

К фармакологии и физиологии вен¹⁾.

Проф. Г. А. Малова (Астрахань).

В передвижении крови по венам играют роль многочисленные факторы. Остаточная сила сердца, отрицательное давление в грудной полости и правом сердце вот те моменты, которые создают разницу в начальном и конечном давлении в венах и которые обеспечивают в них явления сифона. Не надо забывать при этом также о той роли, которую играет атмосферное давление и благодаря которому возможны явления сифона (Богомолец). Из числа других факторов, способствующих передвижению крови по венам, следует указать на венные клапаны и сокращения скелетной мускулатуры (Tigerstedt, Burton-Oritz). Значение последних можно видеть хотя бы из того, что при введении лекарств в вены нередко заставляют больного попеременно сжимать пальцы в кулак и разжимать их. Однако значение мускульных сокращений в последнее время подвергается некоторыми авторами известному сомнению. Так, по Jones Wood'у, мускульные сокращения могут способствовать току крови только в том случае, если они идут равномерно от сегмента к сегменту; но если бы даже это и имело место в идеальном случае, то и тогда мог бы наступить застой и переполнение кровью поверхностных вен, не подвергающихся, по мнению автора, действию мускульного пресса.

Lindhard показал, что при статической работе наступает увеличение минутного объема сердца, несмотря на то, что статически сокращенные мышцы представляют механическое препятствие для прохождения кровяного тока. Веригу в своих «Основах физиологии человека и животных» писал: «Несмотря на всю важность мускульных сокращений в смысле устранения вредных последствий вертикального положения тела²⁾, очевидно их одних еще далеко недостаточно для полного объяснения того приспособления к стоячему положению, какое мы находим у человека... Чрезмерное растяжение сосудистой системы тяжести крови должно быть устранено каким-либо иным способом. Тут, повидимому, возможно только одно допущение, что действие тяжести крови на сосудистую систему уничтожается активным сокращением мышечных стенок этой последней», т. е. надо думать, тонусом вен. Об этом последнем, т. е. тонусе вен и будет у нас идти речь.

Что вены действительно обладают известным тонусом, способным к активным сокращениям—можно видеть из появившихся за последнее время довольно многочисленных работ, посвященных физиологии и фармакологии вен (Beskmann, Franklin, Gollwitzer-Meier, Snyder and Martin, Ebbecke, Mautner, Noguchi, Аничков, Donegan, Hochrein, Roncato и др.) Из этих работ можно видеть, что разнообразнейшие химические и нервные воздействия,—будь то яды, раздражения нервов, изменения температуры,—все они так или иначе влияют на вены. Насколько вены могут быть чувствительными к химическим раздражениям, показывают опыты с Н-ионами и адреналином: незначительные изменения в концентрации водородных ионов в 0,1—0,8 вызывают изменения в просвете вен, адреналин в концентрации 1:100.000.000 вызывает сокращения v. saphena (Beskmann). Михалева и ее недавно показала, что вены изолированной печени лягушки способны при известных условиях опыта реагировать даже на триллионные концентрации адреналина. Beskmann полагает, что in vivo вены вообще обладают не меньшей чувствительностью, чем артерии.

Целый ряд ядов—пилокарпин, адреналин, хлористый барий, питуитрин, питуигландоль, гликоколь, хлористый калий, кальций, холевая кислота, дигиталин, кофеин, эрготоксин, никотин, строфантин, пептон, нитриты, углекислота, снотворные жирного ряда, сыворотка крови, экстракты тканей, скополамин, ацетил-холин, физостигмин, антипирин, хлороформ, алкоголь, эфир, кокаин, хинин, резорцин,

¹⁾ Из доклада на 3-м Поволжском съезде врачей.

²⁾ Т. е. застоя крови в венах.

морфий, хлористый натр, ареколин—оказывают на вены то или иное действие (Березин, Бриккер, Connet, Seto, Sachs, Brouha, Busquet et Wischniac, Franklin, Ischigami, Малов, Сиверцев, Sandor, Harada, Михеев, Михалевская, Вайнштейн, Eyster и Henderson, Disselhorst, Poulsso, Gunni Chavasse, Snyder and Martin, Luisada, Ryb, Meyer, Snyder, Wells and Culley и др.). Если некоторые яды действуют на артерии сильнее, чем на вены, то другие, наоборот, сильнее влияют на вены. Адреналин, напр., никотин и хлористый барий, по данным Ochiai и Сидоровой-Колосовой, сильнее действуют на артерии; физостигмин же, пилокарпин, стрихнин, *natrium nitrosum*, гистамин в опытах Ochiai, Hochreim'a и Meyer'a интенсивнее влияли на вены (см. также Natus, Ebbecke).

Но и чувствительность различных вен на одни и те же агенты неодинакова: так, наименьшая концентрация адреналина, которая по Beckmann'у вызывает сокращения, для *v. saphena* равна 1:100.000.000, для *v. iliaca* 1:90.000.000, для *v. cephalica* 1:80.000.000, а для *v. jugularis* 1:10.000.000. Beckmann полагает, что здесь играет роль разница в анатомическом строении и разница в физиологических отношениях.

Неодинаковую чувствительность сосудов мы встречаем и у артерий: гистамин, напр., сильно суживающий сосуды изолированного кроличьего уха, слабее действует на кишечные сосуды (Петровский); сосуды 12-перстной кишки по сравнению с прочими отвечают слабее на пропускания адреналина (Михеев).

Весьма большое значение придается венам, в особенности венам печени, при изучении т. н. Schockgifte: гистамин и пептон вызывают резкое сужение вен, в частности печеночных и легочных, и тем самым вызывают резкие изменения в кровообращении (Mautner, Mautner u. Pick, Simonds and Brandes и др.). Что вены способны к длительным и резким изменениям своего тонуса видно также из опытов Михеева: длительные пропускания адреналина, пилокарпина, холлина, физостигмина и др. ядов через вены печени вызывали в его опытах достаточно сильно выраженные изменения в количестве протекавшей через органы Ringer'овской жидкости.

О способности вен отвечать на местные раздражения говорят и опыты Аничкова, показавшего, что нанесение на кожу изолированного кроличьего уха одной капли водной настойки вызывает расширение вен. Но еще большее расширение, как показал тот же автор, наступает при пропускании подогретой до 40° Lock'овской жидкости. В связи с этим небезынтересно указать, что, по Уппа и Mautner'у, разницу в наполнении кровью холодной и теплой руки следует объяснять не только различным наполнением вен со стороны артерий, но и непосредственным изменением тонуса вен: это видно из того, что в то время, как большие кожные вены невидимы, мельчайшие вены *cutis* сильно расширены.

Что вены способны к самостоятельным сокращениям, видно из давних наблюдений Jones, Schiff, Luchsinger'a, а в более позднее время Karsunkell и Hess (последний кинематографировал), изучавших венные пульсации на крыльях летучих мышей. Roncato наблюдал тонические и ритмические с частотой 15—20 в минуту стигмизации переживающей *v. porta*; нам иногда приходилось видеть самостоятельные сокращения вен лягушечьей печени. Если сокращения, наблюдаемые у летучих мышей, могут способствовать передвижению крови, то в отношении вторых трудно думать, чтобы сокращения *v. portae* могли бы активно способствовать кровяному току (Fleisch). Все же самостоятельным сокращениям мезентеральных вен, наблюдавшимся в опытах с полосками из этих вен, Franklin склонен придавать известное значение в деле передвижения крови. Здесь же можно указать, что Weil считает характерным для центральной надпочечниковой вены присутствие в ней продольного мышечного слоя, сокращение которого способствует быстрому оттоку крови.

Хотя по Henderson, Barringer, Harvey центральная нервная система и периферические нервы не оказывают влияния на давление в венах, все же ряд авторов удалось с несомненностью показать, что вены подвержены нервным влияниям. Так, раздражение п. splanchnicus вызывало сокращение ветвей воротной вены и уменьшение объема печени у теплокровных (Mall, Pall, Schmidt, Bayliss и Starling, а также Francois-Franck, Savazani и Manca, Jahrisch и Ludwig, Удинцев, Цейтлин). Тоже недавно было показано и в отношении печени лягушки (Малов и Бурди). Раздражение седалищного нерва у собаки и кошки вызывало сокращение повер-

ностных вен конечностей (Thompson, Barckrofft, Ducceschi). Hooker и Donegan показали, что раздражение правого симпатикуса вызывает сокращение *v. mesenterica superior et inferior*. Присутствие веноконстрикторов доказано ими также и в венах передней конечности и *v. jugularis externa*.

С другой стороны, после перерезки нервов наблюдается расширение вен (Donegan). После перерезки п. n. *splanchnicorum* падение тонуса вен, по Богомольцу, бывает столь значительным, что работа сердца становится невозможной. По Ebbeske, в падении кровяного давления после перерезки спинного мозга играет роль не только расширение артерий, но и потеря тонуса венами.

Расширение вен (*v. saphena magna et mesenterica inferior* у собак, вен печени у лягушек) наблюдалось также при раздражении слабыми токами соответствующих нервов (Horiuchi, Малов и Бурди).

В связи со сказанным о влиянии нервов на тонус вен уместно указать и на опыты Михеева, в которых целый ряд ядов, оказывающих характерное влияние на концы нервов вегетативной нервной системы, оказывал действие и на вены. Эти опыты позволяют думать, что в иннервации вен принимают участие не только симпатические волокна, но и парасимпатические. Такое предположение находит себе подтверждение в опытах Вайнштейн, показавшей что ареолин—яд, показывающий элективное действие на парасимпатические нервы—суживает (при известных условиях) вены изолированной лягушечей печени; это сужение легко устраняется меньшими дозами атропина—яда, который, как известно, парализует концы парасимпатических нервов.

Из числа других данных, указывающих на влияние нервов и нервной системы, можно привести следующее. При раздражении центрального конца п. *ischiadicus* наблюдается при повышении кровяного давления сокращение маленьких вен, при падении кровяного давления расслабление (Ebbeske). Раздражение задних корешков от Lvi до S₁, S₂ ясно расширяет вены конечностей (Donegan, Horiuchi). Вдыхания углекислоты вызывают через веномоторы сокращения *v. femoralis*, причем параллелизм между состоянием кровяного давления и интенсивностью венной реакции отсутствует (Fleisch). Адреналин, впрыснутый в вену *jugularis* кошки, вызывает рефлекторно сокращение *v. femoralis* на 2—20 процентов (Fleisch).

Весьма интересен опыт Goltz'a. Если после перевязки мезентериальной вены у лягушки производить опыт поколачивания, то вена расширяется—старинный опыт, показывающий, что при известных условиях вены могут терять свой тонус. При нетронутой центральной нервной системе тонус вены по истечении некоторого времени восстанавливается вновь, при нарушенной—расширение остается.

Гипотеза о влиянии вазомоторного центра (а может быть, и особого веномоторного), помимо только что приведенных данных перерезки нервов, раздражения *ischiadicus'a*, опыта Goltz'a и др., находит себе подтверждение в недавно опубликованных исследованиях Gollwitzer-Meier, показавших, что у кураризированных собак при известных условиях опыта можно наблюдать ритмические колебания венозного давления несомненно центрального происхождения. Эти колебания венозного давления не зависят от дыхания, периодических изменений сердечной деятельности и колебаний в артериальной системе.

Клиницисты также перестают смотреть на вены, как на пассивную часть системы кровообращения, в которой обязательно должны отражаться колебания в другом отделе этой системы—сердце и артериях.

По Romberg'y, напр., цианоз может отсутствовать даже при крайне выраженной картине удушья при некоторых декомпенсированных пороках сердца; с другой стороны, раннее появление синюхи при этих заболеваниях некоторыми авторами объясняется отчасти и падением венозного тонуса (Вальдман).

Хотя Вилларэ утверждал, что всякий застой в малом кругу кровообращения ведет к быстрому повышению давления в периферических венах, все же, по Вальдману, венозное давление при недостаточности правого сердца может оставаться низким, если ослаблен венозный тонус (напр., при алкогольном отравлении). Что венозное давление не есть мерило недостаточности сердца, можно видеть из работ Kroetz'a. По этому автору, среди прочих факторов тонус венозной системы отражается до известной степени на высоте венозного давления.

Redisch заметил, что у вазоневротиков, у которых малейшее воздействие холода вызывало цианоз рук, артериальные колена капилляров при сильной ок-

раске кожи были сужены, а венозные расширены. Обращает на себя внимание и тот факт, что в клинической литературе последнего времени стали употребляться выражения: первичная венная гипотония и венозная гипертония (Вальдман). Возможно, что в происхождении варикозных расширений вен венозная гипотония играет известную роль (см. Magnus, Вальдман).

В заключение нашей статьи мы бы хотели остановиться еще на одном почти совершенно не изученном факторе, отражающемся, как нам кажется, на способности вен реагировать на те или иные воздействия: мы имеем в виду внутрисосудистое давление.

Что изменение внутрисосудистого давления не остается без влияния на стенки сосудов, известно из опытов Bayliss'a: при раздражении чревного нерва плетизмограмма лишенной нервов конечности не идет вполне параллельно кривой кровяного давления и при возвращении после раздражения нерва кровяного давления к прежнему уровню можно наблюдать сужение сосудов конечности. Высота давления отражается и на действии многих лекарственных веществ. Так, Кузнецов и Правдин, а также и Михалевская могли констатировать разницу в действии физостигмина, адреналина и хлористого бария в своих опытах на изолированных легких и почках при разных давлениях. Fritz нашел, что при высоком давлении понижение кровяного давления от малых доз адреналина проявляется резче, чем при низком. Если же кровяное давление падает ниже известного уровня, те же малые дозы адреналина действуют сосудосуживающе (Ebbecke, см. также Cannon и Lushan, Hartmann). Vogt наблюдал, что при более высоком кровяном давлении дериваты барбитуровой кислоты вызывают более сильное понижение кровяного давления. (См. также Kauffmann — о влиянии кров. давления на действие ядов и др. факторов у человека).

Специально в отношении вен данные скудны, но имеющиеся указания позволяют говорить о том, что и в венах внутрисосудистое давление не является безразличным агентом. Так, Михалевская могла констатировать, что при высоком давлении адреналин и хлористый натр слабее действовали на вены изолированной лягушечей печени, при низком же — наоборот сильнее. То же наблюдается и при раздражении чревного нерва: сужение вен печени при низком давлении в этих случаях выражено резче, при высоком же — слабее (Малов и Бурди). Эти данные, а также ведущиеся в нашей лаборатории дальнейшие наблюдения над другими ядами (физостигмином, кальцием и др.) заставляют думать, что высота внутрисосудистого давления отражается так или иначе на способности вен реагировать на нервные и химические воздействия.

Нам думается, что изложенное позволяет сказать, что «вены из трубок только распределяющих» должны быть «признаны трубками и двигающими, хоть и несовершенно, кровь» (Шор). Больше того, но Богомольцу, венный тонус имеет едва ли меньшее значение, чем тонус артерий.

В чем же следует искать значение венного тонуса? Ответ на этот вопрос, нам думается, вытекает из всего сказанного: тонус вен, наряду с прочими факторами, играет известную роль в деле обеспечения сердца кровью и поддержании правильного кровообращения. Пусть вены не обладают столь сильной сократительной способностью, как артерии, все же даже небольшие изменения их просвета, при большой емкости вен, не могут не отразиться на изменении распределения крови.

Литература: 1) А. А. Богомолец. Медико-биологический журнал, 1929, вып. 1.—2) Tigerstedt. Scand. Arch. Physiol., 22, 141 (1909).—3) Burton-Opitz. Amer. J. Physiol., 9, 175 (1909).—4) Jones Wood. Прив. по R. Beckmann, Pflügers. Arch., 1929, B. 223, H. 4/5.—5) Lindhard. Scand. Arch. Physiol., 40, 145 (1920).—6) Б. Вериго. Основы физиологии человека и животных, 1905, т. I, стр. 762.—7) R. Beckmann, Pflügers. Arch. f. d. ges. Physiolog., B. 223, H. 4/5.—8) K. J. Franklin. Physiological Reviews, Vol. VII, № 3, 1928, p. 346.—9)—10) K. Golwitzer-Meier, Pflügers. Arch. f. d. ges. Physiolog., B. 222, H. 1/2, S. 104; S. 124 (1929).—11) Snyder C. D. and L. E. Martin. Americ. Journ. of physiolog., 62, № 2, p. 185 (1922).—12) U. Ebbecke. Erg. d. Physiologie, B. 22, S. 401, 1923.—13) H. Mautner und E. P. Pick. Biochem. Zeitschr., B. 127, S. 72 (1922) и др.—14) K. Horiuchi. Zeitschr. f. d. ges. exp. Medizin, Bd. 206, S. 473 (1924).—15) С. В. Аничков, Pflügers. Archiv f. d. ges. Phys., B. 202, H. 1/2, S. 139 (1924).—16) Donegan J. F. Journ. of physiol., 55 (1921).—17) M. Hochrein. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakolog.,

- B. 146, S. 265 (1929).—18) A. Roncato. Ber. über d. ges. Physiol. u. Pharmakolog., B. 17, S. 370.—19) Михалевская П. В. Неопубликованные данные.—20) В. И. Березин. Русский врач, 1914, № 23.—21) Бриккер Ф. М. Zeitschr. f. d. ges. exp. Medizin, B. 42, H. 46, S. 434 (1924).—22) Connet. Прив. по Tigerstedt's. Physiologie des Kreislaufes, 1923, т. IV, стр. 74.—23) Seto. Japanese Journal of medical sciences, IV. Pharmakologie, Vol. II, № 2, стр. 24; 1928.—24) Seto. Там же, Vol. III, № 2, стр. 137; 1929.—25) B. Sachs. Ber. über d. ges. Physiolog. u. Pharm., B. 31, S. 640.—26) L. Brouha. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol., 1925, 92, № 3, стр. 204.—27) Busquet H. et Ch. Wischniac. Ber. über d. ges. Physiol. u. Pharmakol., B. 35, S. 557.—28) Franklin, K. J. Journ. of pharmacol. a. exp. therapeut., 26, № 3, p. 215; 1925.—29) J. Ischigami. Ber. über d. ges. Physiol. u. Pharmakol., B. 43, S. 624; 1928.—30) Малов Г. А. Астраханский мед. вестник, 1922, № 1—2. 31) Малов Г. А., Pflügers Arch., B. 205, S. 205.—32) Малов Г. А., Pflügers Arch., B. 208, S. 341.—33) Малов Г. А. Мед. обзор. Н. Поволжья, 1927, № 1—2.—34) Сиверцев И. И. Журн. Эксперим. биол. и мед., 1927, № 19, стр. 142.—35) Sandar G., Pflügers Arch., B. 213, S. 429; 1926.—36) Y. Harada. Japanese J. of med. sciences: IV. Pharmacology, Vol. I, № 3, стр. 22 1927.—37) Н. А. Михеев. К фармакологии диоксibenзолов. (Рукопись).—38) П. В. Михалевская. Zeitschr. f. d. ges. exp. Medizin, 1930, B. 71, S. 489.—39) Ц. И. Вайнштейн. Русский физиолог. журнал (наход. в печати).—40) Eyster. Physiolog. Rev. 6, 281 (1926).—41) Henderson. Amer. J. Physiol. 21, 143 (1908).—42) Disselharst. Прив. по Heffters Handbuch. d. exp. Pharmakologie; глава о хинине; стр. 55 и 64.—43) Poulsson, Heffters. Handbuch; глава о кокаине, стр. 120.—44) Gunn и Chavasse. Прив. по № 12, стр. 439.—45) A. Luisada. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol., B. 132, H. 5/6, S. 313 (1928).—46) Ryd, Kanscho. Ber. über d. g. Physiol. u. Pharm., B. 46, S. 278, 1928.—47) Прив. по № 15.—48) Snyder C. D., Wells H. S. and P. G. Culley. Americ. journ. of physiol., 66, № 3, p. 484 (1923).—49) A. Ochiai. Japanese J., IV. Pharmakologie, Vol. II, № 3, 5 (1928); Ber. ü. d. g. Physiol., B. 49, S. 548—549.—50) С. Г. Сидорова-Колосова. Ученые записки Казанск. гос. ун-та, 1926, кн. 2, стр. 214.—51) Hochrein u. Meier. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol., B. 153, H. 5/6, S. 309 (1930).—52) M. Natus, Virchows. Archiv, B. 199, S. 1; 1910.—53) См. № 12, стр. 440.—54) Петровский В. В. Мед. обзор. Н. Поволжья, 1924, № 3.—55) Михеев Н. А. Ibid., 1926, № 9—10. 56) H. Mautner. Wiener Arch. f. innere Medizin, B. VII, S. 251; 1924.—57, 58) Simond and Brandes. Amer. J. Physiol., 72, p. 320; J. of Immun., 13, p. 11 (1926).—59) Н. А. Михеев. Опыты с желчеотделением. Доклад на 3-м Поволжском съезде.—60) Прив. по № 12, стр. 440.—61—65) Прив. по № 67, стр. 1075. 66) Г. А. Малов и И. С. Бурди. Русский физиолог. журнал (в печати).—67) A. Fleisch. Handbuch d. normal. u. patholog. Physiolog.;—von A. Bethe, Bergmann u. a. 1927, B. 7, H. 2, S. 1075.—68) Franklin K. J. Journ. of physiol., 59, № 6, p. LXXIV, 1925.—69) A. Weil. Внутренняя секреция. Берлин, 1922, стр. 19.—70) Прив. по № 22, стр. 188.—71) Mall. Arch. Anat. u. Physiol., 4, 57 (1890).—72) J. Schmidt, Pflügers Archiv, 126, 189 (1909).—73) Pall. Med. Ib., 67, 1888.—74) Прив. по Burton-Opitz, Pflügers Arch., B. 124, S. 470 и Ebbecke (№ 12), стр. 477.—75, 76) Tigerstedt. Physiologie des Kreislaufes, 1923, B. IV, S. 188.—77) A. Jahrisch u. W. Ludwig. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol., 1927, B. 124, S. 102.—78) А. И. Удинцев. О сосудодвигателях печени. Экспериментальное исследование. Казань, 1912.—79) Д. Цейтлин. Колебания объема печени в связи с изменениями кровообращения. Дисс. Москва, 1911.—80) Thompson Arch. f. Anat. u. Physiol., Physiol. Abt., 1893, S. 102.—81, 82) Прив. по № 6, стр. 1034, том I.—83) Hooker. Americ. journ. of physiol., 46, p. 591 (1918). 84) См. № 12, стр. 477.—85) A. Fleisch, Pflügers Archiv f. d. ges. Physiolog., B. 225, H. 1, S. 26.—86) Goltz, Fr. Virchows Archiv f. pathol. Anat. u. Physiol., Bd. 29, S. 394; 1864.—87) Kl. Gollwitzer-Meier, Pflügers Arch., B. 222, H. 3, S. 245; 1929.—88) Romberg. Lehrb. d. Krankh. d. Herzens u. d. Blutgef., 1925, S. 161.—89) В. А. Вальдман. Тонус сосудов и периферическое кровообращение. 1928.—90) Прив. по Пинкус, Ган и Смыслову. Медико-биолог. журнал, 1929, № 2.—91) Kroetz. Dtsch. Arch. klin. Med., 1922, B. 139, S. 325.—92) Redisch. Kl. Woch., 1924, № 24.—93) Magnus, Прив. по № 12, стр. 440.—94) Б. Вериге. Основы физиологии, 1905, т. I, стр. 1029.—95) Кузнецов и Правдин. Русский физиолог. журнал, 11,

вып. 3.—96) П. В. Михалевская. Мед. обозр. Н. Поволжья, 1930, № 1.—97) Fritz. Verhandlungen der deutsch. Pharmakolog. Gesellsch., Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmacolog., B. 147, H. 1/3, S 75.—98) См. № 12, стр. 431.—99, 100) Прив. по Р. Trendelenburg, Heffters Handbuch d. experim. Pharmacolog., B. 2, H. 2, S. 1199; 1924.—101) M. Vogt. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharm., 1930, B. 152, H. 5/6, S. 343.—102) Fr. Kauffmann, Bethes Handbuch d. normal. u. patholog. Physiol., B. 7, H. 2, S. 1395 и сл.—103) Г. В. Шор. О смерти человека. Введение в танатофизиологию. Ленинград, 1925, стр. 99.—104) А. А. Богомолец. Патологическая физиология, 1929, т. 2, стр. 151—152.

Библиография и рецензии.

Проф. Г. Г. Гентер. *Акушерский семинарий*. Том II, с 144 рис. в тексте. Издательство «Практическая медицина», Ленинград. Стр. VI+310—616. Цена 5 руб.

2-ой том «Акушерского семинария» проф. Г. Г. Гентера содержит разбор 43 случаев из разных отделов патологического акушерства. Разбираются следующие вопросы: многоплодные роды, неправильности родовых болей, неправильности со стороны пуповины, неправильности со стороны околоплодных вод, неправильности мягких частей матери, разрывы матки, неправильности со стороны плода, неправильности выступления, предлежания тазовым концом и неправильное положение. Во всех этих отделах, после краткого описания случая, ставится предположительный диагноз, разбирается, насколько он соответствует действительности, выводится окончательный диагноз, устанавливается способ лечения, например, способ ведения родов, отмечаются затруднения, возникающие при этом, описываются происходящие в подобных случаях ошибки. Способ изложения такой, при котором слушатель должен принимать активное участие в обсуждении случая! Наиболее важные положения выражены в виде кратких выводов. Этот 2-ой том является не менее ценным, чем 1-й. Для предположенного тома остается эклампсия и узкий таз.

М. Яковлев.

P.-A. Carrié. *Les syndromes ictériques*. Стр. 448. Paris. G. Doin & Cie. Цена 85 фр.

Вопрос о желтухе всегда интересовал французских ученых, и автор книги справедливо указывает, что многие современные взгляды имеются, правда еще в зачаточном виде, в трудах Trousseau, Jaccoud, Hanot, Hayem'a, Gilbert'a, Chausse'a, Widal'a, которые предвидели заразное происхождение многих желтух. План работы нельзя не признать очень удачным. Сначала рассматривается билигenez (возникновение желчи) и в частности пигментогenez, холагигenez и холестериногenez; затем небольшой отдел посвящен уробилиногenezу. Желтуха рассматривается с точки зрения задержки пигментов, солей и холестерина. Ее физиопатология делится на следующие формы: механическую, а именно внепеченочную и внутрипеченочную (ангиохолит, изменения состава желчи, нарушения в области междольковых канальцев), печеночную (от недостаточности печени и от гипергепатии), гемолитическую и смешанную. Затем в клинической части подробно рассматриваются следующие формы: механическая желтуха вследствие закупорки больших выделительных путей, заразные и токсические желтухи, желтуха втечение некоторых болезней печени и желчных путей, гемолитические желтухи, семейная холемия и желтуха новорожденных. Во всех этих отделах большое внимание уделено и лечению. В изучении желтухи французская школа занимала одно из первых мест, и такое тщательное объективное изложение этого вопроса, какое мы имеем в книге Carrié, надо приветствовать.

Проф. М. Я. Брейтман.

Pathologie und Therapie der Zirkulationsstörungen. VI. Fortbildungs-Lehr-gang in Bad Nauheim 18.-20. September 1929. Стр. 215 с 86 рисунками. Georg Thieme, Leipzig.

Уже в шестой раз в Науегейме были проведены курсы по усовершенствованию врачей. В этот раз в сборнике, который является отчетом об этих курсах, мы находим 17 сообщений на следующие темы: о функциональном строении со-