

ЗНАЧЕНИЕ БИОМИКРОСКОПИИ СОСУДОВ КОНЬЮНКТИВЫ ДЛЯ ДИАГНОСТИКИ ПРОГРЕССИРУЮЩЕГО АТЕРОСКЛЕРОЗА

В. Ф. Богоявленский

*Кафедра пропедевтики внутренних болезней (зав.—проф. Я. М. Милославский)
Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института
им. С. В. Курашова*

Клинические проявления атеросклероза обусловлены нарушениями кровообращения в тканях и органах (Н. Н. Аничков, 1962; А. Л. Мясников, 1956 и 1965). С этой точки зрения большой интерес представляет изучение микроциркуляции в концевых отделах кровеносной системы — в зоне артериола — капилляра — венула.

В конце XIX и первой половине XX вв. основным методом исследования микроциркуляции являлась капилляроскопия [10, 36].

В фундаментальном исследовании А. И. Нестерова подробно описана характерная капилляроскопическая картина кровообращения у 40 больных артериосклерозом. Автор отметил, что самые ранние изменения наступают в циркуляции (замедление кровотока или его временная остановка). При дальнейшем прогрессировании атеросклероза капилляры сужаются, удлиняются, часто перекручиваются и извиваются в форме восьмерки. Имеются «плешины» — места, лишенные капиллярных петель. Можно наблюдать «тени» запустивших капилляров. Периодически изменяется скорость циркуляции крови.

А. И. Нестеров впервые описал «затромбированные» капилляры без настоящего свертывания крови. При усиливении или восстановлении циркуляции «пробка» продвигается в венулы, и циркуляция в капилляре улучшается.

А. Файзи при изучении 124 больных с острыми приступами стенокардии и инфарктом миокарда отметил спастические явления в артериальном и венозном отделах капилляров на очень бледном общем фоне, отличавшемся мутным оттенком.

Наиболее подходящим объектом для исследования микроциркуляции является сосудистая сеть конъюнктивы глазного яблока. Биомикроскопия артерий, артериол, капилляров, венул и вен конъюнктивы позволяет судить о состоянии кровообращения в весьма обширной зоне васкуляризации. По Вольфу веточка а. temporalis superfic. дает соединение с а. facialis transversalis, а. zygomatico-temporalis, а. facialis через которую анастомозирует с а. ophthalmica.

Установлен полный параллелизм между капилляроскопической картиной сосудов окологлазного ложа и изменениями в капиллярах конъюнктивы глаза [10, 11, 12, 29]. Д. И. Березинская и Л. С. Байтерякова, Е. И. Дактаровичене, В. И. Цинцадзе считают, что биомикроскопия сосудов конъюнктивы представляет большой теоретический интерес и имеет важное значение в диагностике многих патологических состояний организма (атеросклероз, гипертоническая болезнь, ангионеврозы и т. д.). По мнению Рудемана, этот метод позволяет осуществлять контроль за динамикой кровообращения при болезнях сердечно-сосудистой системы.

Нормальная биомикроскопическая картина

В норме кровь постоянно течет по сосудам ровным потоком, и основная масса эритроцитов движется по центру — оси сосуда [5, 6, 10]. Хаотичное расположение форменных элементов крови в русле сосуда невозможно. А. Л. Чижевский показал, что радиально-кольцевое расположение эритроцитов в сосудах обеспечивает универсальное проникновение крови во все участки кровеносной системы. Лейкоциты движутся по периферии — у самой стенки капилляра, перекатываясь, образно говоря, подобно тому, как перекатываются мелкие камешки по дну потока.

Исследования Чарма и сотр., Монро [29] с использованием математического анализа подтвердили положение, что ток цельной крови в мелких сосудах идет ламинарно, а турбулентность присуща току плазмы, свободной от эритроцитов.

В конъюнктивальных сосудах ток крови в норме также ровный, непрерывный, лишь иногда может появляться быстро исчезающая мелкая зернистость крови в капиллярах [11, 19].

Соотношение диаметра артерий и вен конъюнктивы равно 1:3, артерии несколько более извитые, чем вены.

Феномен Книзели, феномен сладжид блад

При многих патологических состояниях в сосудах можно наблюдать прижизненную агрегацию, агломерацию эритроцитов и расслоение кровотока. Впервые этот феномен отметил М. Книзели [39—43]. Трансиллюминируя при вскрытой брюшной полости

нижнюю полую вену живой обезьяны — макаки, больной малярией и лежавшей горизонтально на операционном столе, М. Книсели отметил слоистое течение крови в вене, напоминающее осевший ил в русле мутной реки (отсюда и термин sludged blood: sludge — «тина», «ил», «отстой», blood — кровь). По выздоровлению животных происходило восстановление нормального, гомогенного тока крови, что свидетельствует о полной обратимости процесса сладжид блад.

Позднее М. Книсели [43] сконструировал ряд микроскопов для прижизненного исследования микроциркуляции в сосудах брыжейки (с трансиллюминацией), конъюнктивы (падающий свет). С помощью этих приборов было показано, что процесс-феномен sludged blood универсально распространен в сосудистой системе при патологических состояниях и заключается в фазовой обратимости преципитации, агломерации с агглютинацией эритроцитов при одновременном расслоении кровотока. Последнее можно наблюдать лишь при горизонтальной биомикроскопии объекта, находящегося в вертикальной плоскости.

По предложению Маттея [30] принято различать понятие «субстанция Книсели», адекватное феномену сладжид блад, в отличие от «субстанции Кумбса» — необратимой агглютинации эритроцитов с образованием тромбов.

Маттей отмечает, что феномен Книсели возникает при обострении многих хронических процессов и является вредным для организма, так как в конце концов повреждаются мельчайшие сосуды и развивается аноксия тканей.

Появление феномена сладжид блад у больных атеросклерозом может считаться предстадией угрожающего тромбоза. При агрегации эритроцитов и расслоении тока крови повышается ее вязкость, происходит относительное сужение просвета сосудов, активизируется седиментация и адгезивность форменных элементов на сосудистой стенке, замедляется местное кровообращение [32, 33].

Механизмы возникновения прижизненной агрегации эритроцитов

Подробное изучение феномена Книсели показало исключительную сложность взаимоотношения факторов внешней и внутренней среды, нарушение равновесия которых вызывает прижизненную агрегацию эритроцитов [38, 43, 62, 63].

По Дэвису и Ланду [30] большую роль играет центральная нервная система. В результате стрессовых ситуаций в ответ на введение адреналина, а позднее — просто физиологического раствора возникает адекватный феномен Книсели.

Провоцировать сладжид блад может сочетание состояния гипоксии и гиперкапнии [24]. Насыщенные кислородом эритроциты обычно не седimentируют [5, 30, 31, 42]. Своебразное «защитное» действие при гипоксии и гипотермии оказывает гепарин, введение которого предупреждает внутрисосудистое склеивание эритроцитов [47].

Интересны опыты Патерсона и сотр. [20], выполненные на белых морских свинках. В сонную артерию подопытного животного инъиковали плазму крови, обогащенную АТФ и тромбоцитарной массой. Немедленно в сосудах конъюнктивы наступала эритроцитарная обструкция, длившаяся двадцать минут. В опытах Витте [29] на крысах с трансиллюминацией сосудов брыжейки констатировано, что при нормальном кровообращении тромбоциты свободно взвешены в кровотоке. При наклонности к тромбообразованию, появлении феномена Книсели пластинки ориентируются в «пачках» эритроцитов ближе к пристеночным областям.

Заслуживают внимания наблюдения о местных колебаниях внутрисосудистого содержания фибриногена за счет его фильтрации в капиллярах, что может приводить к усилинию или ослаблению седиментации эритроцитов [29].

Дитцель сопоставил степень феномена сладжид блад с белковым и липопротеидным спектром плазмы крови. Он отметил выраженный параллелизм феномена с повышением в крови коэффициента бета/альфа липопротеидов, концентрации фибриногена и фракций альфа- и бета-глобулинов при одновременной гипоальбуминемии. У больных атеросклерозом появление зернистого кровотока закономерно сопровождалось гиперхолестеринемией и повышением коэффициента холестерин/фосфолипиды [4, 41].

В ряде случаев феномен Книсели формируется на фоне ускоренной РОЭ и повышенной анемизации больных [35]. Вискозиметрические исследования Динтенфасса, Келлога и Гудмана показали, что в предтромботической стадии большую роль играет агрегация эритроцитов и повышение вязкости крови. При этом имеется и экспоненциальная зависимость степени агрегации тромбоцитов и прогрессирования вязкости крови. Последняя коррелирует также с повышением в плазме фибриногена.

Лаш и сотр., Виллиамс, Магги придают большое значение роли экзогенного поступления липидов в развитии феномена Книсели. Липиды повышают гиперкоагулябильность крови, усиливают склеивание тромбоцитов и агрегацию эритроцитов, повышают вязкость крови. При одновременном снижении фибринолитической активности появляются реальные предпосылки для тромбообразования. Однократная нагрузка жиром в дозе 1 г на 1 кг веса пациента вызывает феномен сладжид блад у больных, страдающих стенокардией.

Влияние внешних воздействий на появление феномена Книзели

В опытах на кроликах [48], собаках с трансиллюминацией сосудов брыжейки [46], кошках и обезьянах [30] с изучением кровотока в церебральных сосудах установлено, что парентеральное применение гепарина уменьшало или ликвидировало явления «гранулярного кровотока», расширяло сосуды, улучшало коллатеральное кровообращение и предупреждало развитие тромбозов.

У больных атеросклерозом парентеральное, накожное или сублингвальное применение гепарина в 63% случаев приводило к исчезновению через 15—20 минут феномена сладкий блед [2, 32, 33].

Активные вещества — адреналин, ацетилхолин, полипептиды каллидан, брадикинин, серотонин изменяют микроциркуляцию, повышают частоту и степень феномена Книзели [9, 25, 32, 33]. Атропин, введенный вслед за ацетилхолином, предупреждает агрегацию эритроцитов [9].

Бабба, Пиовелла и Фратти предложили пробу для дифференциальной диагностики реакции микроциркуляции при коронарной недостаточности. Парентеральное введение пропранола вызывает у здоровых расширение сосудов и улучшение кровотока в бульбарной конъюнктиве; у «коронарных больных», наоборот, происходит сужение сосудов и усиливается степень сладкий блед.

В опытах на людях, чувствительных к охлаждению [25], больных криоглобулинемии [30], а также в эксперименте на крысах и кроликах [20] показано, что интоксикация никотином ухудшает микроциркуляцию и вызывает появление феномена Книзели.

При криоглобулинемии закапывание в конъюнктивальный мешок холодной воды вызывает у больных резкое усиление агрегации эритроцитов и приводит к частичному прекращению кровотока в сосудах конъюнктивы [65].

Методика биомикроскопии и классификация наблюдаемых изменений

Биомикроскопию сосудов конъюнктивы лучше всего проводить у наружного угла глаза по методике Хардинга и Книзели [34], чтобы уловить рассложение кровотока (горизонтальная микроскопия). Голове лежачих больных следует придавать по возможности вертикальное положение [43].

Лучшим отечественным аппаратом для биомикроскопии является ЩЛ-56 [19]. Можно пользоваться бескрасным светом с зеленым светофильтром. Сосуды при этом проступают более отчетливо в виде темных разветвлений на голубовато-зеленом фоне. Освещение щелевой лампой не повреждает конъюнктивальную ткань и сосуды [19, 60]. Микроскопию производят при увеличении в 16—200 раз. После выработки навыков исследования лучше всего пользоваться 60-кратным увеличением [4, 21, 24, 53, 54].

При отсутствии ЩЛ-56 нами предложено пользоваться отечественным бинокулярным микроскопом МБС-1, переоборудованным на штатив операционного микроскопа, что позволяет транспортировать биомикроскоп и исследовать микроциркуляцию у лежачих больных при инфаркте миокарда.

В последнее время начали применять телевизионную биомикроскопию (Хардерс, 1957, 1961; Г. С. Литвин, 1965), с увеличением в несколько тысяч раз.

Фотографирование можно производить зеркальной камерой типа «Зенит» или «Кристалл», биомикроскоп служит объективом. При выдержке $1/30$ сек. и чувствительности фотопленки 65 ед. ГОСТ для фотографирования при 18-кратном увеличении достаточно света от щелевой лампы с сине-зеленым светопоглощающим фильтром. Регистрация на пленке 60-кратного увеличения требует подсветки от импульсной лампы фотовспышки (например, Луч-68). Ряд модификаций фотографирования описан В. Н. Косицыным и соавт., Е. Г. Шаером, Хардерсом.

Микроциркуляцию в сосудах конъюнктивы необходимо изучать по трем направлениям: строение сосудов, периваскулярные изменения, динамика внутрисосудистого кровотока [2, 28, 39, 63].

Блох предложил детальную классификацию с раздельной характеристикой состояния кровотока в артериальном и венозном отделах сосудистого русла:

0.0.—нормальное кровообращение в артериолах и венулах;

+.—неопределенные нарушения и редукция кровообращения с начальной агрегацией эритроцитов;

1.1.—редукция кровообращения и агрегация в артериолах диаметром 10—13 μm и в венулах диаметром до 25 μm ;

2.2.—те же изменения в артериолах и венулах диаметром соответственно до 20 и 50 μm ;

3.3.—агрегация с затруднением кровотока в артериолах и задержкой кровообращения на 2—4 сек., появление в венулах агрегатов диаметром до 75 μm ;

4.4.—агрегаты образуются в крупных артериолах и венулах, имеют диаметр до 100 μm , появляются тромбы, останавливается кровообращение в некоторых сосудиках.

По Робертсону и Вольфу, 4.4. степень нарушения микроциркуляции сопровождается стазами и псевдотромбозами.

Дитцель различает четыре степени феномена Книзели:

I—агрегация эритроцитов только в венулах;

- II — агрегация эритроцитов в венулах и капиллярах;
- III — агрегация эритроцитов в венулах, капиллярах и артериолах;
- IV — «высшая» степень — агрегация эритроцитов и расслоение кровотока во всех отделах сосудистой системы конъюнктивы.

Возрастные изменения микроциркуляции

С возрастом конъюнктивы подвергается изменениям. По мнению Н. Б. Шульпиной, в пожилом возрасте происходит варикозное расширение сосудов, появляются петехии.

Ф. Е. Коби выделяет среди «старческих изменений» сосудов конъюнктивы изменение их диаметра и возникновение пигментаций. Отмечается ломкость сосудов конъюнктивы у пожилых людей, частое обнаружение атеросклеротических бляшек, появление «старческой дуги» в зоне лимба [23, 29]. Старческая дуга появляется, в частности, у больных инфарктом миокарда с повышенным содержанием в крови холестерина и бета-липопротеидов [57].

Дитцель обнаружил появление феномена Книзели у 110 из 175 (63%) «здоровых» людей в возрасте 56—75 лет (I ст.— у 30%, II ст.— у 30% и III ст.— у 3%).

Микроциркуляция при экспериментальном атеросклерозе

Хотя по мнению ряда исследователей [61], данные, полученные при экспериментальном атеросклерозе, нельзя считать полностью сопоставимыми с клиническим атеросклерозом, в отношении динамики конъюнктивальной микроциркуляции констатируется параллелизм клиники и эксперимента.

В опытах, проведенных в нашей клинике Л. Никоновой на 10 кроликах, в течение 3 месяцев получавших пищу, богатую холестерином, установлено, что соответственно прогрессированию «атеросклероза» в конъюнктиве животных древовидно изменялись сосуды, часть из них штопоробразно извивалась, появлялся периваскулярный отек. На втором месяце появился феномен Книзели. К концу эксперимента в венулах и артериолах развился микротромбоз, выявилось расслоение кровотока.

В эксперименте на крысах [29, 58], собаках [49], золотистых хомячках [20], кроликах [14, 22, 29] показано, что пропорционально прогрессированию «атеросклероза» у животных происходили характерные, присущие и атеросклерозу у людей, изменения сосудов конъюнктивы и феномен сладжид блад.

Бичер и Беемер на модели экспериментального инфаркта миокарда по А. Л. Мясникову, А. И. Кипшидзе и Е. И. Чазову у кроликов подтвердили положение, что искусственно вызванный введением высокомолекулярного декстрана сладжид блад усиливает и отягощает проявления инфаркта.

Биомикроскопические изменения в сосудах у больных атеросклерозом

Э. И. Дактаровиче выделяет три стадии изменения сосудов конъюнктивы глазного яблока у больных атеросклерозом: атеросклеротическая ангиопатия, атеросклеротический ангиосклероз I степени и атеросклеротический ангиосклероз II степени. Наиболее ранним симптомом атеросклероза автор считает удлинение и неравномерность капилляров.

Анализируя свои наблюдения над 412 больными, из которых 111 страдали стенокардией, 109 — инфарктом миокарда, 153 — атеросклеротическим кардиосклерозом и 39 — церебральным атеросклерозом, Э. И. Дактаровиче отметила в 100% ангиопатию и ангиосклероз, сужение и узлообразные расширения капилляров, более чем в 50% — мелкозернистую или бусообразную агрегацию эритроцитов; у 23% больных инфарктом миокарда были мелкие кровоизлияния и гемосидероз в конъюнктиве.

Кортинович и сотр., Киттель, Хейзинг, Туранский подчеркивают параллелизм изменений микроциркуляции при атеросклерозе с биохимическими изменениями, свидетельствующими об активности процесса, а также с патогистологическими данными.

Дэвис и Ландау обнаружили у 29,8% больных атеросклерозом, у 35,5% гипертоников и у 40,3% больных диабетом так называемые stigropools — микрозастойные очажки в виде аневризматических выпячиваний. Различают три типа локализации этих образований — по касательной к сосуду, муфтообразное или «автономное» расположение вследствие запустевания сосудика.

Наиболее сложные изменения микроциркуляции наступают при инфаркте миокарда. А. Шкляревский (1876) показал, что при инфарктах изменяется одновременно венозный и артериальный кровоток. Маттей считает, что среди причин инфаркта миокарда можно выделить три основных группы факторов — рефлекторный спазм, тромбоз и некроз вследствие внутрисосудистого стаза. С этой точки зрения обнаружение Хардерсом и Хейзигом у всех наблюдавшихся ими 250 больных с острым инфарктом миокарда стойкого, выраженного феномена сладжид блад имеет важное патогенетическое значение. Нарушение кровообращения 3.3. и 4.4. степени (по Блоху) в сосудах конъюнктивы при остром инфаркте миокарда говорит об универсальном нарушении микроциркуляции в организме больных атеросклерозом.

Эксперименты Бичера и Беемера подтверждают высказанное выше предположение. Авторы вводили внутривенно кроликам, рацион которых содержал много холестерина,

высокомолекулярный декстран. Биомикроскопически была зарегистрирована 3.3 и 4.4 степень феномена Книзели. Одновременно электрокардиограмма показала развитие ишемии миокарда. На вскрытии были констатированы микронекрозы в сердечной мышце.

Нарушения микроциркуляции при гипертонической болезни и симптоматических гипертониях

У больных гипертонической болезнью имеется повышенная сенсибилизация сосудов конъюнктивы к адреналину. Дэвис и Ландау предложили дифференциально-диагностическую пробу: при закапывании в глаза адреналина, разведенного 1 : 200000, при гипертонии наступает спазм сосудов и стаз кровообращения с частичным расслоением кровотока.

Биомикроскопические исследования Э. И. Дактаровичене, Л. К. Мошетовой, С. Л. Глинтерника, Мюллера, Париссуса, Лакка показали, что при гипертонической болезни происходит сужение сосудов конъюнктивы, ток крови замедляется становиться прерывистым, местами запустевают капилляры. Наиболее стойкие изменения обнаруживаются в зоне лимба.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

При биомикроскопии сосудов конъюнктивы у больных атеросклерозом изучение необходимо проводить в такой последовательности:

1) изменения сосудов:

- а) артериолы — их неравномерность, спастически-атоническое состояние, извилистость, закручивание, аневризмирование;
- б) капилляры — вытянутость, виткообразность, фиксированная ангуляция сосудов, сосудистые шлейфы, закручивание и расширение капилляров в виде аневризм, зоны запустевания капилляров с их «тенями» в виде прозрачных нитей;
- в) венулы и вены — их неравномерность, мешотчатые изменения, соотношение диаметра артерий и вен;
- г) реакция сосудов и кровотока на функциональные пробы с нитроглицерином, гепарином, ингаляцией кислорода и карбогена;

2) периваскулярные изменения:

- а) появление микrozастойных очажков;
 - б) периваскулярный отек; периваскулярная инфильтрация;
 - в) геморрагии — петехиальные кровоизлияния около артериол, венул в зоне лимба, мелкие кровоизлияния и гемосидероз;
- 3) внутрисосудистые изменения:
- а) характеристика кровотока — скорость, направление, окраска, расслоение; изменения в венулах, капиллярах, артериолах;
 - б) наличие атеросклеротических бляшек;
 - в) феномен Книзели — степень агрегации и расслоения; число, форма, величина и частота эритроцитарных агрегатов;
- г) реакция кровотока на функциональные пробы.

Согласно анализу данных литературы и наших исследований над 451 больным атеросклерозом можно констатировать, что сосудистые и периваскулярные изменения носят весьма стойкий характер, прогрессируя соответственно стадии и фазе заболевания. Наибольшую лабильность имеет состояние внутрисосудистого тока крови. Появление и нарастание степени феномена Книзели почти в 100% случаев является наиболее ранним признаком обострения, прогрессирования атеросклероза и предшествует сосудистым катастрофам.

ЛИТЕРАТУРА

1. Березинская Д. И., Байтерякова Л. С. Вестн. офтальмол., 1963, 1; Материалы I Всеросс. съезда офтальмологов. М., 1963.—2. Богоявленский В. Ф. Сб.: Физиол., биохим., фармакол. и клинич. применение гепарина. М., 1968.—3. Глинтерник С. Л. Сб.: Материалы XI научн. сессии Рижского мед. ин-та, Рига, 1963; Материалы I Всеросс. съезда офтальмологов, М., 1963.—4. Дактаровичене Э. И. Тез. докл. III научн. конф. офтальмологов Литовской ССР, Каунас, 1963; Материалы I Всеросс. съезда офтальмологов, М., 1963; Вестн. офтальмол., 1964, 2; Тез. докл. I Всеросс. съезда офтальмологов, М., 1963; Вестн. офтальмол., 1964, 1; Изменение кровеносных со-научн. конф. кардиологов Литовской ССР. Каунас, 1964; Изменение кровеносных со-судов конъюнктивы глазного яблока при атеросклерозе и гипертонической болезни. Автореф. докт. дисс., Каунас, 1967.—5. Клосовский Б. Н. Развитие капилляров. Автореф. докт. дисс., Каунас, 1967.—6. Коби Ф. Е. Циркуляция крови в мозгу. Медгиз, М., 1951.—7. Кошица И. В. Н. Микроскопия живого глаза. Харьков — Киев, Госмединздат УССР, 1931.—8. Мощетова Л. К. Казанский мед. ж., 1968, 6.—9. Мчедлишвили Г. И. Сообщения в АН Груз. ССР, 1956, 6; Успехи совр. биол., 1957, 1; Капиллярное кровообращение. Тбилиси, 1958.—10. Нестеров А. И. К учению о кровеносных капиллярах и капилляроскопии, как методе их изучения в нормальных и патологических условиях.

- Известия Томского университета, том 84, Томск, 1929.—11. Никифорова Н. И., Матангина Г. И. Педиатрия, 1963, 4.—12. Саксонова Е. О. Материалы I Всеросс. съезда офтальмологов, М., 1963.—13. Файзи А. Клин. мед., 1945, 1.—14. Цинобъединен. научн. сессии Закавказских НИИ АМН СССР. Тбилиси, 1964.—15. Чижевский А. Л. Известия АН СССР. Сер. биол., 1953, 5; Структурный анализ движущейся крови. М., Изд. АН СССР, 1959.—16. Шаршевский О. И. Изменения органа зрения при некоторых сердечно-сосудистых заболеваниях. Медицина, М., 1876, 12.—19. Шульпина Н. Б. Биомикроскопия глаза. Медицина, М., 1966.—20. Albertini E., Martinesi L., Gandini A.; Bicher H. I., Beemer A. M., Bobba P., Piovella C., Fratti L.; Davis E., Landau J., Kittel V.; Patterson J. W., Dollery C. T.; Sterkert G. M.; Swank R. L. 4-th European conference on microcirculation. Proceedings. Cambridge, 1966. Basel—New-York, 1967.—21. Augstein A. Ztschr. f. Augenheilkunde, 1902, 8.—22. Bicher H. I., Beemer A. J. Atheroscl., 1967, 4.—23. Bietti G. B., Rubino A. L'occhio senile. Suppl. Giornale di Gerontologia, Firenze, 1959.—24. Bloch E. H. Ergebn. Anat., 1956, 1.—25. Davis E., Landau J.; Harders H., Heisig N.; Witte S. Europaische Konferenz über Mikrozirkulation. Hamburg, 1960.—Basel—New-York, 1961.—26. Dintenfass L. Circulation Res., 1964, 1.—27. Dintenfass L., Rosenberg M. C. J. Atheroscl. Res., 1965, 3.—28. Ditzel J. Circulation, 1956, 3; Acta med. Scand., Suppl. 343 ad vol. 164, 1959.—29. Charm S. E., Kurland G.; Davis E., Landau J.; Heisig N., Lindner J.; Lehr D.; Monro P. A.; Nicola P., Maggi G., Tammaro A. E.; Ponton L., Guala L., del Guercio R., Sicutelli F.; Vejlens G.; Weinsteiin P.; Witte S. 3. Europäische Konferenz über Mikrozirkulation. Jerusalem, 1964. Basel—New-York, 1965.—30. Cortinovis A., De Silvestri A.; Davis E., Landau J.; Heisig N.; Maggi G.; Matteis F. D.; Nicola P., Rosti P., Maggi G.; Schmidt H. W.; Stalker A. L. 2. Europäische Konferenz über Mikrozirkulation. Pavia, 1962. Basel—New-York, 1964.—31. Fajers C. M., Gelin L. E. Acta Pathol. Microbiol. Scand., 1959, 2.—32. Harders H. Medizinische Klinik, 1956, 28.—33. Harders H. Probleme der Coronarburchblütung. Bad Oeynhausen Gespräche 11. Berlin, 1958.—34. Harding F., Knisely M. H. Angiology, 1958, 6.—35. Hirschboeck J. S., Woo N. Am. J. med. Sci., 1950, 4.—36. Hueter C. Zbl. f. d. med. Wissenschaft, 1879, 17.—37. Kellogg F., Goodman J. R. Circulation Res., 1960, 5.—38. Kittel V. Die Biomikroskopie der Bulbusbindehautgefässe des Menschen und ihre klinische Verwertbarkeit. Leipzig, 1960; Bericht über 3. Tagung der Augenärzte der DDR. Jena, 1960.—39. Knisely M. H. Anatomical record, 1936, 1; The settling of sludge during life. App. Bibl. Anatomica, Fasc. 1, 1961.—40. Knisely M. H., Bloch E. H. Anatomical record, 1942, 82.; Science, 1947, 2758.—41. Knisely M. H., Stratmann Thomas W. K. J. National Malar. Soc., 1945, 4.—42. Knisely M. H., Warner L. Thromboza a. Embolie, Basel, 1955.—43. Knisely M. H., Warner L., Harding F. Angiology, 1960, 6.—44. Lack A., Adolph W. Am. Heart J., 1949, 5.—45. Lasch H. G., Kahlike W. Gefäßwand und Blutplasma, Jena, 1961.—46. Lauferman H., Martin W., Tanturi C. Science, 1948, 2802.—47. Löfström B. Acta anaesthesiol. Scand. 1959, 3 suppl.—48. Löfström B., Zederfeldt B. Acta Chir. Scand., 1959, 116.—49. Long D. M., Meyer M. W. Am. J. Cardiol., 1962, 5.—50. Maggi G., Tammaro A. Giorn. di Gerontol., 1964, 9.—51. Matteis F. M. nerva medica, 1963, 7.—52. Meighan S. Brit. J. Ophthalmol., 1956, 9.—53. Meyer J. S. New Engl. J. Med., 1958, 258.—54. Müller O. Die Kapillaren der menschlichen Körperoberfläche. Stuttgart, 1922.—55. Müller O., Parrisius W. Die Blutdruckkrankheit. Stuttgart, 1932.—56. Murray D., Ditzel J. J. Lab. Clin. Med., 1958, 51.—57. Rifkind B. M. Lancet, 1965, 7380.—58. Robbins R. C. J. Atheroscl. Res., 1966, 6.—59. Robertson H. S., Wolff S., Wolff H. G. Am. J. med. Sci., 1950, 4.—60. Rue demann A. D. J. Am. med. Ass., 1933, 101.—61. Schettler G., Krauland W. Ciba sympos., 1966, 1.—64. Thuranzky K. Der Blutkreislauf der netzhaut. Budapest, 1957.—63. Williams A. V., Higginbotham A. C., Knisely M. H. Angiology, 1957, 1; Year Book of Medicine. Chicago, 1957.—64. Winter M., Blaano G. Ztschr. klin. Med., 1961, 157.—65. Wolff E. The anatomy of the Eye and Orbit, Landon, 1961.