоящее время нет никаких оснований придерживаться устарелого взгляда Краффт-Эбинга, на который ссылаются многие авторы и по сие время [Левенфельд, Роледер (Rohleder)]. Вся картина, которая обозначается этими авторами, как проявления спинального поражения (функционального), — а именно: боли в области крестца и поясницы, гипер- и парэстезии в области как наружных, так и внутренних половых органов, расстройства мочеиспускания, слабость в ногах, ночные поллюции и пр., — укладывается в рамки общего и местного поражения нервной системы.

Частые и длительные раздражения спинного мозга, независимо от того, исходят ли они из центра (головной мозг — психика) или с периферии (вегетативные импульсы), могут повести к половой слабости, понижению libido, к уменьшению и даже выпадению оргазма.

Гиперэстезия вульвы и влагалища может дойти до высших степеней чувствительности, и, таким образом, на почве мастурбации в некоторых случаях может развиться вагинизм.

Наконец, при общей неврастении на почве онанизма наблюдаются такие симптомы, как упорные головные боли, бессонница, сердцебиения, нервно-диспептические явления. Церебральные симптомы, как понижение работо-

способности, головные боли, невроты боязни могут развиться и без предварительного проявления вышеуказанных местных вегетативных расстройств; последние могут быть крайне слабо выражены или даже совсем отсутствовать.

Что касается мастурбации, как причинного момента в возникновении органических заболеваний нервной системы, а также и психозов, то до сих пор нет единства в этом вопросе; тем не менее надо считать, что мастурбация не может вызвать органического поражения нервной системы или психоза, представляя сама по себе только проявление неполноценной психической или органической конституции, но не являясь сущностью той общей картины изменений, которая наблюдается в таких случаях.

VI. COITUS INTERRUPTUS (RESERVATUS), ONANISMUS CONJUGALIS

Несмотря на огромное количество самых разнообразных видов противозачаточных средств, имеющих в настоящее время в продаже, все же прерванное сношение нужно считать одним из наиболее частых приемов для предотвращения беременности.

Ни один химический или механический контрацептив не дает еще до сих пор полной уверенности в его действии. К тому же, применение многих из них связано с хлопотливостью, обращением за помощью к врачу (по крайней мере при одевании колпачка), что ограничивает их применение.

С другой стороны, очень многие женщины уже уяснили себе тот большой вред, который наносят организму различные внутриматочные манипуляции (смазывания, инъекции иода), направленные к предохранению зачатия, и за последние годы применение этих мер все больше и больше ограничивается.

Без сомнения, *coitus interruptus* является самым простым, не требующим никаких предварительных приготовлений способом предохранения от зачатия, и поэтому, несмотря на его явно вредное воздействие на весь организм, особенно на гениталии и нервную систему, он находит себе широкое применение среди самых разнообразных слоев населения. Особенно широко распространен этот метод в деревне и среди малосознательных рабочих, которые, с одной стороны, незнакомы с другими способами предохранения от беременности, а с другой,— даже зная о них, они по материальным соображениям не всегда могут к ним прибегнуть.

Coitus interruptus крайне вредно отражается как на женщине, так и на мужчине, но особенно сильно страдает от него женщина. В то время как мужчина может закончить половой акт вне вагины и, если у него происходит эякуляция где бы то ни было, тем самым он получает известное удовлетворение, то женщина находится в гораздо худшем положении.

Наступление оргазма у женщины и тем самым удовлетворение ее от полового акта зависит от мужчины и в первую очередь от его потенции. Если мужчина обладает большой потенцией, фаза акта довольно продолжительна, и у женщины оргазм наступает раньше прерывания полового акта, то она сравнительно мало страдает от *coitus interruptus*.

Если мужчина не обладает высоко развитой потенцией, но у женщины имеется повышенная половая возбудимость, ведущая к быстрому наступлению оргазма,— в таких случаях нередко акт прерывается уже после наступления оргазма у женщины, и она при этом также сравнительно мало страдает.

В случаях половой холодности женщины, когда у нее *libido* крайне понижено или даже совсем выпало, когда женщина не чувствует никакой потребности в половом

акте, *coitus interruptus* может не оказывать никакого вредного воздействия на нервно-психическую сферу женщины.

Но эти комбинации далеко не часты. В огромном же большинстве случаев оргазм у мужчины наступает гораздо раньше, чем у женщины, и половой акт прерывается на самом асте ее возбуждения. *Coitus interruptus* тогда не может доставить женщине того удовлетворения и нервно-психического успокоения, которые являются следствием нормального и законченного полового акта.

Гиперемия в области малого таза во время полового возбуждения после законченного *coitus*'а обыкновенно сменяется нормальным кровонаполнением сосудов и даже ослаблением тургора тканей и органов.

В случаях прерванного сношения гиперемия остается в течение продолжительного времени, а при часто повторяющемся *coitus interruptus* может наступить стойкая форма застойной гиперемии.

Такая длительная венозная гиперемия может явиться причиной самых разнообразных заболеваний в женском половом аппарате. Увеличенное кровонаполнение матки ведет к увеличению этого органа и к развитию хронического метрита. Матка имеет склонность в таких случаях к *retroversio* не столько вследствие увеличения своего объема, сколько вследствие спазмотического состояния крестцово-маточных связок или на почве их сморщивания и укорочения (хроническое воспалительное их состояние).

Фройнд (Freund) в случаях описанного им *parametritis chronica atrophicans* полагает, что причиной их может служить длительно примененный *coitus interruptus*.

Застойная гиперемия может вызвать чрезмерную секрецию слизистой как матки, так и *portio* и влагалища и наступление белей с „невыясненной“ этиологией.

Наконец, стойкое переполнение кровью органов малого таза может повести к дисфункции яичников, а через них и к нарушению в общей эндокринной системе и тем самым и в тоне различных отделов вегетативно-нервной системы.

Патологическое кровонаполнение матки само по себе или же дисфункция яичника могут послужить, по мнению некоторых авторов, причиной образования миом.

Мнение Киша (Kisch) о том, что *coitus interruptus* может стать причинным моментом в возникновении рака женских половых органов, нужно считать ни на чем не основанным.

Если с известной вероятностью можно допустить, что гиперемия матки и гиперфункция яичников могут явиться причиной образования миом, то гиперемия не может служить благоприятным условием для развития рака, так как для этого заболевания характерны анемия и недостаток окислительных процессов в тканях.

Что касается воздействия прерванного сношения на нервно-психическую сферу женщины, то не всегда легко решить, какие именно расстройства в этой сфере можно и должно отнести за счет *coitus interruptus*.

Для того, чтобы более или менее обстоятельно разобраться в этом вопросе, необходимо учесть ряд крайне важных обстоятельств — конституциональные моменты, отягощенная наследственность, психические аффекты, могущие помимо *coitus interruptus* и независимо от него вызвать нарушения в нервно-психической сфере женщины.

К тому же необходимо всегда иметь в виду и то обстоятельство, что прерванное сношение весьма часто сочетается и с другими видами сексуальной патологии, особенно с мастурбацией.

Постоянная неудовлетворенность прерванным половым актом часто толкает женщину на путь самоудо-

влетворения в виде мастурбации, которая дает ей возможность достигнуть оргазма и несколько успокоить свою перевозбужденную половую сферу и психику.

Играет ли здесь *coitus interruptus* или же мастурбация причинную роль в заболевании, решить бывает иногда очень трудно.

С другой стороны, нередко больная обращается к врачу по поводу чрезмерной нервной возбудимости, наступившей после перенесенной инфекционной болезни или тяжелых психических переживаний. Тщательный анамнез и длительное изучение больной часто приводят врача к совершенно неожиданным выводам: инфекция или аффект являются нередко только стимулирующими моментами для выявления тех или иных нервных симптомов, истинной этиологией которых является *coitus interruptus*.

Но, несмотря на эти трудности в установлении действительных причинных моментов, все же имеется очень много случаев, когда нарушения в нервно-психической сфере женщины определенно являются следствием примененного в течение долгого времени прерванного сношения, где никаких других причинных моментов для заболевания не имеется.

К формам невро-психических заболеваний, которые чаще всего встречаются при *coitus interruptus*, принадлежат неврозы боязни („*Angstneurosen*“), неврастения и истерия.

Симптомы невроза боязни выражаются состоянием страха и боязни без всякой причины и содержания; оно может быть более или менее постоянным или же наступать в виде припадков, иногда продолжающихся довольно долгое время. Различные фобии (*agoraphobia*, *monophobia*, *anthrophobia*) могут проявляться в весьма тяжелой степени, но нередко мы имеем и инкомплетные формы припадков боязни — так называемые *Angstequivalente*.

В таких случаях аффект боязни может даже совершенно отсутствовать; больная жалуется на сердцебиение, астматические припадки, головокружения и проч., каковые симптомы и являются эквивалентом боязни.

Происхождение этих форм невроза боязни Левенфельд объясняет следующим образом:

При замаскированных формах аффект страха не наблюдается потому, что он или неясно бывает выражен или же он проявляется в виде весьма близкого эмоционального состояния (подавленность и др.), при чем сопровождающие его другие симптомы не ставятся в связь с этим состоянием и рассматриваются как изолированные.

Респираторные, циркуляторные, моторные и др. изменения выступают на первый план, симулируя заболелания сердца, астму и проч., в то время как в действительности мы имеем дело с различными проявлениями невроза боязни.

Более часто, чем замаскированные формы, встречаются инкомплетные формы — так называемые эквиваленты невроза боязни. В таких случаях аффект страха не симулируют другие сходные с ним состояния, — боязнь совершенно отсутствует. Симптомы здесь ограничиваются исключительно физическими проявлениями невроза боязни в виде нарушения сердечной деятельности, дыхания (ложная, психическая астма, *asthma sexualis*), головокружений, расстройств желудочно-кишечного тракта и проч. Особенно часто у женщин наблюдаются функциональные нарушения сердечной деятельности, как эквивалент невроза боязни.

К неврозам боязни нередко присоединяются и другие нервные симптомы (боли в крестце и пояснице, быстрая утомляемость, парэстезия ног и проч.). Эти явления могут комбинироваться с церебрастеническими симптомами: раздражительностью, подавленностью, гипохон-

дрическими состояниями, головными болями, мигренью и проч.

Нередко наблюдаются и истерические симптомы, но в таких случаях трудно сказать, является ли истерия следствием *coitus interruptus* или же она имела место до применения прерванного сношения. Проявлению истерических симптомов, без сомнения, способствуют не столько нервные заболевания, сколько эмоционально-психические моменты, связанные с половой неудовлетворенностью на почве прерванного сношения.

Таким образом, *coitus interruptus* может у женщины вызвать целый ряд заболеваний половых органов (метрит, дисменоррея, бели, а по некоторым авторам — и миома) и нарушений в нервной системе, выражающихся в неврастении, неврозах боязни и сопровождающихся на основании этого весьма многочисленными симптомами, особенно функциональными нарушениями сердечной деятельности. Считать *coitus interruptus* за непосредственную причину истерии без невропатической предрасположенности крайне трудно.

Нельзя также согласиться с некоторыми авторами, которые полагают, что прерванные сношения могут послужить этиологическим моментом в возникновении психозов (параноя) и органических заболеваний спинного мозга.

VII. ВЛИЯНИЕ ПОЛОВОЙ ЖИЗНИ НА ЖЕНСКИЙ ОРГАНИЗМ ПРИ НАЛИЧИИ НЕРВНО-ПСИХИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Влияние половой жизни на женщин при имеющихся уже у них нервно-психических заболеваниях или при известном наследственном или конституциональном предрасположении к ним крайне различно и зависит от многих привходящих обстоятельств. Нельзя отрицать того, что при некоторых нервных заболеваниях

замужество и нормальное половое сожителство весьма благоприятно отражается как на общем самочувствии, так и на урегулировании всего уклада жизни женщины, в особенности когда половой акт приносит ей известное удовлетворение.

Но нередко наблюдается и отрицательное влияние половой жизни на нервно-психическое состояние женщины, когда имеются сексуальные излишества, с одной стороны, или та или иная половая патология мужа, в первую очередь его импотенция или *ejaculatio praecox* с другой стороны. В последних случаях оргазм не наступает, половое чувство женщины остается неудовлетворенным, и ее нервно-психическая сфера подвергается травме, влекущей за собою резкое ухудшение в ее самочувствии и общем состоянии.

При неврастении сексуальная жизнь может иметь различное влияние в зависимости от интенсивности поражения нервной системы женщины. В одних случаях, после долгого воздержания, нормальный половой акт имеет благодетельное влияние, в других — несмотря на регулярность этого акта и отсутствие половых излишеств, все же может наступить ухудшение в состоянии женщины. В зависимости от интенсивности заболевания женщины, страдающие ночными поллюциями, после замужества могут вполне излечиться от этой половой патологии, но бывают и случаи, в особенности при резко повышенном *libido*, когда половой акт ухудшает это состояние. Во всяком случае, рекомендовать половое сношение, как метод лечения поллюций, нет никаких оснований.

Что касается истерии, то, как мы уже упоминали выше, замужество весьма часто оказывает весьма благоприятное влияние на женщину. Описаны случаи полного излечения от истерии и исчезновения каких-либо симптомов, характеризующих это заболевание.

В таких случаях было бы ошибочно приписывать половой жизни столь важное значение в излечении женщины. Что этот момент в жизни замужней женщины многими преувеличивается, видно из того, что нередко истеричная женщина не испытывает никакого *libido*, половой акт не приносит ей никакого удовлетворения, в котором она по своей половой холодности и не ощущает никакой необходимости и который она выполняет только по своей супружеской обязанности и из любви к мужу. С замужеством связано коренное изменение в психике, жизни и быте женщины. Любовь к близкому человеку, возможность делиться с ним своими горестями и радостями, привязанность к детям, удовлетворение и успокоение, приносимые счастливой семейной жизнью, без сомнения, имеют гораздо большее значение в излечении истеричных особ, чем половой акт, как таковой.

К тому же надо прибавить, что семейная жизнь с ее нуждами и заботами не дает возможности женщине копаться в своих мнимых болезнях; ее фиксированное на многочисленных болезнях внимание отвлекается воспитанием детей и работой по дому, и это обстоятельство в очень многих случаях является немаловажным моментом в улучшении состояния или излечении больной истерией.

Поэтому при обращении за советом о возможности вступления истеричной особы в брак врачу приходится учесть очень много обстоятельств, связанных не только с состоянием здоровья его пациентки, но и с вопросами быта, характером ее будущего мужа и другими сплошь и рядом не входящими в круг его деятельности, опыта и действительных знаний моментами.

От ответа врача зависит будущее благополучие женщины, и в таких случаях необходимо крайне серьезно обсудить всякие возможности брака, так как ответственность врача при этом крайне велика.

Серьезность положения врача еще усугубляется тем обстоятельством, что в очень многих случаях истерия под влиянием замужества не только не излечивается, но и резко ухудшается.

Наблюдавшееся в первое время после замужества улучшение состояния истеричной женщины может вскоре смениться наступлением всех симптомов ее болезни, проявляющихся с еще большей резкостью и интенсивностью, чем до замужества. В далеко зашедших случаях тяжелых форм истерии, сопровождающихся и другими нервными заболеваниями, эти последние под влиянием замужества могут исчезнуть, и это обстоятельство симулирует исцеление, но основное заболевание, истерическая конституция женщины остается, с тем, чтоб через некоторое время под влиянием неблагоприятных обстоятельств проявиться с новой, еще большей силой.

Нередко под влиянием половой жизни, даже во время самого полового акта, могут наступить истерические припадки, более или менее интенсивно выраженные. В легких случаях coitus у таких женщин сопровождается приступами плача, смеха, подергиваний различных мышц.

В других случаях под влиянием половой жизни наступают анестезии (кожная нечувствительность, притупление слуха, амблиопия и даже амавроз), парез конечностей, геми- и параплегии, судороги. Эти явления наступают, конечно, у таких женщин, которые уже раньше страдали истерией и у которых означенные симптомы проявлялись до замужества.

Что касается влияния половой жизни на женщин, больных эпилепсией, то нужно сказать, что в большинстве случаев нормальное половое сожителство не оказывает вредного влияния на заболевание, в особенности когда coitus приносит удовлетворение. Отмечены

случаи, когда после долгого воздержания нормальная половая жизнь вносит известное успокоение в общем состоянии больных, и припадки, бывшие до этого, после замужества вновь не наступают. С другой стороны, известно, что coitus может вызвать припадок эпилепсии. Мы уже говорили выше о том, что нередко больные во время пребывания их в лечебном учреждении бывают свободными от припадков; когда же они возвращаются в семью и начинают жить половой жизнью, состояние их ухудшается и припадки могут наступить с новой силой. В таких случаях нельзя с несомненностью это ухудшение приписать исключительно половой жизни; тут, возможно, играют роль и условия жизни, и взаимоотношения супругов. Кроме того, нужно отметить, что женщины меньше страдают от полового акта, чем мужчины, и такого рода осложнения при эпилепсии больше относятся к последним.

Нередко пред врачом стоит вопрос о разрешении вступления в брак лицам, болевшим раньше какой-либо психической болезнью, или же лицам,отягощенным психопатической наследственностью. Существует мнение, что незамужние женщины, как и неженатые мужчины, чаще подвержены психическим заболеваниям и будто бы ранний брак предохраняет от психических заболеваний. Но статистические данные далеко не всех авторов могут подтвердить это предположение. Поэтому надо быть крайне осторожным при обсуждении всех возможных после брака осложнений у таких особ, в особенности когда обе стороны имеют в анамнезе психопатическую наследственность или предрасположение.

Даже в случаях полного, уже долгое время длящегося излечения от бывшего психического заболевания врач может санкционировать брак только при условии благоприятных конституциональных особенностей и не

отягощенной никакими нервными заболеваниями наследственности другой стороны (мужа или жены).

Необходимо всегда иметь в виду, что брак может иметь крайне плохие последствия не только для самой больной, но не исключена возможность и наследственной передачи психопатической предрасположенности и даже самой болезни будущим детям.

Мы знаем, что нередко тяжелые формы неврастении, истерии, в особенности психозы (даже излеченные) могут под влиянием половой жизни резко ухудшиться, и брак в таких случаях является пагубным моментом не только для самой больной, но и для мужа и детей.

Это возлагает на врача, к которому обращаются за советом о возможности вступления таких особ в брак, крайне большую ответственность, и серьезное обсуждение всех деталей болезни и приводящих обстоятельств связанных с будущей семейной жизнью, является прямым врачебным долгом.

Чрезмерно легкое разрешение вопроса и санкционирование брака может привести к тяжелым последствиям, но и к не менее серьезным результатам может привести сугубо формальное и отрицательное отношение врача к браку женщин, страдающих сравнительно легкими формами нарушений в нервно-психической сфере, так как резкое и категорическое запрещение замужества является тяжелой психической травмой для женщины.

Длительное наблюдение и в нужных случаях подготовка больной к мысли о вредности (в ее собственных интересах) брака входят в круг обязанностей лечащего врача.

ГЛАВА ДВЕНАДЦАТАЯ

ПОКАЗАНИЯ К ПРЕРЫВАНИЮ БЕРЕМЕННОСТИ И ВРЕМЕННОЙ ИЛИ ПОСТОЯННОЙ СТЕРИЛИЗАЦИИ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ НЕРВНО-ПСИХИЧЕСКОЙ СФЕРЫ ЖЕНЩИНЫ

Искусственное прерывание беременности, направленное к охране жизни и здоровья беременной, применялось еще в глубокой древности. Уже в VI веке нашей эры Этиус (Aetius) дает строго продуманный список медицинских показаний для производства аборта, resp. преждевременных родов, а также указывает на те средства, какими можно воспользоваться для правильного проведения того или иного вмешательства. В дальнейшем под влиянием главным образом церкви искусственное прерывание беременности начало применяться все реже и реже. Только в XVIII веке английские врачи считали показанным применение искусственного аборта при абсолютно суженном тазе вследствие той огромной опасности, которую в то время представляло кесарское сечение. Понемногу к английским врачам присоединились французские медицинские школы [Дюбуа, Вельпо (Vélpeau) и др.]. Впоследствии к ним присоединились уже и немецкие акушеры. Начиная с XIX века, медицинские показания к абарту и преждевременным родам в связи с ростом медицинской научной мысли расширились и получили уже современные строгие обоснования.

Медицинские показания к прерыванию беременности становятся актуальными в тех случаях, когда состояние беременной настолько ухудшается, что оно становится угрожающим не только ее здоровью, но и жизни, причем единственным средством избежать тяжелых последствий такой осложненной беременности является прерывание последней.

Бывают случаи, когда беременность еще не наступила, но женщина настолько серьезно больна, что априорно можно сказать, что беременность крайне вредно отразится на ее здоровье и ухудшит имеющееся заболевание. В таких случаях возникает вопрос о предупреждении беременности на известное время или же навсегда.

Не требуется никаких особых доказательств к тому, что при наличии серьезных медицинских показаний к временной стерилизации женщины врач обязан предложить больной средства, гарантирующие ее от зачатия. В таких случаях врач не только совершает поступок вполне этичный, но выполняет свой врачебный долг. Само собой понятно, что голое запрещение женщине беременеть в течение определенного срока без одновременного recommendations ей противозачаточных средств является авгурством и практически ничего не дающим больной женщине.

Преимущества профилактической контрацепции перед искусственным абортом и преждевременными родами вытекают не только из большей доступности первого метода, но главным образом из соображений чисто медицинского характера — избежания той большой физической и психической травмы, которую несет с собой аборт.

Существует целый ряд нервно-психических заболеваний временного характера, проходящих бесследно или, в крайнем случае, дающих стойкое улучшение и

тем самым дающих возможность в дальнейшем провести нормальную беременность, роды и лактацию. Конечно, в таких случаях временная стерилизация имеет за собой все преимущества.

Но можно идти еще дальше. Даже в тех случаях, когда имеются налицо серьезные и стойкие заболевания женщины, при которых беременность противопоказуется надолго или навсегда, вопрос о постоянной стерилизации должен быть строго обсужден и по возможности эта последняя должна быть заменена временной стерилизацией по следующим соображениям.

Во-первых, постоянная стерилизация всегда сопряжена с тяжелой травмой крупного оперативного вмешательства, которая не всегда допустима по состоянию здоровья больной.

Во-вторых, в таких случаях женщина подвергается большой психической травме, вытекающей, с одной стороны, из сознания, что она остается навсегда бесплодной, а с другой, — что ее болезнь неизлечима. Эта психическая травма иногда бывает настолько сильной, что лишает женщину ее душевного покоя, не дает врачу возможности лечить ее основную болезнь и тем самым на много понижает ценность и целесообразность операции постоянной стерилизации.

Но в случаях серьезных и стойких заболеваний при желании применить временную стерилизацию перед нами встает другой вопрос — вопрос о действительности наших возможностей для создания временной стерилизации.

Можем ли мы гарантировать больной женщине безопасные и действительно верные средства для временного предохранения от зачатия? — В настоящий момент это, конечно, трудно выполнимо. Мы еще не имеем абсолютно верных средств для временной стерилизации. Вопрос о контрацепции еще не вышел

из фазы проблемы, но мы с каждым днем верными и широкими шагами продвигаемся вперед к разрешению этой проблемы.

На вопросы контрацепции перестали смотреть как на нечто „легковесное“, не долженствующее занимать умы серьезных людей. Разработке этой важной проблемы начинают уделять время и внимание крупные акушеры и биологи.

Мы уверены, что недалеко то время, когда мы будем иметь в своих руках безвредные и верные средства для временной стерилизации женщины. Тогда постоянная стерилизация, даже при весьма серьезных медицинских показаниях совершенно отпадет.

Глубоко прав Винтер (Winter), говоря, что:

„Der temporären Sterilisation gehört die Zukunft!“¹

Все медицинские показания к временной стерилизации женщины сводятся в настоящее время к тому, чтобы предотвратить зачатие в тех случаях, когда беременность может вызвать у женщины такие изменения в ее организме, которые будут угрожать ее здоровью и даже жизни.

При этом нужно помнить, что временная стерилизация применяется в тех случаях, когда болезненное состояние женщины, мешающее ее беременности, — переходящее, когда этого требует известный промежуток времени, необходимый для восстановления ее здоровья и возможности нормальной беременности и нормальных родов.

В случаях же стойких или органических болезней, при которых беременность и роды являются противопоказанными, как угрожающие жизни беременной или роженице, в настоящее время пока еще необходимо прибегать к постоянной стерилизации.

¹ Временной стерилизации принадлежит будущее!

У нас еще до сих пор нет общепризнанных и твердо установленных показаний к временной стерилизации женщины. В СССР, насколько нам известно, этот вопрос никогда никем не освещался в литературе и не дискутировался даже в научных обществах.

За границей, особенно в Германии, были некоторые попытки установить медицинские показания к временной стерилизации [Букура, Науиокс (Vicura, Naujoks)], но все они были направлены больше в сторону доказательств этичности применения противозачаточных средств, чем в сторону установления действительных показаний.

Если многие авторы, в частности Винтер, дали нам определенные руководства для показаний и противопоказаний к производству искусственного выкидыша, то по отношению к временной стерилизации женщины мы в настоящее время устанавливаем только вехи по пути разрешения этой проблемы.

Впервые мы этот вопрос обсуждали в печати в 1926 г. („Противозачаточные средства и их применение“. Руководство для врачей и студентов; под редакцией Е. И. Кватер. Москва, 1926). Вопрос этот будет дискутироваться, и в порядке обсуждения на основании длительных наблюдений и клинического опыта будут внесены многие коррективы.

Сделав эти некоторые предпосылки общего характера, мы перейдем к установлению медицинских показаний к прерыванию беременности и стерилизации женщины, а также к разбору отдельных заболеваний нервно-психической сферы женщины, показывающих то или иное вмешательство.

Тяжелым осложнением беременности, по справедливости, считается так называемая неукротимая рвота беременных. Отсюда hyperemesis gravidarum должна считаться в числе первых и главных показаний к про-

изводству искусственного аборта. Как мы уже говорили выше, неукротимую рвоту у беременных принято делить на три стадии: в первой имеется тошнота перед приемом пищи, частая рвота и похудание; во второй стадии рвота прогрессирует, наступают головные боли, учащается пульс, иногда поднимается температура; и, наконец, в третьей — появляются уже мозговые явления, галлюцинации и полное истощение. При такой неукротимой рвоте, когда угрожающие симптомы нарастают с каждым днем и никакая терапия, направленная к прекращению этого заболевания, не помогает, является одно магическое средство — это прерывание беременности. Только применять это средство следует во-время. Беременные с неукротимой рвотой в третьей стадии ее развития нередко (до 60%) погибают, несмотря на прерывание беременности. Поэтому является необходимость точно установить время для оперативного вмешательства. Чем руководствоваться в таких случаях?

О критериях, предложенных Вильямсом, Тусцкаи, Гофбауэром и другими, мы уже говорили в соответствующей главе и указывали на то, что ни один из предложенных ими способов установления времени для оперативного вмешательства не является вполне верным. Клинический опыт и чутье дают гораздо больше преимуществ для суждения о состоянии больной.

В нашей клинике (акушерско-гинекологическая клиника I МГУ; дир. проф. М. С. Малиновский) показанием для немедленного производства искусственного выкидыша при неукротимой рвоте беременных служит: стойкое учащение пульса (до 100 ударов в минуту), прогрессирующее падение веса (на основании данных регулярного взвешивания) и наличие ясно выраженных патологических изменений со стороны мочи (альбуминурия, цилиндрурия, ацетон и проч.).

Повторение неукротимой рвоты при последующих беременностях — явление нередкое. После искусственного выкидыша истощенная женщина стоит перед опасностью новой беременности и новых осложнений. Особенно важным моментом здесь является ослабление сердечной деятельности на почве интоксикации сердца.

Раньше думали, что расстройства сердечной деятельности во время беременности являются следствием чисто механических причин (изменение положения сердца, увеличение количества крови), но в настоящее время после докладов Шмидта и Мора (Ad. Schmidt и Mohr) на конгрессе гинекологов в Галле, выдвинувших вопрос о токсическом влиянии беременности на сердце, особенно при *hyperemesis* и эклампсии, одним только прерыванием беременности при неукротимой рвоте ограничиться нельзя.

Такой женщине необходимо дать длительную передышку для укрепления ее здоровья, а главным образом для восстановления ее нормальной сердечной деятельности.

С другой стороны, известны случаи, когда после неоднократных искусственных абортов по поводу *hyperemesis gravidarum* удается довести у таких женщин беременность до благополучного родоразрешения. Такие случаи нам приходилось наблюдать, но при непрременном условии достаточного промежутка времени между беременностями (не менее 1 года), когда женщины успевали хорошо отдохнуть от изнуряющей рвоты и полностью восстановить свои, потерянные при предыдущей беременности, силы.

Из изложенных выше соображений явствует, что применение контрацептивных средств после аборта по поводу *hyperemesis gravidarum* является вполне показанным и целесообразным.

Эклямпсией женщина болеет, как известно, в большинстве случаев в конце беременности. Таким образом, показания к аборту здесь отпадают сами по себе. Актуальным становится вопрос об искусственном родоразрешении. Быстрое родоразрешение при эклямпсии является методом выбора и зависит от того или иного направления, которого придерживается данный акушер. Если припадок эклямпсии наступил задолго до нормального срока родов, то в зависимости от тяжести заболевания возможны консервативная терапия или же прерывание беременности. Наш опыт и обширная статистика показывают, что эклямпсия при последующих беременностях повторяется весьма редко. Тем самым вопрос о временной стерилизации после этого заболевания теряет свою актуальность. Дерматозы беременных не являются прямым показанием к прерыванию таковой, и так как дерматозы, как и другие герпестозы, также мало повторяются при последующих беременностях, то применение противозачаточных средств в этих случаях не представляется необходимым. Исключение составляет *impetigo herpetiformis*, которое представляет весьма опасное заболевание и может повести к летальному исходу. При этом заболевании прерывание беременности показано, а так как *impetigo* имеет склонность к рецидивированию при последующих беременностях, то назначение контрацептивов в таких случаях должно иметь место.

Нефропатия беременных не представляет большой опасности для жизни. При известных терапевтических мероприятиях беременность можно довести до благополучного конца. Но нередко под видом нефропатии мы в действительности имеем обострение хронически протекающего нефрита. В таких случаях, если почка поражена не сильно и сердце работает хорошо, беременность может протекать без особо серьезных

изменений. Правда, после родов остаются иногда длительные явления со стороны почек. Некоторые авторы, как: Винтер, Шаута, Гофмейер, Фелинг, поэтому предлагают в таких случаях прибегать к прерыванию беременности, но нам кажется, что не следует особенно спешить с оперативным вмешательством. Длительное клиническое наблюдение, пребывание в постели, диета и пр. дают иногда возможность довести беременность до благополучного конца или, по крайней мере, до получения жизнеспособного ребенка. Если, однако, несмотря на эту терапию, улучшение все-таки не наступает, а, наоборот, количество белка в моче увеличивается, усиливаются головные боли, появляются признаки нарушения функциональной деятельности желудка и кишечника, наступает декомпенсация сердечной деятельности, тогда, понятно, необходимо прервать беременность, на каком бы месяце она ни была. Особенно вмешательство показано в тех случаях, когда имеется налицо тяжелое расстройство в зрительном аппарате (*retinitis albuminurica*). Такие случаи безусловно требуют искусственного аборта и без промедления. При этом показания к прерыванию беременности могут ставиться шире уже по одному тому, что смертность детей при таких тяжелых случаях обычно колеблется от 60 до 80%. А м а в р о з обычно сопровождается эклампсией, но не ухудшает прогноза последней, так как эти случаи протекают не тяжелее, чем эклампсия без амавроза. В неосложненных случаях расстройство зрения при эклампсии проходит, совершенно не оставляя после себя никаких неприятных явлений. Таким образом, при обсуждении вопроса о прерывании беременности при амаврозе нужно считаться с теми методами лечения эклампсии, которых придерживается данное учреждение или акушер.

В тяжелых случаях *neuritis optici* необходимо возможно скорее прервать беременность, и чем скорее

это будет сделано, тем на лучшие результаты можно надеяться. *Neuritis optici* может рецидивировать при последующих беременностях. Нужно помнить, что после каждого рецидива острота зрения уменьшается, так как при каждом заболевании погибает большее или меньшее количество нервных волокон. Исходя из этих соображений, назначение контрацептивов в таких случаях вполне показано.

Что касается моно- и полиневритов, то в легких случаях все болезненные явления после родов быстро проходят. Прогноз неблагоприятен при полиневритах, осложненных Корсаковским психозом, а также в случаях генерализации неврита, когда в процесс вовлекаются бульбарные нервы. В таких случаях прерывание беременности, в каком бы периоде это ни было, вполне показано.

Токсические заболевания центральной нервной системы беременных всегда дают неблагоприятный прогноз, и поэтому, как только поставлен диагноз энцефалита или миелита, необходимо сейчас же прервать беременность. *Myelitis gravidarum* часто дает рецидивы и при последующих беременностях, поэтому, в особенности в продолжение одного-двух лет после означенного заболевания, необходимо рекомендовать контрацептивы.

Chorea gravidarum протекает гораздо тяжелее, чем *chorea minor*. Прогноз при хорее беременных всегда сомнителен и в большинстве случаев неблагоприятен. Смертность при этом доходит до 25%. При этом заболевании, в особенности при осложнении его психозом, необходимо прервать беременность, тем более что хорей часто ведет к самостоятельному прерыванию беременности — к выкидышу или преждевременным родам мертвым плодом.

Нужно иметь, впрочем, в виду, что не всегда прерыванием беременности можно достигнуть желаемых

результатов, но, без сомнения, чем раньше опорожнена будет матка, тем больше шансов спасти беременную.

Особенно неблагоприятен прогноз при рецидивирующей хорее, когда она наблюдалась во время предыдущей беременности. При этом заболевании назначение противозачаточных средств вполне показано.

Легкие случаи тетании беременных протекают благоприятно. В тяжелых — показано прерывание беременности. В виду склонности тетании к рецидивам во время последующих беременностей или кормлений показано применение противозачаточных средств.

Менее опасна во время беременности кататония. Искусственный аборт или контрацептивы показаны при этом заболевании только в случаях, когда она повторяется во время каждой беременности или послеродового периода. В таких случаях, конечно, беременность является противопоказанной.

Что касается меланхолии и состояния депрессии, то таковые протекают во время беременности довольно благополучно. Вопрос о прерывании беременности при депрессии обсуждался довольно живо. На прерывании беременности при этом заболевании больше настаивают психиатры, чем акушеры. Первые всегда ставят акушерам на вид угрожающие симптомы психоза. У субъектов,отягощенных психопатической наследственностью, во избежание могущих наступить тяжелых осложнений во время беременности последняя может быть прекращена.

ЛИТЕРАТУРНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ

ВВЕДЕНИЕ

Anton. Ueber Geistes und Nervenkrankheiten in der Schwangerschaft und Wochenbett. Wiesbaden. Bergmann. 1910. Аствацатуров. Руководство женских болезней Л. Кривого. Вып. II стр. 172. Aschner. Die Konstitution der Frau. 1924. Bartels. Das Lymphgefäßsystem. Jena. Fischer. 1909. Bleuler. Lehrbuch d. Psychiatrie. Berlin. Springer. 1913—1915. Bumke. Beziehungen von Erkrankungen des Nervensystems zum weiblichen Genitalien. Mohr-Staehelin's Handbuch Bd. V. Bernhardt. Die Erkrankungen der peripherischen Nerven. Wien. 1902. Бергманн. а) Понятие о „неврозах органов“. Научная Мысль 1928. б) D. Med. W. № 30. 31. 1927. Cotte. Troubles fonctionnels de l'appareil genital de la femme. Paris. Masson. 1928. Дик. Моск. Медич. Журнал № 1, 1926 г. Dalché. Maladies de l'ovulation. Paris. Vigot. 1925. Дрезель. Заболевание вегетативной нервной системы. Изд. Моздр. 1926 г. Flatau. Die sexuelle Neurasthenie. Berlin. 1923. Guillaume. Ваготония, симпатикотония, невротония. Практич. Мед., 1926 г. Glaser. Med. Klinik № 36. 1924. Гиляровский. Введение в анатомическое изучение психозов. Гиз. Москва. 1925 г. Hirsch. а) Zentr. f. Gynäkol. № 39. 1923. б) Ibidem. № 20. 1924. Hartenberg. Presse Méd. № 93. 1921. Курдюновский. Труды Моск. Акуш. Гинеколог. Общ. 1924 г., стр. 173. Kehrer и Kretschmer. Die Veranlagung zur seelischen Störungen. Berlin. 1924. Krönig. Ueber die Bedeutung der funktionellen Nervenkrankheiten für die Diagnostik u. Therapie in der Gynäkologie. Leipzig. Thieme. 1902. Kräpelin. Psychiatrie. 8 Aufl. Leipzig. 1909—1915. Кречмер. Об истерии. Гиз. Москва. 1928 г. Kraus и Brugsch. Pathologie und Therapie innerer Krankheiten. Bd. X. Nervenkrankheiten. Berlin. 1924. Лерманн. а) Gynäkologische Psychotherapie. 1924. б) Psychologie der Frau. 1922. Leriche. Presse Méd. № 32. 1927. Löwenfeld. Sexualeben und Nervenleiden. 6 Aufl. Wiesbaden. Bergmann. 1922. Lewandowsky. Handb. der Neurologie. Berlin. Springer. 1912—1913. Lehner u. Rajka.

Allergieerscheinungen der Haut. Halle K. Marhold. 1927. Lumière. Presse Médic. № 63. 1928. Маргулис. Острые инфекционные заболевания нервной системы. Гиз. Москва. 1928 г. Müller. Die Lebensnerven. Berlin. Springer. 1924. Нидермейер. Социально-гигиенические проблемы в гинекол. и акушер. Москва. 1928 г. Осипов. Руководство женских болезней Л. Кривского. Вып. II. Орпенгейм. Lehrb. d. Nervenkrankh. 7 Aufl. 1923. Роleder. Физиология и патология полового акта. Москва. 1927 г. Шильдер и Каудерс. Гипноз. Гиз. Москва. 1928 г. Walthard. Prakt. Ergebnisse der Geburtsh u. Gynäk. № 2. 1910. Wille. Nervenleiden u. Frauenleid. 1902. Windscheid. См. ниже.

ГЛАВЫ I и II. ИННЕРВАЦИЯ ЖЕНСКИХ ПОЛОВЫХ ОРГАНОВ. ФИЗИОЛОГ. ОЧЕРК

Allen Ratt et Doisy. Journ. Med. Assoc. Aout. 1926. Dahl. a) Zeit f. Geburtshil. 1918; b) in Müller's Lebensnerven. 1924. H. Fischer. Zeit. f. d. g. Neurol. u. Psych. Bd. 87. H. 3. 1923. Frank, Kingery, Gustavson. Journ. Amer. Med. Assoc. T. 85. 1925. Kauders. Keimdrüsen, Sexualität und Zentralnervensystem. Berlin. 1928. Karger. Kraul. Zentr. f. Gynäkolog. 1927. Kehrer. Arch. f. Gynäkolog. XI. 1910. Kogerer in. Handb. Halban u. Seitz. Bd. V. Latarjet et Rochet. Gynekol. et Obstétr. XI. 1910. Rein. Pflüger's Arch. XXIII. Röhrig. Virchow's Arch. Bd. 76. Zondek u. Aschheim. Arch. f. Gynäkolog. 1927. Segond. Innervation des organes genitaux de la femme. G. Doin. Paris. 1926. Bouché et Hustin. Gynékol. et Obstétr. T. IV. p. 12. Cotte. Gynékol. et Obstétr. VII. 1923. Fischer. Wien. Med. Woch. № 42. 1923. Franke. Zeit. f. klin. Med. Bd. 84. 1917. Goldstein. Deut. Arch. f. klin. Med. Bd. XCVIII. Hoffmann. Врачебное Обозрение, № 5. 1921. Hofbauer. Zentr. f. Gynäkolog. № 3. 1924. (Менструальный цикл). Hirschmann. Wien. Med. Woch. № 15. 1923. Hirschmann u. Adler. Monatschir. f. Geburtshilf. u. Gynäkolog. Bd. XXVII. 1908. Kobjank. Deut. Med. Woch. № 24. 1908. Kutner. Deut. Med. Woch. № 24. 1908. Lenz. Arch. f. Gynäkolog. 1913. Roth. Monatschr. f. Geburtsh. u. Gynäkolog. Bd. 41. 1920. Stolper. Wien. Med. Woch. № 20, 23. 1923. Schick. Wien. Klin. Woch. 1920. Weil. Bull. Med. 11/1 1923. Watrin M. Thèse Liège. 1924. Vigne. Appareil génital de la femme. Traité de Physiolog. normal et pathol. Masson, Paris. 1927. (Климактерический период) Fischer, H. Zeit. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 94. H. 2, 3. Marshall. The Physiology of Reproduction. 1922. London. Pfister. Arch. f. Gynäkolog. Bd. 56. H. 3. 1898. Tandler

u. Gross. Die biologischen Grundlagen der Secundären Geschlechts-character. Berlin. 1913. Schickele. Handb. d. Neurol. Lewandowsky Bd. IV. s. 434. Springer, Berlin. 1913. Zondek. Zeit. f. Geburtshil. u. Gynäkol. Bd. 83. 1920. Zacherl. Die Wechseljahre der Frau. Wien. Springer. 1928.

Рефлексы женской половой сферы. Böwing. Deut. Zeit. f. Nervenheilk. Bd. 75. H. 4—5. 1922. Сени. Intern. Kongress f. Sexualwissensch. Berlin. 1926. Desogus. Zeit. f. Sexualwissensch. Bd. 8. 1921. Zentralbl. f. Gynäkol. № 25. 1926. Goldstein u. Reichmann. Ergebnisse der Inner. Med. u. Kinderheilk. Bd. 18. 1926. Gerstmann. Monatschr. f. Geburtshil. u. Gynäkol. Bd. 73. 1926. Голант: а) Казанский Мед. Журн. № 12, 1927; б) Zentr. f. Gynäkol. № 25. 1926. Hartenberg. Presse Méd. № 93. 1921. Kermauner. Wien. Klin. Woch. № 23. 1924. Müller. Wien. Méd. Woch. № 6. 1926. M. Med. Woch. № 35/36. 1926.

ГЛАВА III. СВЯЗЬ И ВЛИЯНИЕ ЭНДОКРИННО-ВЕГЕТАТИВНОГО АППАРАТА НА ЖЕНСКУЮ ПОЛОВУЮ СФЕРУ

Босек и Kratoch — vilova. Biologicke listy. 1925, № 5. J. Bauer. Arch. f. Kl. Med. 1912, Bd. 107. Heun. Zbl. f. Gyn. 1926, № 7. (Berichte). Hirschberg. Berl. kl. W. 1911, № 15. А. Гофман. Врач. Обзор. 1926, № 5. А. Гофман. Труды VII съезда Акуш. и Гин. Ленинград, 1927. Kpaus. Zbl. f. Gyn. 1924, № 15. Kpohl. Diss. Erlangen. Kraemer u. Petersen. Arch. f. Verdkr. 1919, Bd. 25. Louros. Zbl. f. Gyn. 1923, № 43. Louros. Zbl. f. Gyn. 1924, № 36. Möller. Zbl. f. Gyn. 1925. О. Муск. М. м. W. 1925, № 46. Николаев. Труды VII съезда Акуш. и Гин. Ленинград, 1927. Peuser. Zbl. f. Gyn. 1924, № 8. Seitz. Störungen der inneren Sekretion in ihren Beziehungen zur Schwangerschaft. Verh. d. D. Ges. f. Gyn. 1913. Seitz. Mschr. f. Geb. u. Gyn. 1924, Bd. 67. Seitz. M. m. W. 1924. № 27. Vowinkel. Zbl. f. Gyn. 1924, № 26. Westphal. Zschr. f. kl. Med., 1923, Bd. 66.

ГЛАВА IV. НЕРВНО-ПСИХИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА ПРИ ФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ ПРОЦЕССАХ В ЖЕНСКОЙ ПОЛОВОЙ СФЕРЕ

Anton. Veit's. Handb. d. Gynäkol. Bd. V. 1910. Bergmann. Wiesbaden. Vonhöffer. Med. Klin. 1918. s. 70. Benda. Ретикуло-эндотелиальная система при беременности. Москва. 1928. Fränkel. Med. Klin. № 29/30. 1915. Hauptmann. Arch. f. Psych. Bd. 71. H. 1. 1924. Haeffner. Zeit. f. d. g. Neurol. u. Psych. 1912. Bd. IX. Ewald. Psychische Störungen des Weibes in Handb. Halbans u. Seitz. Bd. V. Jolly. Arch. f. Psych. Bd. 55. 1915. s. 637. Kleist. Postoperative

Psychosen. Springer. Berlin. 1916. K e h r e r. Zeit. f. d. g. Neurol. u. Psych. 1927. L a d a m e. Schweiz. Arch. f. Neurol. Bd. V. № 1. 1917. M e y e r. F. Arch. f. Psych. u. Nervenkr. Bd. 48. H. 2. 1911. O p p e n h e i m. Zentr. f. d. g. Neurol. u. Psych. Bd. 45. 1919. Q u e n s e l. Med. Klin. № 50. 1907. R u n g e. Arch. f. Psych. Bd. 48. 1911. S a r w e y. Handb. d. Geburtsh. I. 1904. S z l e p k a. Ueber Psychische Störungen nach Abort. Inaug. Dissert. Kiel. 1927. W o l l e n b e r g. D. Med. Woch. 1913, s. 487.

ГЛАВА V. РОЛЬ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ В ПАТОЛОГИИ ЖЕНСКОЙ ПОЛОВОЙ СФЕРЫ

A s c h n e r. Med. Klin. 1924. XX. 48. C a l m a n n. Arch. f. Gynäkolog. 1898. C u r s c h m a n n. Zeit. f. d. g. Neurol. u. Psych. Bd. 41. 1918. M ü n c h. Med. Woch. 1923. C r a i n i c e a n u. Progrés Méd. Mai 1926. D a l c h é. Progrés Méd. 22/V. 1920. F l a t a u. Zentr. f. Gynäkolog. 1922. F a b r e. Les metrorrhagies émotives. Thèse de Paris. 1920. G l u z i n s k y. Wien. Klin. Woch. № 48. 1909. G o l d s t e i n. I. c. H o f b a u e r. I. c. K r e i s. Gynekologie et Obstétrique. 1922. K i s c h. a) Wiener Klin. Rundschau. 1896. 6) Uterus u. Herz. Leipzig. 1898. в) Münch. Med. Woch. 1897. M o u l o n g - D o l e r i s. Gynekol. et Obstétr. 1924. W i e s e l. Innere Klinik des Klimakter. in Handb. Halban u. Seitz. Zondek u. Aschheim. Wien. Kl. Woch. 5/11 1927. V o g t. Zentr. f. Gynäkolog. № 12. 1927.

ГЛАВА VI. НЕРВНЫЕ И ДУШЕВНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ БЕРЕМЕННЫХ

Токсикозы, токсинэмии беременности

B e n d a, R. Ретикуло-эндотелиальная система при беременности. Москва 1928. Изд. Сабашниковых. B i e d l. Innere Sekretion. J. u. S. B o n d i. Arch. f. Gyn. B. 102, H. I. Дибобес и Кватер. Моск. Мед. Журн. 1927. H a l b a n u. Seitz. Biologie und Pathologie des Weibes. L. VI. Кватер, Рафалькес, Каганович. Гинекология и Акуш. 1928, № 4. Кватер. Труды VII Всесоюзн. Съезда Акуш. и Гинекол., Ленинград. 1927. Кватер. Труды Моск. Акуш. Гинекол. О-ва за 1925 г. Кватер, Рафалькес и Каганович. Ж. Акуш. и Жен. бол. 1928, № 5. E. K e h r e r. Physiologie der Schwangerschaft. K n o l l. — Jnaug.-Diss. Erlangen. Konstantinowitch. Zieglers Beitr. z. patl. Anat. Bd. 40. Кушнир и Селицкий. Журн. Акуш. и жен. бол. 1925. L i e r m a n n u n d B e r g e l l. M. m. W. 1905. M u r r a y. 80. Ежегодн. Brit. med. Assoc. 1912. N e u m a n n, J. Zbl. f. Gyn. 1895, № 8. P a o l i. A. diost. e gin. 1903. Seitz.—Innere Sekretion

und Schwangerschaft. Leipzig, 1913. Seitz. M. m. W. 1913. Seitz. Arch. f. Gyn. Bd. 87. Schmal. W. m. W. 1912. Thicrry. Zschr. f. G. B. 73. Veit. Zbl. f. Gyn. 1913. Veit. Zschr. f. G. Bd. 49, Zweifel. Eclampsia в Hand. der Geburtshilfe von Döderlein, Bd. II. Wiesbaden, 1916.

Дерматозы беременных

Brauer. M. m. W. 1902, № 20. R. Freund. B. k. W. 1909, № 15. R. Freund. Zschr. f. G. Bd. 74. Иордан. Врач. Дело. 1922, №№ 22—24. Mayer u. Linser. M. m. W. 1910, № 52. Meinhold. M. m. W. 1903, № 4. Rissmann. D. m. W. 1912, № 24. Селицкий. Врач. дело, 1922, №№ 22—24.

Гипертония

Faught. Amer. Journ. of Obst. and Gyn. 1926. v. II. Frey. Kl. W. 1925, № 13. Krönig und Füh. Verhandl. d. deutsch. Ges. f. Gyn. Giessen, 1901. Окинчиц. Журн. Ак. и Жен. бол. 1915. Pflugbeil. Untersuchungen über das Verhalten des Blutdruckes и т. д. Дисс. Leipzig 1905. Schröder. Verhandl. der deutsch. Ges. f. Gyn. Giessen, 1901. Селицкий. Ж. Ак. и Женск. бол. 1917. Zangemeister. Zschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 49 и 50.

Отек беременных. Nephropatia gravidarum

Baish. Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. f. Gyn. 1914, Bd. 40. Н. В. Ванда. Ретикуло-эндотелиальная система при беременности, Москва. 1928, изд. Сабашниковых. Büttner. Arch. f. Gyn. Bd. 79. Jägerroos. Arch. f. Gyn. Bd. 91. Leyden. Zschr. f. kl. M. Bd. 2. Leyden. D. m. W. 1886. Trantenroth. Zsch. f. G. u. G. Bd. 30. Zangemeister. Arch. f. Gyn. Bd. 68—84. Zangemeister. Эклимпсия, Москва. 1927, изд. Сабашниковых.

Гестозы, сопровождающиеся преимущественными заболеваниями печени

Hofbauer. Zschr. f. Geb. u. G. Bd. 61. Hofbauer. Arch. f. Gyn. Bd. 93. Hohlweg. D. Arch. f. kl. Med. 1909. Bd. 97. Hohlweg. M. m. W. 1913. № 41. Кватер, Рафалькес и Каганович. Гинек. и акуш. 1928, № 1. Neumann. Zschr. f. Geb. u. G. Bd. 71. Opitz. Zschr. f. G. u. Gyn. Bd. 73.

Расстройства зрения

Adam. D. O. C. 1911; Zschr. Bd. 76. Adam. В руководстве Placzek'a Leipzig, 1918. Axenfeld. M. m. W. 1898. Bournier.

Le progrès méd. 1910, № 30. Himmelheber. M. m. W. 1909. № 5. Holzbach. Zbl. f. Gyn. 1908, № 21. Ch. Kipp. The Journ. of the Am. Assoc. 1906, vol. 51, № 26. Leber. G. S. H. 1915. Reuss. W. k. W. 1908, № 31. Runge. Gynäkologie u. Geb. in ihrer Beziehung zur Ophthalmologie. Leipzig. J. Barth, 1908. Reutler. Arch. f. Aug. Bd. 63, H. 2. Schmidt. Монография. Вена. 1905. Silex. B. kl. W. 1895. Schiötz. Kl. M. f. A. 1919 и 1921. Weigelin. Arch. f. Aug. 1908, Bd. 61, H. 1. Wolff u. Zade. M. Bd. 40. Zangemeister. Arch. f. Gyn. Bd. 66.

Токсические заболевания периферической нервной системы беременных. Neuritis, polyneuritis gravidarum

C. Aldrich. Phil. med. Jour. 1902, vol. 10. Couréménos et B. Conos. L'encephale 1909, № 11. Dopré et Charpentier. L'encephale 1908, № 4. E. Ebstein. Therap. Monatsheft. 1909, № 3. Funke. Прилож. к D. m. W. 1908. R. Hahn. Arch. f. Psych. Bd. 50, H. 1. Hauch. Zschr. f. Geb. u. G. 1906, Bd. 57. Hösslin. Die Schwangerschaftslähmungen der Mütter. Berlin. 1905, изд. Hirschwald. Huber. Mschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 9. Гоберман и Либин. Гинек. и акуш. 1926. Линдемани. Zbl. f. allg. Path. u. path. Anat. Bd. 3, № 15. Маргулис. Инфекционные заболевания нервн. системы. Москва. 1928. Госизд. Маунау. Thèse de Paris. 1898. Моебиус. M. m. W. 1887, № 9. Николаев. Гинек. и акуш. 1928. Пожарский. Гинек. и акуш. 1928. Schwenkenbecher. Deutsch. Arch. f. kl. Med. Bd. 74. Semon. D. m. W. 1909. № 35. Селицкий. Труды Моск. Акуш. Гин. О-ва. 1914. Sinkler. Wharton. Journ. of the amer. med. Assoc. 1905, vol. 44, № 8. Соловьев, Г. Труды Моск. Акуш.-Гин. О-ва. 1892 и Zbl. f. Gyn. 1892, № 26. Schüller. W. kl. W. 1906, № 16 Windscheid. Neuropathie und Gynäkologie. Berlin. 1897.

Токсические заболевания центральной нервной системы. Myelitis, encephalitis gravidarum

R. Amand. Mschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 6, H. 3. J. Allmann. Дисс. Kiel. 1901. Bielschowsky. Myelitis und Sehnervenentzündung. Berlin. 1901. Brauer. M. m. W. 1904. № 26. A. Bruce. Scottish med. and Surg. Journ. 1902. Funke. Прилож. к D. m. W. 1908. Funke und Rosenfeld. Strassb. med. Zeit. 1904. Freund. Prag. m. W. 1908. Hösslin. Arch. f. Psych. Bd. 38. Rosenberger und

Schmincke. Virch. Arch. f. path. Anat. Bd. 184, H. 3. Schnitzer. Journ. d. Nerven. u. psych. Med. Bd. 5, H. I. Aug. Windscherd. Zbl. f. Gyn. 1902, № 19.

Chorea gravidarum

Delaye. Thèse de Paris. 1898. Franke. Ueber Chorea gravidarum. Дасс. Kiel. 1904. Fiedler. Chorea im puerperium. Дисс. Kiel. 1903. Gilles de la Tourette. La semaine médicale 1899, III, 39. Gould u. Howell. Lancet. 1899. Lewy. Chorea minor et gravidarum. В руков. Kraus u. Brugsch. Berlin. 1924. W. Runge. Arch. f. Psych. u. Nervenkr. 1909, Bd. 46, H. 2. Viedenz. Arch. f. Psych. Bd. 46, H. I.

Tetania puerperalis

Adler und Thaler. Zschr. f. Geb. Bd. 62. H. 2. Dienst. Zbl. f. Gyn. 1907. Franke. Hochwart. Die Tetanie der Erwachsenen, 2-е изд. Gottschalk. M. m. W. 1905. № 24. Gross. M. m. W. 1907, № 33. E. Kehler, в Halban u. Seitz: Physiologie und Pathologie des Weibes. Seitz. W. d. D. G. f. Gynäk. 1913.

Ptyalismus. Salivatio

Baish. Berl. kl. W. 1907, № 11. Bonnairé. Presse médic. 1908. № 22. H. W. Freund. в Handb. d. Geb. Winckel'я, Bd. 2, T. I. E. Kehler. Die phys. u. path. Beziehungen der weiblichen Geschlechtsorgane zum Tractus intestinalis. Berlin. 1905.

Emesis и hyperemesis gravidarum

Albrecht. Zbl. f. Gyn. 1905, № 15. Alexandroff. Mschr. f. Geb. u. Gyn. 1908, Bd. 28. Baisch. Berl. kl. W. 1907, № 11. Behm. Arch. f. Gyn. Bd. 69. Bonnairé. Presse médic. T. 72. Bossi. M. m. W. 1910. O. Bondi. Mschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 39. Condi. H. Morgagni. T. I. №№ 8 и 9. Czizewicz. Zbl. f. Gyn. 1906, № 46. Dirmoser. Vomitus gravidarum perniciosus. Wien und Leipzig, Braumiller, 1909. Devreigne. L'obstétrique. 1908, № 5. Fleisch. M. m. W. 1909, № 41. R. Freund. Zschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 74. H. Freund. Winckels Handb. d. Gel. Bd. 2, T. I. Frigyesi. Zbl. f. Gyn. 1910, № 19. Heinrichsdorf. Zschr. f. Geb. u. Gyn. 1912, Bd. 70. Heinrichsdorf. Arch. f. Gyn. 1913, Bd. 99. Hofbauer. Zschr. f. Geb. u. Gyn. 1908, Bd. 61. Horwitz. D. Medizinalzt. 1822, № 27. Jung. Mschr. f. Geb. u. Gyn. 1903. Bd. 18. Калинин. Вр. Газ., 1926. Kaltenbach. Zschr. f. Geb. u. Gyn. 1891. Kaltenbach. Zbl. f. Gyn. 1890, № 49 и 1891, № 26. Lindemann. Zbl. f. allgem.

Path. u. path. Anat. 1892, Bd. 3, № 15. Линдеман. О рвоте беременных. Москва. 1893. Mangiagalli. Berl. kl. W. 1894. Mirabeau. Mschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 33, H. 2. Pinard. Ann. de Gyn. et d'Obst. 1909 (июль и авг.) Pick. Volkman's Samml. kl. Vortr. 1902. Schickele. Arch. f. Gyn. Bd. 92, 1910. Seitz. Mschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 77, H. 6. Селицкий. Эклямпсия в клиническом отношении. Дисс. Москва. 1926. Селицкий. Сб. посв. Окинчицу. Ленинград. 1924. Судаков. Ж. Ак. и Женск. Бол. 1910. Siegmund. Zbl. f. Gyn. 1910, № 43. Скробанский. Ж. Ак. и Ж. Бол. 1905. Соловьев. Отчет о деят. акуш. кл. Моск. Ун. 1890. Tuszka. Berl. kl. W. 1903, № 35. Tuszka. Zbl. f. Gyn. 1904, № 22. Williams Bulletin of the John Hopkins Hospit. 1906. Winter. Zbl. f. Gyn. 1907. № 48. Щукин. Врач. Газ. 1913.

Эклямпсия

Адамович, Л. Журн. ак. и ж. бол. 1925. Ascoli. Zbl. f. Gyn. 1902. Балдовский. Журн. Мед.-Хим. и Орган. 1905. Бергал. М. Арх. 1925. Бубличенко. Труды VI Съезда Акуш. и Гинек. Москва, 1925. Bouchard. Gaz. hebd. 1887. Bum m. M. m. W. 1903. Commandeur. Annales de gynéc. et. d'obstét. 1911. Dienst. Arch. f. Gyn. 1912, Bd. 96. Dienst. Verhandl. d. deutsch. Ges. f. Gyn. 1901. Freyfuss. Biochem. Zschr. 1908, № 7. Engelmann. Zbl. f. Gyn. 1912. Esch. M. m. W. 1906. Финкель. Журн. Ак. и Ж. бол. 1910. Frerichs. Die Brightsche Krankheit. Braunschweig. 1851. R. Freund. Arch. f. Gynék. 1912. Bd. 97. Halbertsma. Volkman's Sammlung kl. Vortz. № 70. Hofbauer. D. m. W. 1910, № 36. Hofbauer. Zschr. f. Geb. u. Gyn. 1908. Bd. 61. Guggisberg. Zschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 67. Glockner. Arch. f. Gyn. 1901, Bd. 63. Jardine. Journ. Obstet. Gyn. of the Brit. Empire. 1907. Johnson. St. Louis courier of Med. Vol. 29, № 2. Колосов. Сб. посв. Побединскому. Москва. 1914. Кривский. Ж. Ак. и Ж. бол. 1903. Кватер. Труды Акуш. Гин. О-ва в Москве. 1926. Кватер. Труды VII Съезда Акуш. и Гинек. Ленинград. 1926. Кватер. Вестн. Совр. Мед. 1926, № 4. Кватер, Рафалькес, Каганович. Журн. Акуш. и Ж. бол. 1928, № 5. Кватер. Труды I Всеукр. Съезда Акуш. и Гин. Киев. 1928. Кушнир и Селицкий. Ж. Ак. и Ж. бол. 1925, №№ 5 и 6. Konstantinowitsch. Zieglers Beit. Z. path. Anat. 1907. Bd. 40. Литвак. Журн. Ак. и Ж. бол. 1922, № 2. Löhlein. Zschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 4 и 6. Liermann. M. m. W. 1905, №№ 50 и 51. Lichtenstein. Arch. f. Gyn. 1911. Bd. 95. Lichtenstein. Arch. f. Gyn. 1912. Bd. 98. Lichtenstein. Arch. f. Gyn. 1911. Bd. 93. Lichtenstein. Zbl. f. Gyn. 1910. Малиновский. Вестн. Совр.

Мед. 1924, № 1. Neu. Mschr. f. Geb. u. Gyn. 1907. Bd. 26. Окинчиц. Вр. Газ. 1922, №№ 7—8. Побединский. Журн. Ак. и Ж. бол. 1909. Петэн. Журн. Ак. и Ж. бол. 1915. Попов. Русск. Врач. 1909. Примо. Эклампсия. СПб. 1911. Примо. Журн. Ак. и Ж. бол. 1913. Пожарийский. Гинек. и Акуш. 1925, № 4. Полонский. Вр. Газ. 1926, № 4. Редлих, А. Врач. Обзор. 1922, №№ 1 и 4. Рожков. Вр. Газ. 1923, №№ 21 и 22. S. Rosenstein. Pathologie und Therapie der Nierenkrank. Berlin. 1863. Соловьев, Г. Труды Моск. Ак.-Гин. О-ва. 1904. Селицкий. Эклампсия в клин. отношении. Дисс. Москва. 1926. Скробанский. Русск. Врач. 1909. Скробанский. Журн. Ак. и Ж. бол. 1910. Строганов. Журн. Ак. и Ж. бол. 1909. Строганов. Русск. Врач. 1911. Строганов. Усовершенствованный профилактический метод лечения эклампсии. Москва. 1923. Строганов. Важнейшие осложнения беременности и родов. Гиз. 1928. Spiegelberg. Arch. f. Gyn. Bd. 1. Schmorl. Path.-anat. Untersuchungen über Puerperal-Eclampsie. Leipzig. 1893. Schmorl. Zbl. f. Gyn. 1905. Seitz. Arch. f. Gyn. 1909. Bd. 87. Sippel. Mschr. f. Geb. u. Gyn. 1910. Sippel. Zschr. f. Gyn. Urol. 1910. Bd. 2. Weichardt. D. m. W. 1902. Weichardt und Piltz. D. m. W. 1906. Варнаков. Гин. и Акуш. 1923. Zangemeister. Учение об эклампсии. Москва. 1927. Изд. Сабашниковых. Zangemeister. Zschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 78. Zangemeister. M. m. W. 1916. Zangemeister. M. m. W. 1918. Zangemeister. Med. Kl. 1923. Zangemeister. Zbl. f. Gyn. 1925, № 5. Zweifel. Arch. f. Gyn. Bd. 72. Zweifel. Arch. f. Gyn. 1908. Bd. 76. Zweifel. Arch. f. Gyn. 1912. Bd. 97.

Параличи мозгового происхождения во время беременности

Ahlfeld. Arch. f. Gyn. Bd. 11. Goldberg. Arch. f. Gyn. Bd. 41. E. Lazard. Phil. Med. Journ. 1899. № 23. Meyer. D. m. W. 1906. Mikulski. Arch. f. Psych. Bd. 46. H. 2. Nolen. Berl. kl. W. 1909. Pfannenstiel. Zbl. f. Gyn. 1887, № 38. Pelz. Berl. kl. W. 1913. № 30. E. Siefert. Arch. f. Psych. Bd. 43. Taylor. Bost. med. and Surg. Journ. Vol. 156. Ягодзинский. Врач. 1895.

Душевные заболевания беременных токсического происхождения

Anton. В руков. Veit'a. Bd. 5. Wiesbaden. 1910. Жданов. Психозы послеродового периода. Дисс. Москва. 1896. Jolly. Arch. f. Psych. Bd. 48, H. 2. König. Arch. f. Psych. Bd. 53. Kirchberg. Arch. f. Psych. Bd. 52. Meyer. Arch. f. Psych. Bd. 48, H. 2. Münzer.

Neurol. Zbl. 1911, № 15. Raw. Journ. of ment. 1911. Runge. Arch. f. Psych. u. Nervenkrank. Bd. 48, H. 2. Raescke. Med. Kl. 1912, № 36. Rolland. Thèse de Lille. 1911. Сербский. Психиатрия. 1912. Сегицкий. Журн. Ак. и Жен. бол. 1916. Siemerling. Deutsche Kl. Bd. 6. H. 2. Westphal. Arch. f. Psych. Bd. 47. Wollenberg. D. m. W. 1913, № 10. См. также Chorea.

ГЛАВА VII. ЗАБОЛЕВАНИЯ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ И ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ В ПОСЛЕРОДОВОМ ПЕРИОДЕ

Ahlfeld Arch. f. Gynaekol. Bd. IV; XI. 1877. Bardeen цит. по Hösslin'y. Batemann Brit. med. Journ. 1888. Vol. 1; p. 237. Bonnair-Rosenzweit. Presse Méd. 1909. Bartels. Das Lymphgefäßsystem. Jena 1909. Collier. Brit. med. Journ. Mars 1891, p. 521. Ernst. Ref. Schmidt's Jahrbüch. 1901 s. 144. Hösslin Arch. f. Psych. Bd. 38; 40. Hünemann. Arch. f. Gynaek. Bd. 42; 1892. Jolly. Charitée-Annalen XXIII; 1898. Insignares. Thèse de Paris. 1876. Lefebvre. Thèse de Paris 1876. Litzmann. Die Geburt beim engen Becken. 1884. Luckinger. M. m. W. № 5; 1888. Ley in Bell on the Nerves Apendix 85. Mills Neurol. Affect. of puerperal. origins. Philadelphia 1893. Möbius. M. m. W. № 45; 1893. Putegnant Schmidt's Jahrbücher. Bd. 148; s. 175. Ravet. Thèse de Paris 1874. Porak. Thèse d'agrégation. 1880. Remak. Neuritis und Polyneuritis. Notgnagel's Handbuch. 1899. Saenger. Mitt. a. d. Hamb. Staatskrankenanstalt. 1898. Sloan D. Zeit. f. Hervenheilk. 1893. Bd. 17.

Послеродовая ишурия

Esch. Mschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 43. Файн. „Новое в медицине“. 1914, № 13. Кватер. Гинек. и Акуш. 1923. Кватер. Гинек. и Акуш. 1924. Кватер и Хесина. Врач. Газ. 1925. Кватер. Врач. Газ. 1926. 1926. Николаев. Врач. Газ. 1926. Olshausen. Arch. f. Gyn. Bd. 2. Stoeckel. В руковод. Döderlein'a. Bd. 3. München u. Wiesbaden. 1920. Stoeckel. Casper's „Handbuch d. Cystoscopie“. Leipzig. 1921. Steuernagel. Zschr. f. gyn. Urol. Bd. 3. Войташевский. Отчет XV съезда хирургов, Петроград. 1923.

Tetanus puerperalis

Kühnen. Berl. kl. W. 1898, № 28. Leyden u. Blumenthal. Der Tetanus. Wien. 1900. Müller. Tetanus puerperalis. Дисс. Greifwald. 1897. Nicolaier. В руков. Ebstein-Schwalbe (Hand. der prakt. Med. Bd. 3).

ГЛАВЫ VIII И IX. РАССТРОЙСТВА ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ И ДВИЖЕНИЙ ПРИ
ЗАБОЛЕВ. ЖЕНСКОЙ ПОЛОВОЙ СФЕРЫ

Albrecht. Die umschriebene Herabsetzung des Gleichstromwiderstandes der menschlichen Haut bei Gynäkolog. Neurosen. Vogel. Leipzig. 1921. Cornelius. Nervenpunkte, ihre Entstehung, Bedeutung und Behandlung. 2 Aufl. Thieme. Leipzig. Crainiceanu. Presse Méd. № 42. 1928. Förster. Die Leitungsbahnen des Schmerzgefühls. Urban u. Schwarzenberg. Berlin. 1927. Grund. Deut. Zeit. f. Nervenheilk. Bd. 97. № 1—3. 1927. Head. Die Sensibilitätsstörungen der Haut bei Visceralerkrankungen (немецкий перевод). Berlin. Hirschwald. 1898. Higier. Deut. Zeit. f. Nervenheilk. Bd. 89. H. 4/6. 1926. Kahane. Ueber Galvanopalpation. Zeit. f. Physik. u. Diätet. Therapie. Bd. 16. Leriche. Presse Méd. № 36. 1927. Mackenzie. Krankheitszeichen und ihre... Würtzburg Kabitsch. 1911. Zacherl. Боли в крестце и внизу живота Изд. НКЗ. Москва 1927. Виладомский. Дис. СПб. 1909. (Дисменоррея. Тазовые невралгии). Abadie. Rev. Neurolog. 1905. Bucura. Wien. klin. Woch. № 17. 1912. Brack. Arch. f. Dermatol. u. Syphil. 1923. 144. s. 490. Bottmann. Lyon Chirurg. 1925. Cotte et Dechaume. Journ. de Chirurgie. XXV. 1925. Cotte. a) Presse Méd. 24/1. 1925. b) Lyon Chirurg. XXCV. № 1. 1927, c) Ibid., № 3. 1927. Couzen. Neurol. Zentr. 1909. Chartier. Gazet. méd. du centre. 1920. Denning. Deut. Zeit. f. Nervenheilk. Bd. 93. s. 96. Dart. a) Journ. of comp. neurol. Bd. 36. s. 441; b) Berich. über d. g. Physiol. Bd. 26, s. 730. Dalché. Journ. de Méd. et de Chirur. 1908. Forgue. Gazette des Hôpitaux Nov. 1926. Favre. Lyon Med. VIII. 1925. Gardlund. a) Monatschr. f. Geburtshil. und Gynäkol. Bd. 49. b) Arch. f. Gynäkol. Bd. 194. 1916. Golay. Ann. de Dermatol. 1923. Gaugele. Münch. Med. Woch. 1922. Hirsch. Zentr. f. Gynäkol. VII. 1924. b) Ibid. V. 1924. Lerich. Presse Méd. 11/VIII. 1925. Lhermitte et Dupont. Acad. de Méd. Mai 1926. Kreis. La Gynécologie 1926. Offergeld. Beitr. zu Geburtsh. u. Gynäk. XVI. 1911. Sicard et Coste. Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris. 1924. Strümpell. a) Deut. Zeit. f. Nervenheilk. Bd. 72. s. 118. b) Pflüger's Arch. f. d. g. Physiol. Bd. 291. s. 398. Schmidt, A. Der Muskelrheumatismus. Bonn. 1918. Walthard. Deut. Med. Woch. № 18. 1911. (Вагнвизм) Audry. Province Méd. № 18. 1913. Bittorf. Deut. Zeit. f. Nervenheilk. Bd. 38. s. 298. Grund. a) Deut. Zeit. f. Nervenheilk. Bd. 42. s. 110. b) Ibid. Bd. 64. s. 192. c) Ibid. l. c. Tavel. Revue de Chirurgie. XV. 1902. Richelot. Bull. et Mém. de la Soc. Chir. de Paris. 1908. (гл. IX) Stöckel. в Рук. Döderlein Bd. 3. 1920.

ГЛАВА X. ВЛИЯНИЕ МЕСТНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЖЕНСКИХ ПОЛОВЫХ ОРГАНОВ НА НЕРВНУЮ СИСТЕМУ

Baisch. Гл. в Учебнике гинекологии Menge u. Opitz. *Battey Atlant. med. and surg. Journ.* 1877. Fehling. *Arch. f. Gyn.* Bd. 22. Гудим-Левкович. Клиническое значение подвижных отклонений и загибов матки кзади. Дисс. Москва. 1927. Дик. *Моск. М. Журн.* 1926, № 1. Дик. *Журн. Ак. и Жен. бол.* 1926, № 5. Дик. *Журн. Ак. и Жен. бол.* 1927, № 4. Hegar. *Der Zusammenhang der Geschlechtskrankheiten mit nervösen Leiden und die Kastration bei Neurosen.* Stuttgart, 1885, изд. Enke. Hegar. *Zbl. f. Gyn.* № 44. Hegar. *Berl. kl. W.* 1880, № 26. Krönig. Über die Bedeutung der funktionellen Nervenkrankheiten für die Diagnostik und Therapie in der Gynaekologie. Leipzig, 1902, изд. Thieme. Liepmann. *Gynaekologische Psychotherapie.* Berlin. 1924. Mathes. *Arch. f. Gyn.* Bd. 77. Mathes. *Der Infantilismus* и т. д. Berlin. 1912. Mathes. *Zbl. f. Gyn.* 1921, № 40. Mathes. Конституциональные типы женщин (на русск. яз.). 1927. Menge. *Zbl. f. Gyn.* 1904, № 21. Menge. *Arch. f. Gyn.* Bd. 125. Novak. *Zbl. f. Gyn.* 1920, № 3. Novak. *W. m. W.* 1923, № 5. Pankow. *Beitr. z. Gyn. u. Geb.* 1909, Bd. 13. Pankow. *Zbl. f. Gyn.* 1912, № 39. Pankow. *Mschr. f. Geb. u. Gyn.* Bd. 33. Schröder. *Zschr. f. Geb. u. Gyn.* Bd. 43. Theilhaber. *Mschr. f. Geb. u. Gyn.* Bd. 23. Theilhaber. *Mschr. f. Geb. u. Gyn.* Bd. 31. Theilhaber. *Arch. f. Gyn.* Bd. 66. Theilhaber. *Zbl. f. Gyn.* 1924, № 44. Walhard. *Mschr. f. Geb. u. Gyn.* Bd. 36. Walhard. *Zbl. f. Gyn.* 1912, № 16. Windscheid. *Mschr. f. Geb. u. Gyn.* Bd. 2. Windscheid. *Zbl. f. Gyn.* 1896, № 22.

ГЛАВА XI. ПАТОЛОГИЯ ПОЛОВОГО АКТА И НЕРВНАЯ СИСТЕМА

Bossi. *M. m. W.* 1913. Bossi. *Die gynaekologische Prophylaxie der Wahnsinn.* Berlin. 1912. A. Freund. *Ueber Neurastenia hysterica und die Hysterie der Frau.* Berlin. 1904. Kraepelin. *Psychiatrie.* Bd. 1, изд. 1909. Kisch. *Zschr. f. Sexual-Wissensch.* Bd. 3. Liepmann. *Psychologie des Weibes.* Löwenfeld. *Sexualleben und Nervenleiden.* München. 1922. Löwenfeld. *Ueber die sexuelle Konstitution und andere Sexualprobleme.* 1912. Изд. Bergmann. Matthes. *M. m. W.* 1912. Ortenau. *M. m. W.* 1912. Роleder. *Физиология и патология полового акта.* Москва. 1928, изд. Мосздравотдела. Redlich. *Med. Kl.* 1908, № 7, Слетов. *Половая невравстения, ее причины и лечение.* Москва. 1928, изд. Сабашниковых. Stekel. *Sexual Probleme.* 1913. Theilhaber. *Verhandl. d. VIII Jahresversammlung*

der D. G. B. G. Tobler. M. m. W. 1905, № 12. Walthard. Mschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 36. Walthard. M. m. W. 1909, № 39. Walthard. Mschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 36.

ГЛАВА XII. ПОКАЗАНИЯ К ПРЕРЫВАНИЮ БЕРЕМЕННОСТИ И ВРЕМЕННОЙ ИЛИ ПОСТОЯННОЙ СТЕРИЛИЗАЦИИ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ НЕРВНО-ПСИХИЧЕСКОЙ СФЕРЫ ЖЕНЩИНЫ

Кв а т е р. Вестник Совр. Мед. 1925, № 1. Кв а т е р. Медицинские показания к временной стерилизации женщины в руков. „Противозачаточные средства и их применение“. Изд. „Охрана матер. и млад.“ НКЗ 1926 (там же литература). Naujoks. Das Problem der temporären Sterilisierung der Frau. Stuttgart 1925 (там же литература).
