

## Клинические наблюдения над периферическим артериальным сердцем.

(Предварительное сообщение).

Ассистента Н. И. Шварца.

Господствующее учение гемодинамики сводится к тому, как это формулировал Непле, что „сердце только двигает кровь, а сосуды ее распределяют“. Главное место в процессе передвижения крови с точки зрения этой теории (Landois<sup>1</sup>) отводится пульсаторной деятельности сердца. Последнее является центральным двигателем, сосуды же постольку помогают сердцу в передвижении крови, поскольку они своею эластичностью облегчают его работу. Но сами по себе сосуды живой, двигательной, активной силой не обладают и таковой току крови придать не могут.

В клинике, однако, накопилось много фактов, которые не могут быть удовлетворительно объяснены с точки зрения этой теории. Главнейшие из них указаны в нашей работа „О силе перистальтической артериальной волны в пальцевых артериях“ (Ленинград, 1924), сейчас же мы позволим себе указать лишь на некоторые из них. Известно, что в периферических артериях имеется гораздо больше мышечных элементов, чем в центральных. А ведь мышечный слой, заведывающий сосудистым тонусом, может своей работой только увеличить и без того значительное препятствие, представляемое капиллярами на периферии. Подобное увеличение мышечного слоя в таких областях, где препятствия и без того велики, с точки зрения старой теории кажется особенно нецелесообразным. Далее, как представить себе механизм движения крови через две капиллярные системы, как то имеет место в *v. porta*? Трудно допустить, чтобы одной пропульсивной силы сердца хватило на то, чтобы протолкнуть кровь через обе эти капиллярные сети; особенно же нецелесообразным кажется с точки зрения старой теории богатство мышечными волокнами этой вены, расположенной между теми же двумя капиллярными системами.

Многими исследователями, работавшими в клинике проф. М. В. Яновского (Яновский<sup>2</sup>), Первов<sup>3</sup>) Шварц<sup>4</sup>) и др.)

установлено, что, при измерении кровяного давления у склеротиков в лучевой артерии, тогда, когда сжимается плечевая артерия, получаются более высокие цифры давления в первой из них,—настолько более высокие, что они даже превышают цифру максимального систолического давления в плечевой артерии. Такое сжатие плечевой артерии, ослабляя силу сердечной волны, должно, конечно, дать обратное явление. Старая теория не дает, затем, надлежащего объяснения увеличению дикротического зубца на катакроте пульсовой волны при увеличении давления пелота сфигмографа на артерию. С точки зрения старой теории остается, наконец, непонятным появление отсутствовавших компрессионных шумов на лучевой артерии при понижении кровяного давления, а также существование твердого пульса и акцента на аорте при низком артериальном давлении. Трудно объяснить с этой точки зрения и повышение кровяного давления при растройстве компенсации.

В одной из наших работ <sup>5)</sup> мы исследовали кровяное давление в пальцевых артериях один раз тогда, когда кисть руки находилась на уровне сердце, а другой раз,—когда она была максимально поднята кверху или опущена книзу. Понятно, что при поднятии руки кверху пропульсивная сила сердца при достижении пальцевых артерий должна ослабеть, так как столб крови в поднятой руке давит с известной тяжестью книзу. Силу тяжести кровяного столба в поднятой руке в этих случаях вычислить не представляется трудным, а, следовательно, можно знать и то давление в пальцевых артериях, которое должно быть в поднятой руке, если считать, что кровь движется исключительно силой сердца. Оказалось, что давление в пальцевых артериях в некоторых случаях значительно превышало ту величину, которая должна была-бы получиться, если-бы давление развивалось исключительно силой сердца.

В другой нашей работе мы исследовали кровяное давление в плечевой артерии при наложении на плечо одновременно двух манжеток,—одной центральной, а другой периферической, с промежутком между ними в 6—8 сант. В верхнюю манжетку накачивался воздух до полного прекращения циркуляции крови. К периферии от нее, конечно, никаких звуковых явлений не было слышно. Уменьшая давление в манжетке, мы могли получить такой момент, когда к периферии от нее появлялись первоначальные тона. В одном нашем наблюдении I тон появился при 120 мм. Hg. Уменьшив давление в манжетке до 118 мм. Hg, мы поддерживали давление в ней на этой цифре; зажав затем плечевую артерию периферической манжеткой до полного стаза, а затем, при постепенном расслаблении

манжетки, выслушивая а. brachialem под периферическим ее краем, мы должны были-бы получить звуковые явления при гораздо более низких цифрах, чем под верхней манжеткой, т. е. ниже 118 mm. Hg, так как сжатием верхней центральной манжетки сила сердечной волны ослаблялась. На самом деле, однако, нам случалось получать цифры кровяного давления, значительно превосходившие 118 mm. Hg, напр. 145 mm. Hg и выше.

С точки зрения старой теории можно было-бы допустить, что здесь между манжетками имело место тоническое сокращение сосуда, которое и могло дать некоторое повышение давления. Но, если-бы это было так, то такое усиление тонуса ни в каком случае не могло-бы вызвать повышение давления только в периферии, как в наших случаях, а обязательно должно было-бы отразиться и в центре от центральной манжетки. А если-бы это было так, то тогда получился-бы физиологический абсурд, — кровь должна была-бы течь в обратном направлении, от периферии к центру. Это выразилось-бы тогда тем, что был-бы слышен постоянный резкий шум, выступающий к центру от центральной манжетки. На самом же деле этого не было, так как звуки были лучше слышны по току крови к периферии от манжетки, и притом синхронично с сердечными сокращениями. Таким образом и эти факты не укладываются в рамки старой теории.

Ввиду того, что старая теория не могла дать об'яснения многим фактам, наблюдавшимся в клинике, ей на смену явилась новая теория — теория периферического сердца. Если встать на точку зрения этой последней, считающей, что в процессе передвижения крови сосуды сами принимают активное участие и далеко не пассивны, как это полагает старая теория, то эти факты, как и множество других, найдут себе простое и ясное об'яснение. Новая теория представляет себе механизм кровообращения следующим образом: сосуды находятся в состоянии обычного слабого тонического сокращения; сердце, выбрасывая кровь с каждой систолой в артериальную систему, дает пульсовую сердечную волну; эта последняя, растягивая сосуд изнутри, возбуждает заложенные в артериальной стенке мышцы, побуждая их мускулатуру к кратковременному сокращению в области прохождения этой волны. Это сокращение, следовательно, будет походить на обычную перистальтическую волну, какая наблюдается, напр., в кишке, с тою только разницей, что она распространяется с большею скоростью. Здесь сокращение носит ритмический характер, синхроничный с систолой сердца, начинаясь от центра в периферии, следуя за каждой пульсовой волной. Таким образом ритмические перистальтические, синхроничные с каждой

систолой сердца, сокращения гладкой мускулатуры артерий и составляют главную функцию периферического сердца. Роль этого сердца состоит в том, что оно подхватывает сердечную волну и колебательные ее движения превращает в поступательные. Сила этой перистальтической волны бывает различна в разных случаях, — подобно тому, как птица может летать, то взмахивая крыльями, то паря в воздухе, так же точно и сокращение сосудов может быть выражено то более, то менее в зависимости от потребности и тренированности сосудистых мышц. Не без влияния остаются и препятствия, которые встречаются на ее пути, почему эффекты перистальтической волны легче всего изучаются при сжатии сосудов.

Если встать на эту точку зрения, то все вышеизложенные факты станут понятны. В случаях, когда центральное сердце и периферическое сердце, т. е. сосуды, работают гармонично, получается суммирование сил, и кровь на периферию гонится с большей силой.

Так как сжатие сосуда усиливает перистальтическую волну подобно тому, как при стенозе кишечника имеется усиленная перистальтика, так точно и некоторое сдавление артерий должно усиливать, т. е. повышать высоту перистальтической, resp. дибротической, волны, как это получилось в наблюдениях проф. М. В. Яновского <sup>2)</sup>, Г. И. Первова <sup>3)</sup> и моих <sup>4)</sup>. При поднятии руки вверх в наших опытах, как это указано было выше, пульсовая сила сердца должна была бы ослабеть при достижении пальцевых артерий, но сосуды своими ритмическими перистальтическими сокращениями пополняют эту работу, отчего и тонометрические цифры получаются в поднятой руке гораздо более высокие, чем это следовало бы ожидать. Усилением той же перистальтической волны надо объяснить повышение давления под периферической манжеткой, как это было нами отмечено выше.

С этой точки зрения понятно целесообразное увеличение мышечных элементов в периферических артериях, по сравнению с центральными, и в *v. porta*, расположенной между двумя капиллярными системами. Дисгармония в работе центрального и периферического сердца при расстройстве компенсации легко может вести к повышению давления без увеличения скорости кровяного тока, если сердце и сосуды будут работать друг против друга.

Таким образом из сказанного становится ясным, что на долю сердца выпадает главным образом доставка крови в артерии, передвижение же ее составляет задачу сосудов. Если периферическое сердце ослаблено, то вся тяжесть передвижения крови падает всецело на сердце, а это, конечно ведет скоро к расстройству компенсации.

Литература последнего времени—не только русская (Яновский 6), Куршаков 7), Первов 3), Егоров 8), Заводской 9), Крылов 10), Игнатовский 11), Пунин 12) и др.), но и западно-европейская (Hürtle 13), Hasebroeck 14), Grützneg 15), Barbier 16) и др.) отводит должное место перистальтическим ритмическим сокращениям сосудов.

В виду того, что эта теория—еще новая и не всеми признается, является необходимость дальнейшей ее разработки. Поэтому в настоящей нашей работе мы решили заняться изучением роли сосудов в процессе кровообращения в других, еще не затронутых, направлениях. До сих пор функция периферического сердца изучалась исключительно на крупных артериях, как плечевая и лучевая, мы же задались целью изучить проявления перистальтической волны в более мелких пальцевых артериях. Так как проявлению сосудистых сокращений резко препятствует сердечная волна, которая обыкновенно преобладает над сосудистой и маскирует ее, то для изучения этой последней надо было наблюдения поставить в таком направлении, чтобы по возможности ослабить силу сердечной волны. Подобное явление можно было достигнуть двояким путем: или наблюдением больных с миокардитом, у которых сердечная волна ослаблена вследствие заболевания сердечной мышцы, или ослаблением сердечной волны сжатием плечевой артерии до фазы шумов, коротковеских звуковых явлений. Так как миокардитиков в нашем распоряжении было мало, то мы и воспользовались вторым способом.

Всякое сдавление плечевой артерии должно уменьшать силу сердечной волны. Что же касается сосудистой перистальтической волны, то такое сужение будет, конечно, только увеличивать ее силу. Эта последняя волна по мере передвижения крови к периферии должна будет нарастать за счет сократительной силы мышечных волокон периферической части артерии. В виду этого она может быть легче обнаружена. Если измерить кровяное давление в пальцевых артериях в то время, как сжимается плечевая артерия, то с точки зрения старой теории это давление в них должно падать подобно тому, как прикрытие крана в известной всем схеме кровообращения понижает давление к периферии от этого крана. Если же справедлива новая теория, теория периферического сердца, то в некоторых случаях, когда сила периферического сердца значительна, давление в пальцевых артериях может повыситься. Означенные соображения нам предстояло проверить клиническими наблюдениями над больными. С этой целью мы измеряли кровяное давление в пальцевых артериях при компрессионных звуковых явлениях, т. е. тогда, когда сжималась плечевая артерия. Такого

рода исследованием мы можем, с одной стороны, определить, существует-ли в данном случае перистальтическая волна, а с другой— отметить те или иные ее изменения при различного рода заболеваниях.

Мы подвергли поступивших в клинику 108 больных исследованию кровяного давления 176 раз. Порядок исследования был нижеследующий: сначала измерялось кровяное давление в пальцевых артериях по способу Gärtner'a, а затем в лучевой и плечевой— по способам Potain'a, Riva-Rossi и Короткова, а в некоторых случаях по Recklinghausen'y. Измерив кровяное давление указанными способами, мы производили измерение кровяного давления в пальцевых артериях при различных степенях зажатия плечевой артерии. Так как кровяное давление у одного и того же человека в течение наблюдения, которое длилось около 1 часа, менялось, то в конце наблюдения мною производилось контрольное измерение давления всеми указанными способами в таком же порядке, как и в начале наблюдения.

Вот пример, который может иллюстрировать ход наблюдений.

№ 1.

	До опыта.	После опыта.
Коротков..	110 — 70	112 — 76
Riva-Rossi.	92	92
Potain . . .	110	130
Gärtner . .	70	73

О П Ы Т.

Зажатие art. brachialis.	Gärtner.
110	0
100	57
90	55
80	67
70	65

В этом примере зажатие плечевой артерии несколько понизило давление в пальцевых артериях (с 73 до 67 mm. Hg.), но гораздо

чаще наблюдались обратные случаи, в которых давление в пальцевых артериях не только не уменьшалось при сжатии плечевой артерии, а наоборот, резко увеличивалось и даже превосходило максимальное систолическое давление в плечевой артерии. Вот пример такого рода случаев:

№ 2.

	До опыта.	После опыта.
Коротков . . . . .	160—132—100—40	140—112—84—40
Riva-Rocci . . . . .	140	120
Potain . . . . .	140	135
Gärtner . . . . .	106	108
Recklinghausen . .	70	

О П Ы Т.

Зажатие art. brachialis.	Gärtner.
160	25
150	50
140	38
130	38
120	96
110	125
100	168
90	108
80	116
70	112
60	110
50	110
40	110
30	110

В этом случае давление в пальцевых артериях вследствие сжатия не уменьшилось, а наоборот, преодолев сжатие в 100 mm. Hg, повысилось на 60 mm. Hg (168—108). Такая цифра (60) во всяком разе превосходит всякие границы ошибок. Таким образом в этом примере нарастание давления выражено лучше, чем в предыдущем. Между тем и другим существует масса переходных слу-

чаев, причем по силе нарастания давления можно судить о силе перистальтической волны.

Для того, чтобы иметь возможность судить о силе, надо было выработать для нее какую-либо мерку С этой целью мы исходили из следующего соображения: представим себе такой случай, при котором максимальное давление тонометра появляется лишь тогда, когда плечевая артерия сжата до высоты ее минимального диастолического давления, т. е. когда сжатие артерии отсутствует. Для иллюстрации возьмем следующий пример:

№ 3.

Коротков: 140—120—100—70 mm. Hg.

Gärtner: 68 mm. Hg.

При сжатии плечевой артерии до:	Gärtner:
140	0
130	0
120	0
110	0
100	0
90	0
80	0
70	68

Значит, в этом случае тонометрическая величина Gärtner'a будет равна 68 mm. Hg тогда, когда плечевая артерия сжата до 70 mm. Hg. Очевидно, в этом случае при увеличении препятствия вам не удастся вызвать усиления перистальтической волны. Надо допустить, что она здесь запасной силой не обладает, а потому эту последнюю надо считать равною нулю.

Теперь допустим такой случай, при котором получилась тонометрическая величина также в 68 mm. Hg, но не при сжатии до 70 mm. Hg, как в случае № 3, а, например, при 90.

№ 4.

Сжатие art. brachialis до:	Gärtner:
140	0
130	0
120	0
110	0
100	0
90	68
80	68
70	68



Следовательно, в этом случае перистальтическая волна должна была преодолеть по сравнению с предыдущим случаем лишнее препятствие  $=90-70$ , не уменьшая в то же время своей силы в пальцевых артериях. Так как в предыдущем случае она была равна 0, то здесь она должна быть равной  $90-70-0=20$ . Если эти конкретные цифры заменить буквами, напр., максимальное сжатие плечевой артерии, при котором получают максимальные цифры тонометра, обозначить через  $B$ , а минимальное диастолическое давление в плечевой—через  $b$ , то в нашем примере запасная сила перистальтической волны выразится через  $B-b$ .

Допустим теперь такой же случай, как и предыдущий (№ 4), но с тою разницей, что при сжатии плечевой артерии давление в пальцевых артериях не осталось на 68 mm. Hg, а возросло, скажем, до 100 mm. Hg.

№ 5.

Сжатие art. brachialis до:	Gärtner:
140	0
130	0
120	0
110	0
100	0
90	100
80	80
70	68

В этом примере нарастание давления будет больше, чем в предыдущем случае, на величину равную разнице между тонометрическими величинами Gärtner'a в обычных условиях и такими же при сжатии, т. е.  $100-68=32$ .

Если и здесь эти цифры обозначить буквами, напр., максимальный Gärtner при зажатии через  $G$ , а обычный Gärtner через  $g$ , то нарастание силы перистальтической волны в этом случае, по сравнению с предыдущим случаем (№ 4), выразится через  $G-g$ , а по сравнению с случаем № 3—через  $B-b+G-g$ . Это есть, так сказать, абсолютное выражение запасной силы перистальтической волны для данного случая.

Но полученные таким образом цифры, как относящиеся к субъектам различного возраста, роста и пр., будут несоизмеримыми. Поэтому является необходимость получить не абсолютные, а относительные, сравнимые цифры. Правильнее всего величину этой силы  $B-b+G-g$  отнести к тому артериальному давлению, которое

сосудистые мышцы должны в каждом отдельном случае преодолеть и которое не подвержено резким колебаниям, т. е. к минимальному диастолическому давлению. Если это последнее мы обозначим через  $b$ , то выражение запасной силы перистальтической волны в нашем случае, или,—что то же самое,—коэффициент ее работоспособности в пальцевых артериях выразится через

$$\frac{B - b + G - g}{b}$$

В дальнейшем этот коэффициент мы всюду будем обозначать через  $F$ . Величина этого коэффициента выражает, следовательно, функциональную силу перистальтической волны, *resp.* периферического сердца.

Если теперь все наши наблюдения сгруппировать в убывающем порядке выведенного указанным образом коэффициента  $F$ , то получится следующая картина:

В виду того, что мы исследовали всех поступающих в клинику лиц, среди которых случайно могли попадаться и здоровые, то естественно, что, прежде чем говорить о патологическом коэффициенте, надо было установить нормальный коэффициент. Оказалось, что в среднем  $F = 0,54$ . Так как наиболее часто и близко к этой цифре были колебания от 0,4 до 0,6, то эти цифры мы и считали нормальными цифрами коэффициента. Все же цифры, которые располагались по ту и другую сторону от них, должны считаться патологическими.

Оказалось, что здесь получились два полюса, причем на верхнем полюсе оказались как будто-бы специально подобранными *insufficiencia vv. aortae, sclerosis, nephritis*, а на другом — тяжело-анемичные, ослабленные больные с легко сжимаемым пульсом (малокровие, цинга, *tbc, cancer* и пр.), причем в первой группе коэффициент  $F$  доходил до 4,49, во второй — до 0,08.

Возникает вопрос: как же объяснить подобное явление? Оно может быть объяснено исключительно с точки зрения теории периферического сердца. При заболеваниях первой группы, как *insufficiencia vv. aortae, sclerosis, nephritis*, имеется значительная гипертрофия мускульного сосудистого слоя, — и перистальтическая волна должна быть резко усилена. Это вполне понятно. Напр., при *insufficiencia vv. aortae*, при которой силы сердца не хватило-бы, чтобы прогнать кровь на периферию, вследствие недостаточности клапанов, — тренированные, имеющие хорошо развитую мускулатуру сосуды в значительной степени возмещают недостаточную работу сердца. Естественно поэтому, что такие тренированные сосуды дают

хорошо выраженную перистальтическую волну, которая, будучи еще усилена сжатием манжетки, гонит кровь на периферию еще с большей силой, почему тонометрические величины получаются более высокие, и коэффициент  $F$  в этих случаях будет более высокий. Противоположная группа заболеваний, расположенная на другом полюсе и имеющая низкий коэффициент  $F$ , с этой точки зрения находит себе также простое объяснение. Это, следовательно, те случаи, в которых перистальтическая волна слаба. Здесь, оказывается, нет даже исключения. В эту группу входят полностью все 100% заболеваний малокровием.

Этот коэффициент дает нам возможность ориентироваться во многих случаях. На основании его можно каждый раз сказать, имеется ли хорошее, или плохое периферическое сердце, или спазм сосудов, и который из этих моментов превалирует. Если давление в плечевой артерии нормально, а в пальцевых артериях оно много ниже минимального диастолического давления, то, очевидно, имеется спазм сосудов. Если же, наоборот, давление в пальцевых артериях выше, чем в плечевой артерии, то такие случаи должны быть отнесены к случаям с хорошим периферическим сердцем.

На основании нашего коэффициента мы имели возможность высказывать такой прогноз, какого мы не могли бы сделать на основании других клинических симптомов. Поясню примерами:

В клинику поступает больной с брюшным тифом на 5-й день заболевания, с высокой  $t^0$ , с хорошим самочувствием. Вначале полагали даже, что мы имели дело с больным колитом. Исследуя сердечно-сосудистую область указанным выше способом, мы получили чрезвычайно низкий коэффициент  $F$  и высказали плохой прогноз. Больной, действительно, умер через 5—6 дней.

Другой больной был доставлен в клинику в тяжелом коматозном состоянии, с диагнозом энцефалита. Исследование нашим способом дало высокий коэффициент  $F$ . Прогноз был сделан хорошей, и, действительно, больной скоро поправился.

Что особенно интересно, так это то, что мы заранее научились предугадывать случаи, в которых периферическое сердце сильно и в которых оно, наоборот, ослаблено.

Из сказанного становится ясным, что в тех случаях, где имеется гипертрофия мускульного сосудистого слоя, как в начальных степенях склероза и при недостаточности полулунных клапанов аорты, периферическое сердце хорошо развито. У ослабленных субъектов с легко сжимаемым пульсом, конечно, оно будет ослаблено.

Нужно, впрочем, оговориться, что у лиц с хорошо развитым периферическим сердцем сила перистальтической волны выступает

далеко не всегда с одинаковой отчетливостью. Даже у одного и того же субъекта она в разное время бывает выражена далеко неодинаково. Объясняется это тем, что эти субъекты имеют резкую гипертензию сосудов, которая ослабляет функциональную способность периферического сердца подобно тому, как судорога икроножных мышц ослабляет функциональную способность нижней конечности.

Таким образом результаты исследований, представленных в настоящей нашей работе, необъяснимые с точки зрения старой теории, легко и просто, без всяких натяжек, объясняются теорией периферического сердца. Ведь жизнь—это движение, а движение есть жизнь. Движение нашей крови есть движение (проявление) нашей жизни, познание этого движения есть познание нашей физической жизни. Так как новая теория даст нам возможность лучше познать движение нашей крови, то тем самым она больше приблизит нас к познанию нашей жизни. Так как она гораздо проще и лучше объясняет все явления кровообращения, она должна вытеснить старую теорию, ибо, как говорит Russel<sup>17)</sup>, „время чисто-механического взгляда на кровообращение прошло“. Если, затем, принять во внимание, что перистальтические движения капилляров можно наблюдать воочию (Müller<sup>18)</sup>, Weiss<sup>19)</sup>, Pribram<sup>20)</sup> Pargisius<sup>21)</sup>), то факт, что сосуды составляют постоянную и нераздельную часть двигательной силы кровообращения, не подлежит сомнению.

На основании наших наблюдений мы позволяем себе сделать следующие выводы: 1) Исследованием кровяного давления в пальцевых артериях при частичном зажатии плечевой артерии можно обнаружить случаи, где давление в пальцевых артериях настолько превосходит максимальное давление в плечевой артерии, что не может быть объяснено ошибкой способа исследования, и в виду того, что такие случаи можно предвидеть заранее, они являются доказательными существования артериальной перистальтической волны. 2) Сила перистальтической волны увеличивается, если на пути ее следования будет какое-либо препятствие; это усиление может служить мерой запасной силы подобно тому, как вообще ускорение служит мерой всякой силы. 3) Перистальтическая волна бывает ослаблена в тяжелых случаях малокровия. 4) Перистальтическая волна бывает усилена при недостаточности полулунных клапанов аорты, при склерозе и интерстициальном нефрите, т. е. там, где имеется гипертрофия артериального мышечного слоя.

ЛИТЕРАТУРА.

- 1) Landois. Die Lehre vom Arterienpuls. Berlin, 1872.—
  - 2) М. В. Яновский. Научная Медицина, 1922, № 10.—3) Г. И. Первов. Научная Медицина, 1922.—4) Н. И. Шварц. Врачебное Дело, 1924, № 1—2.—5) Н. И. Шварц. Об исследовании функциональной способности сосудов. Ленинград, 1924.—6) М. В. Яновский. Научная Медицина, 1922, № 11.—7) Н. А. Куршаков. Терап. Арх., т. I, 1923; Вологодский Врач. Вестник, 1922.—8) Егоров. Научная Медицина, 1922, № 11.—9) Заводской. Научная Медицина, 1922, № 10.—10) Крылов. Дисс. Ленинград, 1906.—11) Игнатовский. Изв. В.-Мед. Академии, 1909.—12) Пунин. Изв. В.-Мед. Ак., 1911.—13) Hurthle. Berl. klin. Woch. 1913; Pflüg. Arch., Bd. 147.—14) Hosebraeck. Ueber den extrakardialen Kreislauf des Blutes. Iena. 1914.—15) Grützner. Deut. med. Woch., 1914.—16) Barbier. Lyon med., 1922, 25/X.—17) Russel. Edinb. med. Journ., 1907.—18) Müller. Врач. Обозрение, Берлин, 1933, № 6; Die capillaren der menschlichen Körperoberfläche in gesunden und kranken Tagen. Stuttgart, 1922.—19) Weiss. Deut. Arch. f. klin. Med., 1916, H. I.—20) Pribram. Münch. med. Woch., 1920, № 45.—21) Parrisius. Klin. Woch., 1923, № 41.
-