

С. С. ОГАНЕСЯН

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ АМИНАЗИНА ПРИ ПСИХОМОТОРНОМ ВОЗБУЖДЕНИИ У БОЛЬНЫХ С ТЯЖЕЛОЙ ОСТРОЙ ЧЕРЕПНОМОЗГОВОЙ ТРАВМОЙ

В ряде случаев психомоторного возбуждения, развившегося на фоне спутанных состояний сознания у больных с тяжелой черепномозговой травмой, применение обычных седативных и некоторых наркотических средств не приводит к желаемым результатам. В подобных случаях в последние несколько лет рекомендуется прибегать к нейроплегическим (нейроблокирующим) средствам, которые оказывают седативное действие и являются основными составными частями «литических смесей». Из них значительное распространение получили алкиламинопроизводные фенотиазина, в первую очередь аминазин и его аналоги: ларгактил, хлорпромазин, мегафен, пропафенин, препарат R.P. 4560 и др.

Аминазин оказывает сложное и разнообразное влияние на организм. М. Д. Машковский [5, 6, 7] выявил следующие виды действия: противогистаминное, усиление действия наркотиков и анальгетиков, противорвотное, гипотермическое, адренолитическое, ганглиоблокирующее, периферическое м-холинолитическое, центральное холинолитическое, угнетение интерорецептивных рефлексов. Литературные данные указывают на широкий круг действия аминазина (кора головного мозга, подкорковые образования, ретикулярная субстанция, вегетативная нервная система, периферические нервные окончания). Однако данные относительно механизма влияния аминазина на организм несколько разноречивы [5, 6, 7, 9]. Одни допускают первичное угнетение корковой деятельности с последующим блокированием функций других органов. Другие, к ним принадлежат большинство, считают местом действия аминазина ростральную часть ретикулярной формации, вследствие блокирования которой происходит пассивное выключение коры и других отделов головного мозга. Наконец, по мнению третьих авторов, аминазин сразу влияет как на ретикулярную формацию, так и на кору мозга, однако с преобладанием корковых изменений.

Аминазин и его аналоги, начиная с 1951—1952 гг., получили широкое применение в различных областях медицины — психиатрии, невропатологии, анестезиологии, хирургии, внутренней медицине, акушерстве и т. д.

По мнению ряда авторов (Арнольд, Гифт, Сольмс (Arnold, Hift, Solms [12, 13]), Турен (Touraine [14]), Е. А. Щербакова и В. Ф. Землич [10]), благодаря купированию с помощью аминазина и его аналогов психомоторного возбуждения, у больных с тяжелой черепномозговой

травмой ограничиваются условия развития травматического шока и патологических процессов со стороны пораженного мозга, предупреждаются осложнения, обусловленные самим психомоторным возбуждением.

В отечественной литературе сообщение по этому вопросу сделано сотрудниками Московского института нейрохирургии Е. А. Щербаковой и В. Ф. Землич [10]. Применение аминазина при психомоторном возбуждении у больных с острой черепномозговой травмой рекомендуют также И. С. Бабчин [2], А. И. Арутюнов с сотр. [1], Г. В. Собещанский [8] и др.

В настоящей работе приводим некоторые данные о применении советского аминазина (синтезированного М. Н. Щукиной [11]) у 31 больного с тяжелой черепномозговой травмой в возрасте 2—58 лет. Мужчин было 13 чел., женщин—6, детей до 15-летнего возраста—12.

Тяжесть состояния у больных характеризуется следующими данными. Рентгенологически переломы костей черепа установлены у 24 больных, при этом комбинированные переломы свода и основания были у 15, переломы основания—у 6, переломы свода—у 3. У 5 больных имелись также повреждения других органов — переломы челюстно-лицевых костей, таза, костей голени, ребер, разрывы почек и т. п. Четверо больных получили тяжелую черепномозговую травму в состоянии алкогольного опьянения, что значительно отягощало и без того тяжелое течение заболевания. Массивные субарахноидальные кровоизлияния отмечены у 23 больных из 28 пунктированных.

Очаговая симптоматика поражения мозга отмечалась у 22 больных, стволовая симптоматика—у 23 (нередко в виде стволово-диэнцефальных явлений), при этом у 3 из них имелись явления децеребрационной ригидности. У 5 больных в остром периоде заболевания наблюдались серии эпилептических припадков общего и у одной — фокального характера. Рвоты имели место у всех больных, особенно обильные и неукротимые у детей и женщин. Утрата сознания у 23 человек отмечалась от 30 мин. до двух суток, у 8 больных — от нескольких минут до получаса. Гипертермия до $39,0-39,5^{\circ}$ имела место у 13 больных, у 12 была субфебрильная температура. Лейкоцитоз и гиперлейкоцитоз в крови установлен у 17 больных, лейкопения (обычно, умеренная)—у 6.

Давление ликвора, по данным первичной спинномозговой пункции, произведенной в первые 1—3 суток после травмы, было повышенным (в лежащем положении до 250—500 мм водяного столба) у 17 больных (из 28 пунктированных), нормальным—у 8, пониженным—у 3. Артериальное давление у большинства взрослых (у 14 из 19) имело тенденцию к некоторому повышению, у детей обычно было несколько пониженным. Венозное давление из 10 обследованных больных было повышенным у 6, нормальным—у 3, пониженным—у 1. Электрокардиография, произведенная у 16 больных, выявила функциональные изменения в виде нарушения сердечного ритма, коронарного кровообращения и проводимости.

У 7 обследованных больных на электроэнцефалограммах отмечались выраженные общемозговые изменения, иногда с некоторыми очаго-

выми изменениями в тех или иных отделах больших полушарий, что соответствовало преимущественному расположению очагов контузии мозга или часто областей вдавленных переломов черепа. Специальное психопатологическое исследование в остром периоде травмы проводилось у 8 больных.

Аминазин у 27 больных применялся по поводу психомоторного возбуждения, при этом у 21 из них возбужденное состояние отмечалось на фоне различных проявлений спутанности сознания, вплоть до развития делириозного состояния у 7. Психомоторное возбуждение у больных развивалось спустя от 2—3 ч. до 3—5 суток после травмы. У 4 маленьких детей с острой черепномозговой травмой аминазин назначался в основном как сильное противорвотное средство. В настоящее сообщение не включены наблюдения с эпизодическими проявлениями двигательного беспокойства или психомоторного возбуждения, где аминазин применялся не систематически, равным образом и те случаи, где аминазин мы назначали у консультируемых нами больных.

Из 31 больного 5 подверглись оперативному вмешательству по поводу: открытого вдавленного перелома левой теменной кости с компрессией мозга (девочка 6 лет), открытого оскольчатого перелома затылочной кости с размозжением вещества мозга и выхождением из раны мозгового детрита (девочка 12 лет), раздробленных переломов верхней и нижней челюстей (мальчик 13 лет с комбинированными переломами свода и основания черепа и челюстей), сложных открытых комбинированных переломов правой лобно-базально-орбитальной области с раздроблением лобной кости, стенок лобной пазухи и глазницы, истечением мозгового вещества и ущемлением зрительного нерва у входа в глазницу (мужчина 35 лет), подострой субдуральной гематомы левой височно-теменной области (юноша 15 лет). У 2 из них аминазин применялся в послеоперационном периоде, у 3—перед операцией, во время и после оперативного вмешательства. В 9 случаях была произведена первичная хирургическая обработка ран покровов черепа, нередко сочетавшихся с ранениями конечностей и лица.

В течение последнего года мы несколько расширили круг применения аминазина в нейрохирургической практике—применение его с целью премедикации, умеренной нейроплегии и потенцирования общего или местного обезболивания при оперативных вмешательствах, пневмоэнцефалографии, каротидной ангиографии, эпилептическом и ряде болевых синдромов, перед производством краниографии у возбужденных больных, обычно независимо от возраста больного.

Аминазин при черепномозговой травме мы назначали в виде внутримышечных инъекций 2,5% раствора (вместе с 0,5—1% раствором новокаина), по 1—2 мл 1—4 раза в сутки, в зависимости от выраженности психомоторного возбуждения и продолжительности эффекта. Чаще всего препарат вводился 2—3 раза в сутки. Детям до 5—6 лет вводили 0,3—0,5 мл раствора аминазина, детям более старшего возраста—по 0,5—0,8—1 мл. Если препарат назначался в первые часы или сутки

после травмы, то в этот день мы ограничивались 1—2 инъекциями. При умеренно выраженном психомоторном возбуждении, при двигательном беспокойстве без заметных состояний спутанности сознания, а также после купирования основного психомоторного возбуждения число инъекций сокращалось до двух и даже до одной (на ночь).

Сроки применения аминазина были разные. В первые же часы после травмы препарат был назначен 7 больным, спустя 12—24 ч.—9, со второго-третьего дня—7, через 3—4 дня—3, на 5—6-е сутки—4, на 7-й день—1. После накопления некоторого опыта мы стали назначать препарат спустя уже 1—2 суток после травмы, иногда в первые же часы после доставки больного в стационар, нередко без предварительного испытания седативных средств.

Длительность применения аминазина у тяжелых больных зависело в основном от трех обстоятельств: 1) выраженности и продолжительности явлений психомоторного возбуждения, 2) сроков наступления их после травмы, 3) раннего или позднего назначения препарата. При назначении аминазина в первые часы после доставки больного или спустя 12—24 ч. после травмы, у многих больных оказывалось достаточным 2—4-дневное применение препарата, чтобы купировать психомоторное возбуждение. При сравнительно позднем появлении или нарастании явлений психомоторного возбуждения положительные результаты отмечались обычно при 5—7-дневном применении. У 5 больных с исключительно тяжелой картиной психомоторного возбуждения и состояния спутанности сознания вплоть до делирия эти явления были купированы на 10—12-й день лечения аминазином. У 6 больных явления психомоторного возбуждения на фоне спутанности сознания продолжались в течение 15—20 дней, при этом наблюдались своего рода рецидивы возбужденного состояния.

Применение аминазина мы прекращали постепенно (путем уменьшения дозы и сокращения числа инъекций), обычно спустя 2—5 дней после купирования психомоторного возбуждения, в зависимости от его выраженности и продолжительности, поскольку более раннее и внезапное прекращение препарата иногда приводит к своего рода рецидивам моторного беспокойства и даже психомоторного возбуждения, которые у 4 наших больных носили продолжительный характер, но затем проходили после возобновления инъекций аминазина. При рецидивах психомоторного возбуждения число инъекций увеличивалось наряду с некоторым уменьшением разовой дозы препарата.

С целью уменьшения проницаемости сосудистых стенок, борьбы с явлениями отека мозга и повышенным давлением спинномозговой жидкости, а также для усиления и углубления действия аминазина, последний мы применяли в сочетании с димедролом (или пипольфеном) и промедолом. Нередко, особенно при наличии первичной или вторичной ликворной гипотензии (у 10 больных), в литическую смесь включались аскорбиновая кислота и витамин В₁. Это часто давало возможность уменьшать разовую дозу раствора аминазина до 1—1,5 мл и суточную дозу до 2—4 мл у взрослых и соответственно у детей. В то же время результаты

при назначении литической смеси наступали значительно раньше и они были более стойкими, чем в случаях применения только аминазина. Сочетанное применение аминазина с вышеуказанными средствами приобретает бо́льший смысл патогенетической терапии тяжелой черепно-мозговой травмы, чем инъекции одного только аминазина. При заметных нарушениях дыхания промедол из литической смеси временно исключался.

Аминазин оказывал общее успокоение и уменьшение двигательной активности. При увеличении дозы препарата наблюдалось расслабление скелетных мышц и наступал сон на 2—5 ч. в зависимости не только от дозы аминазина и возраста больного, но также от выраженности психомоторного возбуждения. Успокоение больных связано также с резким уменьшением головной боли и прекращением рвоты. При бурных психомоторных возбуждениях сон бывал более «чутким» и непродолжительным, при этом больные вновь быстро впадали в возбужденное состояние, часто как бы приступообразно, что нередко совпадало с болевым и другими раздражителями (инъекции лекарственных веществ, кормление, люмбальная пункция, перекармливание и т. п.).

Для обеспечения положительного эффекта инъекций аминазина и быстрого купирования психомоторного возбуждения немаловажное значение имеет своевременное применение ряда мероприятий, направленных на устранение болевых шокогенных раздражителей, которые наряду с черепно-мозговой травмой могут усугублять возбужденное состояние больного или сами по себе послужить причиной моторного беспокойства (шинирование поврежденных челюстей, репозиция и правильная фиксация отломков костей конечностей, ранняя аспирация крови из гематом покровов черепа, спирт-новокаиновая блокада поврежденных ребер и т. п.).

Угрожающего снижения артериального давления после внутримышечных инъекций аминазина мы не наблюдали. Артериальное давление в первые 40—90 мин. обычно снижалось на 10—15 мм ртутного столба, реже — на 20—30 мм, которое спустя 1,5—2 ч. восстанавливалось. При повторном введении препарата снижение давления обычно было менее выраженным. В случаях тахикардии пульс постепенно урежался вплоть до нормы. Практически для контроля достаточно ежедневное двукратное измерение артериального давления в период назначения аминазина, а в остальное время можно ограничиваться прощупыванием пульса. Дети хорошо переносили инъекции аминазина, даже при некотором увеличении общепринятых для них доз препарата. В литературе мы не нашли указаний относительно применения аминазина при психомоторном возбуждении у детей с черепно-мозговой травмой.

Температура тела после введения аминазина снижалась обычно на полградуса, реже — на один градус, при этом снижение было более отчетливым у больных с гипертермией, чем при субфебрильной температуре. Если аминазин применялся с первых же часов или суток после травмы, то в течение всего периода клинического наблюдения темпера-

тура у тяжелых больных часто не выходила за пределы субфебрилитета. Между тем у многих аналогичных больных с ушибами мозга и поражением стволово-гипоталамических областей, не леченных аминазином, мы очень часто наблюдали опасную гипертермию. У одного больного, наоборот, в период лечения аминазином температура упорно держалась в пределах 37,8—38,6 и нормализовалась после прекращения дачи препарата. С нормализацией ритма и глубины дыхания частота его несколько уменьшалась. Инъекции аминазина оказывали мощное противорвотное действие, в том числе у маленьких детей. По мере улучшения общего состояния больных постепенно регрессировали стволовые, менингеальные и очаговые симптомы поражения мозга, обычно, быстрее, чем у больных, леченных без аминазина. Иногда на фоне уменьшения общемозговых, менингеальных и стволовых явлений очаговая симптоматика становилась как бы более отчетливой, что имело важное значение при оценке состояния больного.

Лечение больных аминазином (в чистом виде или лучше в составе литических смесей) давало возможность резко сократить дозировку и сроки применения седативных и дегидратирующих средств, при этом в ряде случаев инъекции глюкозы, сернокислой магнезии и хлористого натрия назначались эпизодически, а барбитураты и различные способы применения новокаина у многих больных вовсе исключались.

Наконец, отмечалось более быстрое прояснение спинномозговой жидкости у больных с массивными субарахноидальными кровоизлияниями и нормализация давления ликвора, что давало возможность сократить число люмбальных пункций. Случаев нарастания примеси крови в ликворе не отмечалось.

Интересно, что у одного больного с первоначальной гипертензией развилась вторичная гипотензия после извлечения 10 мл резко кровянистой жидкости и введения 15 мл воздуха при первой пункции. Несмотря на сложность и неясность механизмов ликвородинамики, этот и некоторые другие аналогичные случаи из контингента больных, не леченных аминазином, заставляет критически относиться к распространенному мнению (Е. Г. Лубенский [3, 4] и др.) о целесообразности ниссуффляции воздуха или кислорода при субарахноидальных кровоизлияниях. В 3 случаях инъекции аминазина или литической смеси были назначены при выраженной гипотензии, выявленной во время первой люмбальной пункции (прозрачная или слегка ксантохромная жидкость с давлением в 5, 20 и 50 мм водяного столба); спустя 3—5 дней после этого давление нормализовалось (у одного больного до окончательной нормализации отмечались периоды гипертензии). Таким образом, мы не можем ставить ликворную гипотензию в прямую связь с инъекциями аминазина и ганглиоблокирующих веществ, хотя они и являются гипотензивными средствами.

Психомоторное возбуждение вообще при черепномозговой травме с ликворной гипотензией (первичной или вторичной), независимо от того, проводилось ли лечение аминазином или нет, отличалось несколько боль-

шей выраженностью и порой затяжным течением, иногда с тенденцией к рецидивам. С другой стороны, психомоторное возбуждение чаще встречалось при ликворной гипертензии и нормотензии, чем при травме с гипотензией, равным образом как сама гипотензия (особенно первичная) при субарахноидальном кровоизлиянии — явление сравнительно нечастое, особенно если исключить момент наружной или скрытой ликворреи при переломах костей черепа. Психомоторное возбуждение, развившееся на фоне ликворной гипотензии, иногда требовало более длительного лечения.

При сопоставлении результатов лечения аминазином вышеуказанной группы больных (31 больной) с остальным большим контингентом больных, леченных без аминазина и литической смеси, мы убедились, что этот препарат является лучшим средством для раннего и стойкого купирования психомоторного возбуждения и связанных с ним явлений. У большинства больных достаточно было 3—7-дневное применение внутримышечных инъекций препарата, иногда сроки лечения увеличивались до 2—3 недель, а в затяжных случаях — до 4—5 недель. Таким образом, аминазин мы применяли в сроки от 3—5 дней до 3—4 недель.

Среди разбираемого 31 наблюдения смертных случаев не было. О преимуществе применения аминазина при тяжелой черепно-мозговой травме говорят также более благоприятные отдаленные результаты лечения больных. От применения аминазина мы воздерживались при выраженной печеночной и почечной недостаточности, стойкой значительной артериальной гипотонии, особенно перед оперативным вмешательством, и отчасти при резких явлениях склероза коронарных сосудов.

Нейрохирургическое отделение
Института травматологии и ортопедии
Министерства здравоохранения
Армянской ССР

Поступило 1.VI 1962 г.

Ս. Ս. ՀՈՎՀԱՆՆԻՍՅԱՆ

ԱՄԻՆԱԶԻՆԻ ԿԻՐԱՌՈՒՄԸ ԳԱՆԳՈՒՂԵՂԱՅԻՆ ԾԱՆՐ ՎՆԱՍՎԱԾՔ ՈՒՆԵՑՈՂ
ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ՝ ՊՍԻԽՈՄՈՏՈՐ ԳՐԳՈՎԱԾՈՒԹՅԱՆ ԴԵՊԳՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Գանգուղեղային ծանր վնասվածքների սուր շրջանում զարգացող պսիխո-մոտոր գրգռվածությունը երբեմն սովորական հանգստացուցիչ և քնաբեր դեղա-միջոցներով չի վերանում: Այդ գրգռվածության դեմ պայքարելու լավագույն միջոց է ամինազինը և նրան համանման մի շարք դեղանյութեր (լարգակտիլ, բլորպրոմազին և այլն): Ամինազինը օրգանիզմի վրա թողնում է բազմապիսի ազդեցություն, որի մեխանիզմը կարոտ է հետազա պարզաբանման:

Հեղինակը կիրառել է ամինազին գանգուղեղային վնասվածքներով տա-ռապող 31 հիվանդի մոտ, որոնցից 27-ի մոտ գիտակցության զանազան խան-

գրգռվածության հոգի միտ գործառնել էր խիստ արտաբնական պահիտմառար գրգռվածություն: 19 հոգի շափա՛ւաներ էին (16—34 տ.), 12-ը երեխաներ (2—15 տ.): Հինգ հոգի նեֆրոզի են զանգուղեղային միջա՛ւան:

Ամենազինը կիրառվել է ներմկանային օրսիտմանը ձևով 2,5 անգամ 1—2 մլ, շափա՛ւաների մոտ և 0,3—1 մլ երեխաների մոտ, օրական 1—4 (միջին թիվով 2—3) անգամ, կախված պահիտմառար գրգռվածության արտաբնականից և անգուղեղայինից: Դեղամիջոցը փառվածքից անմիջապես հետո կամ 12—24 ժամ անց նշանակելու դեպքում պահիտմառար գրգռվածությունը հիփոթեզների մեծ մասի մոտ անցնում էր 2—4 կամ 5—7 օրում: Գրգռվածության ավելի ծանր և անկան դեպքերում կամ դեղամիջոցն ուղ նշանակելիս գրանալ արդյունք էր ստացվում 2—3 շաբաթվա ընթացքում (6 հիփոթեզի մոտ):

Պահիտմառար գրգռվածությունն անցնելուց հետո ամենազինը՝ պակաս դա՛յանով նշանակվում էր ևս 2—7 օր, քանի որ նրա վաղա՛ժամ և հանկարծակի բնգ՛ւանումն դեպքում երբեմն նկատվում էր պահիտմառար գրգռվածության կրկնում: Վերջին դեպքում (4 հիփոթեզի մոտ) ամենազինը կիրառվում էր ավելի քան 2 ամիսով, քանի ավելի հանախակի (օրական 3—4 անգամ):

Ամենազինի շնորհիվ հնարավոր էր լինում կրկնակի սովորական հանգրա՛տացուցիչ և զրազրիչ դեղամիջոցների քանակը, իսկ որոշ դեպքերում նույնիսկ հրա՛ժարվել նրանցից: Կա՛մաղույն արդյունք ստանալու նպատակով ամենազինը դա՛գորդվում էր դիմեզրոյի և պրոմեզոյի հետ («իտիկ խանուրդ»), երբեմն նաև փրոմա՛ժին Ե-ի և ապոբրինաթթվի հետ:

Ամենազինի և զանգրոբրիտատորների կիրառման դեպքում զանգուղեղա՛յին ծանր փառվածքների բուժման ընդհանուր արդյունքներն ավելի լավ էին լինում: Երեխաների, լիարդի և սրտի զործունեության խիստ խանգարումների դեպքում, ինչպես նաև կալուն և արտա՛հայտված զարկերակային թերճնշման ծանձնակ ամենազինը չի կիրառվել:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Арутюнов А. И. и соотр. Лечение сотрясения (коммоции) головного мозга. Методическое письмо Украинского института нейрохирургии. Киев, 1960, стр. 5 и 9.
2. Вабчин И. С. Закрытые повреждения черепа и головного мозга. Методическое письмо. Л., 1958, стр. 29 и 39.
3. Лубенский Е. Г. Лечебные вдувания кислорода при острых травматических подпаутинных кровоизлияниях. В кн.: Труды Всероссийских конференций нейрохирургов, Медгиз, Л., 1956, стр. 82—84.
4. Лубенский Е. Г. Оценка некоторых методов лечения острой закрытой травмы черепа и головного мозга. В кн.: Травмы нервной системы, Л., 1960, стр. 129—141.
5. Машковский М. Д. Фармакологические свойства аминазина и других препаратов фенотиазинового ряда. Журнал невропатологии и психиатрии, 1956, т. 56, в. 2, стр. 81—93.
6. Машковский М. Д. Нейроплегические вещества фенотиазинового ряда. В кн.: Химия и медицина, вып. IX, Аминазин. Медгиз, М., 1959, стр. 5—27.
7. Машковский М. Д., Либерман С. С., Полежаева А. И. К фармакологии аминазина. Фармакология и токсикология, 1955, т. 18, 1, стр. 14—22.
8. Свешанский Г. В. Применение литических смесей в нейроонкологии и нейротравматологии. Третья объединенная конференция молодых нейрохирургов. Тезисы докладов. Киев, 1960, стр. 13.

9. Химия и медицина, вып. IX, Аминазин. Медгиз, М., 1959.
10. Щербакова Е. Я. и Землич В. Ф. Применение аминазина при психомоторных возбуждениях у больных с острой закрытой черепно-мозговой травмой. 1) Вторая объединенная конференция молодых нейрохирургов. Тезисы. Киев, 1959, стр. 139—140. 2) Вопросы нейрохирургии, 1960, т. 24, 4, стр. 49—51.
11. Шукина М. Н., Савицкая Н. В. и Цизин Ю. С. О синтезе диалкиламминовалкилфенотиазинов. В. кн.: Химия и медицина, вып. IX, Аминазин, Медгиз, М., 1959, стр. 28—35.
12. Arnold O. H., Hift S. u. Solms W. Über die Anwendung eines Zentral vegetativen Hemmungsstoffes in der psychiatrischen Therapie. Wiener medizinische Wochenschrift. 1952, Bd. 102, № 48, S. 964.
13. Arnold O. H. u. Solms W. Die Anwendung von Largactil in der Psychiatrie. Wiener medizinische Wochenschrift. 1953, Bd. 103, № 31, S. 563.
14. Touraine Y. Action du 45—60 R. P. sur les délires avec agitation des traumatisés-craniens. La Presse médicale. 1953, v. 61, № 22, p. 470.