

к-63

ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЕ УВЕЛИЧЕНИЕ СЕРДЦА

ЛЮДОВИТ КОМАДЕЛ
ЭРВИН БАРТА
МИЛАН КОКВЕЦ

484

ИЗДАТЕЛЬСТВО СЛОВАЦКОЙ АКАДЕМИИ НАУК
БРАТИСЛАВА 1968



ВВЕДЕНИЕ

Физиологическое увеличение сердца как результат регулярно повторяющейся двигательной активности представляет собой актуальную клиническую и интересную физиологическую и морфологическую проблему.

Клиницист рассматривает увеличение сердца прежде всего как признак, способствующий своевременному и правильному диагнозу. Уже на этом месте следует подчеркнуть, что увеличение сердца может представлять признак болезни, равно как и физиологический результат интенсивных физических упражнений. Между тем как первая часть этой констатации прочно освоена клиницистами, ее вторая часть принята не в полной мере. Неправильное понимание и оценка физиологически увеличенного сердца, отнесение его к остальным формам увеличения сердца по патологическим причинам, может быть причиной возникновения ятрогенных заболеваний и инвалидности здоровых людей.

Проблемы приспособления человеческого организма к систематической физической нагрузке становятся все актуальнее. Прогрессирующее повышение жизненного уровня и сокращение рабочего времени ведут, кроме прочего, к тому, что все большее число людей компенсирует недостаток физического движения на работе регулярным занятием физкультурой. Из года в год растет число людей всех возрастных категорий, регулярно занимающихся физическими упражнениями, спортом, туризмом. Регулярные физические упражнения становятся, таким образом, одним из важнейших средств повышения физической работоспособности, закаленности и невосприимчивости к болезням, т. е. фактором, укрепляющим здоровье человека. Создание условий для повышения „активного здоровья“ народа, по словам академика Malek'a, является основной задачей нашего нынешнего, и главным образом будущего здравоохранения: „Следовательно, речь идет об обязанности наших медицинских работников обеспечить здоровье как основную и самую существенную составную часть человеческого счастья и радости. Здоровье нужно обеспечить не только как „безболезненное состояние“, но и как процесс оптимального развития физических и умственных способностей, равно как и сил человека“ (596).

Медицина в настоящее время уже в большом масштабе использует благо-

приятное действие подходящих физических упражнений для долечивания болезней и травм. Все больше применяются физические упражнения и в качестве профилактического средства против возникновения некоторых болезней. В последние годы все чаще отмечается благотворное влияние регулярной физической нагрузки на предупреждение болезней системы кровообращения, которые согласно всемирным статистическим данным в настоящее время наиболее угрожают здоровью человека и становятся первостепенной проблемой здравоохранения. Поэтому же будет возрастать и значение систематической физической активности.

Для правильной клинической оценки увеличения сердца, возникающего вследствие повторяющейся физической нагрузки, нужно объяснить весь процесс возникновения этого изменения с функциональной и морфологической точек зрения.

Систематическая, достаточно интенсивная работа мышц в виде физических упражнений или спортивной деятельности оказывает воздействие на организм, который приспосабливается к повышенным требованиям как единое целое под регулирующим влиянием нервной системы. Несмотря на то, что в настоящей работе мы хотим заниматься лишь изменениями кровообращения и, в частности, самого сердца, мы на всем протяжении работы учитываем лишь частичное, хотя и важное значение этих изменений в общей адаптации организма.

Кровообращение играет значимую роль в обеспечении приспособления организма к измененным условиям его существования в данной среде. К. М. Быков (15, 220) пишет, что из всех органов вегетативной жизни кровообращение принимает, пожалуй, наибольшее участие в создании условий, обеспечивающих быстрое изменение жизнедеятельности тканей при изменении жизненных условий организма в целом в окружающей его среде.

Каждая повторяющаяся усиленная физическая нагрузка вызывает в организме адаптационные изменения, которые готовят его к более экономному преодолению последующего большего напряжения и к повышению его работоспособности.

Регулярная физическая нагрузка ведет, как правило, к характерным изменениям в кровообращении, которые проявляются главным образом во время физической нагрузки и отдыха после нее. Возникшие через некоторое время функциональные изменения увеличиваются и на их основе постепенно возникают и морфологические изменения. Физиологическое увеличение сердца является одним из самых заметных адаптационных изменений.

Изменения формы и размеров сердца вследствие физической нагрузки называли просто спортивным сердцем. Термин „спортивное сердце“ приобретал с течением времени разное значение. Henschen (378), применивший его впервые, назвал им увеличенное сердце спортсменов, полагая это увеличение физиологи-

ческой реакцией на спортивную деятельность. Позже этот термин применялся для обозначения того же самого явления — увеличения сердца вследствие воздействия спорта, однако это явление считалось доказательством патологической реакции. Термин „спортивное сердце“ стал для некоторых исследователей синонимом сердца, поврежденного спортивной деятельностью. Поэтому от него отказались. Позже, когда накопилось больше наблюдений и были установлены и типичные изменения других величин кровообращения, вызванных систематической тренировкой, снова вернулись к термину „спортивное сердце“. Его применяли как *pars pro toto*. Термином „спортивное сердце“ обозначали все физиологические изменения кровообращения, вызванные спортивной тренировкой. В этом смысле его понимают, напр., Král (543) и Ланг (39). Что касается нас, то мы сами подчеркиваем, что изменения формы и величины сердца, обусловленные регулярно повторяющейся физической нагрузкой, носят физиологический характер, и поэтому мы рекомендуем обозначать это явление термином „физиологическое увеличение сердца“ (124—131, 134—148, 507—527, 549, 550).

О физиологическом увеличении сердца имеется много данных, но все еще множество вопросов остается нерешенными, в частности в отношении физиологии. Дилатация физиологически увеличенного сердца содействовала пересмотру воззрений на деятельность сердца в интактном организме, которые до настоящего времени не вполне выяснены. Роль остаточного объема сердца и тонуса миокарда при быстрых изменениях сердечной деятельности оказываются весьма значительными, но далеко еще не решенными. Кажется, придется пересмотреть и общераспространенное мнение об отношении гипертрофии миокарда к силе сердечного сокращения. Механизмы трофического влияния центральной нервной системы на процесс физиологического увеличения сердца находятся лишь в самом начале решения. Сравнительно очень мало однозначных данных имеется об изменениях метаболизма и биохимического состава физиологически увеличенного сердца.

С морфологической точки зрения очень интересен весь процесс физиологической гипертрофии и дилатации сердца. При гипертрофии речь идет, собственно говоря, о специальном виде роста ткани. Пока лишь намечается, какие нервные, гормональные, ферментативные и другие механизмы участвуют в этом увеличении. Очень актуальной и важной является проблема кровоснабжения физиологически увеличенного сердца, главным образом с точки зрения взаимоотношения морфологического и функционального компонентов, которые в нем участвуют.

В предлагаемой работе мы попытались анализом некоторых частных вопросов способствовать комплексному решению проблематики физиологического увеличения сердца. Основой для разработки отдельных проблем нам послужил многолетний опыт клинического исследования спортсменов в ла-

боратории и на занятиях спортом, равно как и целесообразные эксперименты на животных. Мы обращаем внимание главным образом на объяснение сущности физиологического увеличения сердца и механизма его возникновения, причем стремимся объяснить физиологическое значение дилатации и гипертрофии миокарда. На основании этого мы делаем заключения о закономерностях сердечной деятельности в интактном организме, анализируем проблемы кровоснабжения физиологически гипертрофированного сердца, причем вкратце указываем на приспособление организма к повышенным требованиям во время работы, на рентгенологическую картину, электрокардиографические показатели физиологически увеличенного сердца и значение физической активности в предупреждении и терапии болезней аппарата кровообращения.

Цель нашей работы состоит в том, чтобы на основании полученных данных способствовать правильному пониманию и клинической оценке физиологического увеличения сердца, а также наметить неразрешенные и открытые проблемы приспособления кровообращения и, в частности сердца к повышенной нагрузке.

Считаем своим долгом поблагодарить ряд сотрудников, которые сделали возможным осуществление обширных и длительных опытов. Без их сочувствия, поддержки и любезной помощи эта работа не могла бы осуществиться. С особой благодарностью мы вспоминаем покойного проф. д-ра Г. Бардоша, под руководством которого мы стали работать над этой проблематикой. Реализуя эксперименты, мы опирались часто на его плодотворные мысли.

1. ПРИСПОСОБЛЕНИЕ ОРГАНИЗМА К ПОВЫШЕННЫМ ТРЕБОВАНИЯМ МЫШЕЧНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

Приспособление организма к состоянию покоя и к разной степени повышенной деятельности принадлежит к основным физиологическим процессам. Адаптационные изменения, происходящие в организме при мышечной работе, весьма сложны, многие из них протекают одновременно, влияют друг на друга, регулируются нейрогуморальными механизмами, на которые они в свою очередь воздействуют. Аналитическим методом физиологии удалось накопить громадное количество фактов, объяснить многие основные действия, но до сих пор в этой области остается много неизведанного. Меткую характеристику этого положения дает Antal: „Несмотря на то, что до сих пор было приложено много усилий для получения более подробных сведений о влиянии мышечной деятельности на организм, все еще недостаточно изучены сложные нейрогуморальные изменения отдельных функций тела при мышечной нагрузке“ (107).

В силу этого, желая наметить изменения, возникающие в организме при его приспособлении к физическому труду, мы не в состоянии выйти за пределы аналитической физиологии. Мы можем описывать только изменения отдельных показателей, хотя и сознаем цельность организма и его непрерывную тесную связь с окружающей средой.

Сперва поговорим о приспособлении организма к отдельным видам нагрузки и только потом будем говорить об адаптационных изменениях, вызываемых в организме человека регулярно повторяемой большой трудовой нагрузкой. Наибольшее внимание при этом будем уделять изменениям кровообращения. Изменения в остальных системах наметим только вкратце, чтобы дать представление о сложности одновременно протекающих действий. Уже в первой части нельзя избежать сравнения различной реакции организма, приспособленного к систематической нагрузке и организма, к физическому напряжению не привыкшего. Во врачебно-спортивной терминологии организм, приспособленный к частой большой физической нагрузке, главным образом спортивной, мы называем тренированным. Нетренированным мы считаем здорового человека, который не заставляет свой организм привыкнуть к большой физической нагрузке и не повышает целесообразно свою работоспособность.

1. Адаптация организма к однократной физической нагрузке

Изменения в деятельности отдельных систем возникают уже до начала собственно мышечной работы, во время так наз. стартового состояния. Они осуществляются вмешательством центральной нервной системы подготовкой к последующей нагрузке (48, 106, 107, 108, 109, 352, 322, 347, 353, 428, 539, 548, 553, 754, 755, 773, 775, 776, 778, 82 и др.).

На передний план приспособления организма к повышенной мышечной деятельности выступают метаболические изменения. В работающих мышцах повышается освобождение химической энергии, которая в известной части превращается в энергию механическую. В работающих мышцах метаболизм повышается в определенных пределах тем больше, чем дольше и интенсивнее они работают. Напр. Чаговец (89) наблюдал после 15-минутной нагрузки у животных понижение количества гликогена в работающих мышцах на 190 мг %, а после пятичасовой деятельности на 400 мг %.

В работающих мышцах возникают изменения активности многих ферментов. Лешкевич с сотр. (47) зафиксировала значительное повышение деятельности ферментов в мышцах, сердца, печени, и в головном мозгу крыс после 15 минут плавания в процентном отношении к величинам в покое (табл. 1).

Таблица 1

Повышение активности ферментов в мышцах и органах крыс под влиянием 15-минутного плавания, выраженное в процентах к значениям в покое (по Лешкевич с сотр., 47)

Фермент	Мышцы	Печень	Сердце	Головной мозг
Лактикодегидрогеназа	+ 15	—	+ 20	—
Сукциндегидрогеназа	+ 30	+ 22	+ 23	+ 26
Цитохромоксидаза	+ 23	+ 11	+ 9	+ 10
Фосфорилаза	+ 25	+ 5	+ 17	+ 4
Гексокиназа	+ 4,5	—	+ 12	+ 10
Аденозинтрифосфатаза	+ 7	—	—	—
Протеаза	+ 15	+ 23	—	—
Липаза	+ 4,9	+ 10,3	—	—
Тканевое дыхание	+ 252	0	—	+ 17

Wuschech и сотр. (927) наблюдали у спортсменов, тренирующихся на выносливость, после физической нагрузки повышение активности лактикодегидрогеназы в сыворотке.

Изменения в работающих мышцах находят отражение в целом ряде других систем, как в тех, которые своей повышенной деятельностью увеличивают метаболизм, так и систем, которые участвуют в управлении всеми этими изменениями.

Резервы энергии в мышцах ограничены. Запасы АТФ и креатин-фосфата очень скоро израсходуются. Организм защищается от израсходования мышечного гликогена, а в качестве источника энергии могут использоваться также аминокислоты и жирные кислоты. Анаэробно приобретает лишь меньшая часть энергии. Из глюкозы анаэробно освобождается лишь около 1/16 энергии всего цикла (500). Приобретение большего количества энергии может быть осуществлено только при помощи окислительных процессов. Поэтому при каждой мышечной деятельности высоко повышается потребление кислорода, как это инструктивно показывают результаты опытов Hollmann'a (408), который подверг нагрузке 30 нетренированных мужчин в возрасте от 20 до 30 лет (табл.2).

Таблица 2

Средние величины потребления кислорода и дыхательного минутного объема у 30 мужчин в возрасте от 20 до 30 лет во время нарастающей нагрузки на коленном эргометре при дыхании кислорода (по Hollmann'у с сотр., 408)

Время (мин.)	Нагрузка (ватт)	Потребление O ₂ (мл/мин.)	Дыхательный мин. объем (лит.)
В покое	—	320	9,8
1-ая мин.	30	810	20,0
2-ая мин.	60	1250	24,1
3-ья мин.	90	1600	28,2
4-ая мин.	120	1960	36,3
5-ая мин.	150	2250	43,5
6-ая мин.	180	2750	54,3
7-ая мин.	210	3230	61,6
8-ая мин.	240	3490	77,9
9-ая мин.	270	3800	86,7
10-ая мин.	300	4140	98,0

Между тем во время мышечной работы возникает необходимость устранения остатков обмена веществ и уравнивания температуры в работающих мышцах. Повышается деятельность систем, участвующих в осуществлении этих процессов. Поэтому при мышечной работе можно наблюдать типичные изменения в составе крови, в деятельности дыхательных органов, органов кровообращения и многие другие изменения. Наибольшее количество данных имеется об изменениях, которые наиболее доступны исследованию, т. е. о некоторых величинах в составе крови, показателях деятельности дыхания и кровообращения.

Изменения в крови

Среди веществ, которые могут быть источником энергии для работающих мышц (глюкоза, аминокислоты, жирные кислоты), наибольшее количество

данных имеется об уровне глюкозы в крови. Уже до начала работы, в стартовом состоянии, часто наблюдается четкое повышение уровня глюкозы в крови. Это, очевидно, условно-рефлекторная реакция на обычные условия нагрузки (347, 548, 48, 82). Уровень сахара в крови после физической нагрузки зависит главным образом от вида и продолжительности мышечной работы. После кратковременной нагрузки часто наблюдается повышение гликемии, которое бывает отчетливее у тренированных. После длительной нагрузки наблюдается понижение гликемии, в частности, у нетренированных лиц (222, 292, 331, 385, 447, 92, 93, 94, 96, 454, 548, 563). При лабораторной нагрузке мы нашли лишь незначительные колебания гликемии (355).

Мы сами наблюдали в эксперименте подобные изменения. Группу 5 собак-помесей мы подвергли систематической нагрузке в виде плавания в течение 12—21 месяца. Продолжительность ежедневной нагрузки с первоначального одного часа постепенно увеличивалась, так что последние 10 месяцев собаки плавали около 4 часов в день. Контрольную группу составляли 5 их братьев и сестер. Уровень гликемии в состоянии покоя был у тренированных собак незначительно выше — в среднем 88,5 мг % по сравнению с нетренированными (средняя величина 83,3 мг %) (рис. 1). Эта разница величин в состоянии покоя

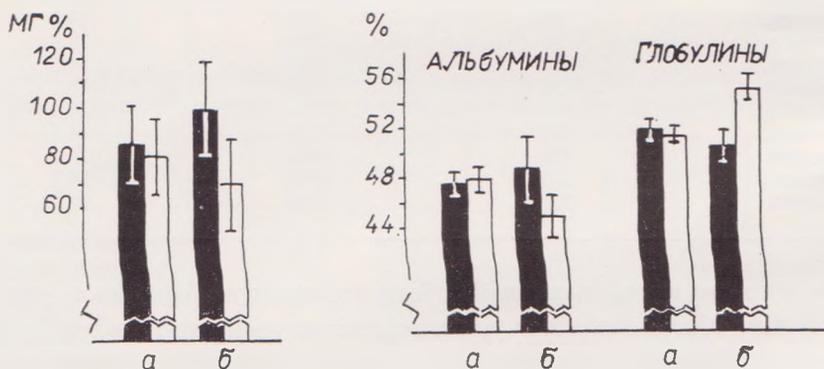


Рис. 1. Средние величины гликемии у тренированных (черные столбики) и нетренированных собак (белые столбики) во время покоя (а) и после 2-часовой нагрузки (б). Отрезки показывают стандартное отклонение.

Рис. 2. Средние величины белков крови у тренированных (черные столбики) и нетренированных собак (белые столбики) во время покоя (а) и после 2-часовой нагрузки (б).

небольшая, статистически недостоверная. После 2 часов плавания мы наблюдали у тренированных собак повышение гликемии в среднем на 13,2 мг %. У нетренированных уровень сахара в крови понизился, в среднем на 12,6 мг %. Для тренированных собак в нашем эксперименте 2 часа плавания были небольшой нагрузкой, так как они привыкли плавать 4 часа в день. Однако, для не-

тренированных собак двухчасовое плавание представляло истощающую нагрузку. Эти результаты такого же характера, как это уже было нами приведено в отношении людей. Уровень молочной кислоты в крови при физической нагрузке поднимается главным образом в зависимости от вида работы и состояния тренированности. При субмаксимальной интенсивности работы он достигает чаще всего величины около 100 мг %, но после максимальной нагрузки величины даже свыше 150 мг %. Молочную кислоту общепринято считать показателем анаэробного распада глюкозы.

Уровень отдельных фракций белков крови после нагрузки типично не изменяется. У людей после нагрузки наблюдают чаще всего размножение альбуминов и понижение глобулинов, главным образом фракции альфа (248, 251, 252, 853, 456). Такую реакцию мы наблюдали также в опытах с тренированными животными. У нетренированных собак мы видели обратное явление. Уровень альбуминов понизился, размножились все фракции глобулинов (рис. 2).

Уровень жиров в крови при более длительной работе повышается на 20 до 42% (853). На изменения уровня жиров при нагрузке могут, правда, воздействовать в значительной мере количество и состав принятой пищи.

В литературе имеется много данных об изменениях уровня холестерина под влиянием физической нагрузки. В них указывается, что у тренированных людей наблюдаются в состоянии покоя, но главным образом после физической

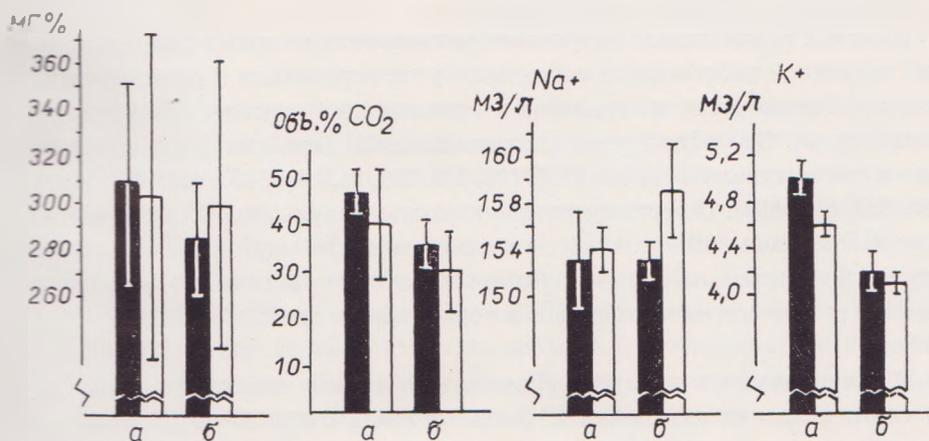


Рис. 3. Средние величины холестерина в крови у тренированных (черные столбики) и нетренированных собак (белые столбики) во время покоя (а) и после 2-часовой нагрузки (б).

Рис. 4. Средние величины щелочного резерва крови у тренированных (черные столбики) и нетренированных собак (белые столбики) во время покоя (а) и после 2-часовой нагрузки (б).

Рис. 5. Средние величины натрия (влево) и калия (вправо) в крови у тренированных (черные столбики) и нетренированных собак (белые столбики) во время покоя (а) и после 2-часовой нагрузки (б).

нагрузки, более низкие показатели холестерина в крови, чем у нетренированных (35, 63, 276, 442, 443, 561, 600, 626, 627, 891). Влияние трудовой нагрузки на уровень холестерина в крови мы исследовали и в эксперименте. Мы обращали внимание на различную реакцию на двухчасовую нагрузку у группы тренированных собак и у контрольной группы. Полученные результаты были подобного характера, как и у людей, но разница между реакцией тренированных и нетренированных собак не достигала статистической достоверности (рис. 3).

Для приспособления организма к мышечной работе большое значение имеет величина щелочного резерва крови. У тренированных и нетренированных людей наблюдают после нагрузки понижение этого резерва (68, 96, 533, 882, 889). В нашем опыте мы установили после нагрузки как у тренированных, так и у нетренированных собак понижение щелочного резерва приблизительно на 25% величины в состоянии покоя (рис. 4).

Об изменениях минеральных веществ плазмы крови у тренированных и нетренированных лиц при однократной нагрузке нет до сих пор определенных наблюдений. Отдельные результаты часто противоречивы (248, 443, 655, 659, 701, 702, 703, 816, 851, 852, 853). В нашем опыте мы наблюдали в венозной крови у тренированных собак после двухчасового плавания понижение содержания калия и неизменный уровень содержания натрия (рис. 5). У нетренированных собак после такой же нагрузки содержание калия в венозной крови понизилось, а содержание натрия повысилось. Это, по существу, противоположный к приведенному опыту результат.

В связи с повышенным потреблением кислорода во время очень напряженной мышечной работы часто наблюдают у тренированных и нетренированных лиц повышение числа эритроцитов и концентрации гемоглобина в периферической крови. Это объясняется как выплавлением молодых форм из костного мозга, так и сгущением крови (106, 118, 245, 297, 385, 433, 457, 458, 460, 543, 851, 852, 853, 878, 880). Но есть и противоположные результаты (21, 293, 453, 459). При наблюдении тренированных и нетренированных лиц после лабораторной трудовой нагрузки мы чаще всего отмечаем лишь статистически недостоверные изменения количества эритроцитов и концентрации гемоглобина (423, 424, 425, 427).

У тренированных и нетренированных собак мы наблюдали после двухчасового плавания размножение числа эритроцитов на 8–10%. Повышение концентрации гемоглобина мы отметили лишь у нетренированных животных. Повышение гематокрита у обеих групп собак свидетельствовало о сгущении их крови после нагрузки (521).

После однократной физической нагрузки обычно обнаруживается большее количество лейкоцитов (106, 248, 297, 433, 457, 458, 548, 554, 571, 727, 836, 837, 886). С появлением основных работ Егорова 1924 и 1926 гг. (457, 458) считают это установление характерным и называют его миогенным лейкоцитозом. При

лабораторной нагрузке у спортсменов обычно можно отметить размножение лейкоцитов. У группы гребцов мы видели наименьшее возрастание числа лейкоцитов после трудовой нагрузки во время лучшего состояния их тренированности. У собак при экспериментальной нагрузке мы наблюдали размножение лейкоцитов у каждого животного, однако это размножение было неодинаковым — 700—2500 в одном микролитре.

Относительно отдельных видов лейкоцитов, в первой фазе мышечной работы наступает повышение абсолютного числа лимфоцитов (лимфоцитарная фаза), затем размножение нейтрофильных лейкоцитов (нейтрофильная фаза). Егоров (457, 458) говорит еще о третьей, так наз. интоксикационной фазе, которая может быть регенеративного типа, при котором происходит дальнейшее увеличение числа лейкоцитов до 50 000, и дегенеративного типа, когда число лейкоцитов начинает уменьшаться. Эта третья фаза не была подтверждена новыми наблюдениями. Есть сомнения о ее регулярной встречаемости.

Заслуживает внимания работа Пиралишвили (62), показавшего, что эозинофильные лейкоциты размножаются при физической нагрузке лишь в случае наличия большой эмоции. В своих наблюдениях он обнаруживал размножение эозинофилов в периферической крови только при состязаниях. При таких же спортивных достижениях во время тренировки, которая далеко не вызывала таких эмоциональных переживаний, размножение эозинофилов в периферической крови не произошло.

Изменения дыхания

Повышенный расход кислорода явно отражается на повышенной деятельности дыхательной системы. При нагрузке наблюдается учащение и углубление дыхания. Kral (543) указывает, что в состоянии покоя вентилируется только четверть, но не больше двух третей легких, в то время как при нагрузке участвуют в вентиляции 70—100% легочных альвеол. Напр. Volt с сотр. (180) наблюдал при нагрузке в 20 ваттов вентиляцию легких 12—20 л в минуту, при нагрузке в 60 ваттов 20—40 л, при работе в 100 ваттов 40—60 л в минуту. При еще большей нагрузке вентиляция легких продолжает увеличиваться. У тренированных спортсменов обнаружили способность максимальной минутной вентиляции легких больше 200 л в минуту (180, 653, 654).

В зависимости от величины нагрузки повышается расход кислорода. Расход 260—300 мл кислорода за минуту в состоянии покоя повышается у нетренированных при максимальной нагрузке приблизительно до 3000—3500 мл. У тренированных был обнаружен расход кислорода от 4000 до 6000 мл за минуту (281, 408, 419, 420, 421, 422, 777, 840).

При малой нагрузке (50—100 ваттов) расход кислорода у тренированного и нетренированного человека одинаковый. Однако при большей нагрузке

(свыше 150 ваттов) расход кислорода у тренированных спортсменов меньше, чем у нетренированных лиц (631, 709, 932). Экономность движений тренированного спортсмена играет при этом, по всей вероятности, значительную роль (608).

Одновременно с повышенным потреблением кислорода повышается во время нагрузки и его утилизация. Артериовенозная разница кислорода возрастает до 12 объемных процентов. В смешанной венозной крови уровень кислорода может понизиться даже до 8 объемных процентов (180).

Дальнейшие показатели, напр. дыхательный эквивалент кислорода и углекислого газа, респирационный квоциент, кислородный пульс, отдача энергии и т. п. выявляют также зависимость от состояния тренированности. Различия между тренированными и нетренированными лицами выявляются прежде всего при физической нагрузке.

Изменения в кровообращении

В начале мышечной работы или еще незадолго до этого на нервный импульс происходит так наз. перераспределение крови в организме. Кровь поступает к работающим органам и ее протекание ограничивается органами, в работе непосредственно не участвующими. В работающих мышцах возникает ограничение или даже прекращение протекания через артериовенозные анастомозы, кровь направляется в капиллярную сеть.

Antal (107) на неанестезированных собаках отмечал непрерывно артериальное давление, кровяное давление, дыхание и актограмму задней конечности в состоянии покоя и во время локомоции. При переходе из состояния покоя в состояние мышечной активности он наблюдал мгновенное повышение дыхания и частоты сердцебиения. Давление крови в течение первых 15 сек. явно понизилось на 20—25 мм рт. ст. ниже исходной величины. Потом оно стало повышаться пропорционально величине мышечной нагрузки. О значении этих результатов Antal говорит: „Начальное падение кровяного давления, регулярно обнаруживаемое в наших опытах, следует считать важной фазой в особенности с точки зрения регуляции кровообращения. Дело в том, что во время этого понижения происходит целый ряд адаптационных изменений в рамках кровообращения, в том числе и его авторегуляция. Как известно из основных экспериментальных анализов авторов 1931—1932 гг., при понижении кровяного давления прекращается возбуждение в синокаротических нервах (С. Neumans и Rijlant) и в n. depressor (Karašek). Уменьшенная возбуждающая импульсация из барорецептивных областей влечет за собой понижение тонуса кардиоингибирующего центра и повышение тонуса кардиоэксцитаторного и сосудосуживающего центров. Вследствие этого во время начального падения кровяного давления в начале мышечного напряжения продолжает повышаться деятель-

ность сердца, возникает вазоконстрикция, главным образом в спланхнической области, выплавляется адреналин и опорожняются кровяные депо. Этой, по существу, симпатикотонической реакцией прекращается дальнейшее понижение кровяного давления и наступает его возвращение, или даже его повышение, если мышечное напряжение продолжается. Повышенный минутный объем крови направляется, таким образом, в расширенные сосуды работающих мышц, которые снабжаются кровью в первую очередь и у которых лучше обеспечены повышенные требования метаболизма“.

Следовательно, при нагрузке наблюдаются явные изменения циркуляционных величин в смысле повышения кровообращения. Реакция органов кровообращения на нагрузку зависит, кроме моментальных внутренних и внешних условий, прежде всего от вида и объема выполняемой работы и от состояния тренированности организма. Отдельные параметры типично изменяются перед нагрузкой, во время работы и в период восстановления (315, 553, 555, 772, 773, 778).

Частота пульса

Учащение пульса до начала работы наступает по нервному импульсу из коры головного мозга (15, 16, 37, 44, 45, 74, 106, 220, 352, 514, 543, 548, 553, 555, 738, 772, 773, 775, 776, 778, 886, 936).

Во время нагрузки частота резко ускоряется, пока не достигнет величины, соответствующей выполняемой работе, также как и состоянию тренированности организма, и на этой величине затем остается.

Критической частотой деятельности сердца у людей, выше которой мощность кровообращения уже не возрастает, считается около 180 пульсов в минуту. По мнению некоторых авторов (напр. 266, 548) она повышена у тренированных спортсменов до 210–220 в минуту. В состоянии равновесия, достигаемого в лаборатории через 4–5 минут работы (115, 191, 411, 412, 413, 410, 564, 710, 719), наблюдаются чаще всего частоты в пределах 160–200 в минуту, при максимальной нагрузке и выше (410, 411, 412, 442, 443, 548, 710, 719 и другие).

После состязаний в плавании мы установили величины частоты до 232 в минуту, со средними показателями в отдельных дисциплинах и возрастных категориях от 170 до 180 в минуту (514, 522). Почти такие же величины отметил у пловцов и Макаренко (49). Край с сотр. (540) обнаружил у лыжников после бега на 10 км частоту близкую к 200 в минуту. Seliger (773, 778) установил у бегунов на разные дистанции после бега среднюю частоту даже 185 в минуту. В отдельных случаях после соревнований были установлены еще более высокие величины и даже 276 в минуту (449, 31, 653 и другие). Сверхвысокие частоты сердечной деятельности ставят в связь с повышенной корковой импульсацией или же считают их признаком утомления сердца.

При одинаковой, нечрезмерной физической нагрузке пульс учащается у нетренированных лиц больше, чем у тренированных. В литературе имеется много доказательств этого (например, 354, 355, 419, 498, 543, 553, 517, 776, 571, 608, 657, 655, 657).

Мы сами тоже наблюдали у нетренированных лиц более высокую частоту, чем у тренированных после 20 приседаний в течение 30 секунд, после 15-секундного бега на месте с максимальной частотой движений и после трехминутного бега на месте в ритме 180 шагов в минуту и после 5 минут восхождения на ступеньку (step-test). Полученные величины наглядно приведены в табл. 3. Нетренированные реагировали на каждую нагрузку большим учащением частоты пульса, чем тренированные.

Таблица 3
Частота пульса в покое и после различной трудовой нагрузки
у тренированных и нетренированных лиц

Группа	В покое	После физической нагрузки			
		20 приседаний	15 сек. бег	3 мин. бег	5 мин. ступенька
Тренированные					
Л. Б.	36	76	92	72	66
П. К.	40	92	128	100	76
Ф. Р.	52	92	114	84	100
Нетренированные					
И. К.	68	116	136	153	—
Р. К.	80	148	160	148	—
М. К.	78	—	—	—	161
К. Н.	78	—	—	—	197

Delachaux (246) приводит заслуживающий внимания пример различной реакции частоты пульса и изменений кровяного давления у тренированных и нетренированных лиц после одинаковой физической нагрузки — подъем по лестнице (табл. 4). В его наблюдениях частота пульса у большинства тренированных лиц после нагрузки не изменилась, у нетренированных повысилась. У обеих исследованных групп, однако, повысилось давление пульса. Это свидетельствует о том, что тренированный организм способен при меньшей нагрузке повысить минутный объем сердца за счет увеличения систолического объема без изменения частоты. Такой способ работы весьма экономичен. Подобных наблюдений имеется в литературе мало. Известны в большинстве случаев наблюдения, которые не так однозначны. Даже у тренированных, как правило, наблюдается учащение пульса, но оно меньше, чем у нетренированных.

Таблица 4

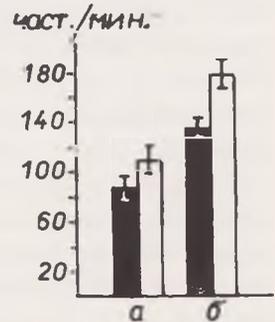
Изменения частоты пульса и кровяного давления

у тренированных и нетренированных лиц после восхождения на лестницу (по Delachaux, 246)

Группа	Частота пульса в мин.		Кровяное давление в мм рт. ст.	
	в покое	после нагрузки	в покое	после нагрузки
Тренированные				
М.	33	37	105/60	140/56
Ж.	41	40	115/60	145/55
М.	46	60	105/65	135/65
Ж.	54	54	105/70	140/60
М.	60	60	110/65	140/50
Нетренированные				
С.	66	95	110/60	165/60
Д.	66	100	110/65	165/65
М.	70	140	120/75	170/75

Результаты в учащении пульса после одинаковой нагрузки мы наблюдали и в других опытах с собаками (рис. 6). В состоянии покоя была у тренированных собак заметно низшая частота (при этом наблюдали примерно 88 в минуту), чем у нетренированных — 109,5 в минуту. После двухчасового плавания

рис. 6. Средние величины частоты пульса у тренированных (черные столбики) и нетренированных собак (белые столбики) в покое (а) и после 2-часовой нагрузки (б).



частота сердца ускорилась у тренированных в среднем на 47,3, т. е. до 135,3 в минуту. Это ускорение статистически достоверно ($p < 0,01$). У нетренированных собак частота пульса ускорилась более значительно. Средняя величина в состоянии покоя 109,5 возросла до 178 в минуту. Разница по сравнению с величиной в покое также статистически достоверна ($p < 0,05$), подобно разнице в частоте пульса после нагрузки у тренированных собак по сравнению с нетренированными ($p < 0,05$).

Скорость восстановления частоты пульса на исходные величины после стандартной физической нагрузки является одним из наиболее применяемых критериев восстановления состояния тренированности организма. У тренированного пульс восстанавливается гораздо быстрее, чем у нетренированного. Seliger (774) объясняет

это в частности перемещением вегетативного равновесия в покое. Мы наблюдали, например, что после трехминутного бега на месте у отлично тренированного Л. Б. частота вернулась к исходной величине в течение одной минуты, в то время как у нетренированного Й. К. этого не произошло даже в течение 5 минут (табл. 5).

Таблица 5

Частота пульса в покое и после 5-минутного бега на месте у весьма хорошо тренированного спортсмена Л. Б. и нетренированного Й. К.

Фамилия	В покое	Минуты после нагрузки				
		1.	2.	3.	4.	5.
Л. Б.	36	72	36	36	36	40
Й. К.	80	148	116	108	104	104

Скорость замедления частоты пульса после определенной нагрузки используется не только для определения разницы между тренированным и нетренированным человеком, но и при наблюдении за развитием состояния тренированности самых высокопродуктивных спортсменов, при определении режима тренировок, наблюдении при восстановлении сил и т. п.

Частота сердечных сокращений является важным показателем состояния тренированности при исследовании в состоянии покоя, но главным образом во время физической нагрузки и после нее. Разница между хорошо тренированным, менее тренированным и нетренированным организмом явная. У тренированного в состоянии покоя бывает низшая частота, после одинаково небольшой нагрузки меньшее учащение и более быстрое восстановление к исходной величине. Таким образом, частота сердечных сокращений — одна из самых ярких и чувствительных признаков экономизации кровообращения.

Давление крови

Кровяное давление повышается уже до начала работы путем условных рефлексов, как это ясно видно у спортсменов в предстартовом и стартовом состоянии (539, 543, 547, 41, 571 и другие). Во время физической нагрузки систолическое кровяное давление сначала падает, через несколько секунд повышается и остается повышенным на всем протяжении мышечной работы (106, 107). Диастолическая величина кровяного давления или не изменяется, или же тоже повышается, среднее давление изменяется мало (55, 56).

Reindell и сотр. (710, 719) не установили при небольшой и средней нагрузке

и величинах кровяного давления какой-либо разницы между тренированными и нетренированными лицами (табл. 6).

Таблица 6

Средние величины кровяного давления и частоты пульса у 116 тренированных и 89 нетренированных лиц в покое и во время различной нагрузки (по Reindell'у с сотр., 712)

Группа	В покое	Во время нагрузки			
		50 ватт.	100 ватт.	150 ватт.	350—400 ватт.
Тренированные	120/70 55	135/70 80	155/75 95	175/80 112	230/90 —
Нетренированные	125/70 71	140/70 96	155/75 115	170/80 137	—

Wesker (656) в свою очередь подчеркивает, что во время одинаковой физической нагрузки у тренированных спортсменов среднее давление повышается значительно меньше, чем у нетренированных.

При кратковременной интенсивной мышечной работе достигает систолическое давление у высокопродуктивных спортсменов величины около 190 мм рт. ст. (838). При длительных тренировках стайеров были установлены величины несколько ниже — 160—175 мм рт. ст. (67, 68). В период мертвой точки Ewig (285) определил при измерении величины даже 240 мм рт. ст. Диастолическое давление может повышаться при динамической работе и до 140 мм рт. ст. (41, 571). При лабораторных функциональных опытах тотчас же после прекращения физической нагрузки чаще всего отмечаются величины систолического кровяного давления 150—190 мм рт. ст. Диастолическое давление может не изменяться. Asmussen и Nielsen (113) не обнаружили кровяным путем каких-либо изменений диастолического кровяного давления у людей во время нагрузки. Gadermann с сотр. (315) также не обнаружил разницы в величинах систолического давления, измеряемого кровяным путем и непрямо. Но систолическое давление, измеренное кровяным путем было главным образом во время нагрузки нередко на 20—45 мм рт. ст. выше измеренного бескровным путем.

После физической нагрузки систолическое давление сначала круто, а затем медленно падает до исходной величины. Диастолическое давление падает тотчас после нагрузки вплоть до величины ниже исходной, и лишь впоследствии оно постепенно возвращается. Изменения диастолического кровяного давления бывают у тренированных людей выраженнее, и время восстановления быстрее, чем у нетренированных. Например, Hornof и Kremer (431) установили у мирового рекордсмена Э. Затопека через 1 минуту после состязаний в беге

на 5 км кровяное давление 210/30, через 5 минут 150/50, через 38 минут 140/90 мм рт. ст.

При измерении диастолического кровяного давления после физической нагрузки иногда определяется так наз. бесконечный тон; это значит, что при измерении давления слышны тоны сердца даже при падении манометра до нулевой точки. Летунов (41, 571) считал это неблагоприятным признаком. Handzo, Feriencik и Нурка (295) доказали, что здесь налицо артефакт, обусловленный периферийными моментами, гемодинамическими изменениями после нагрузки и техникой измерения. При этом диастолическое кровяное давление не равно нулю. Поэтому нельзя по наличию бесконечного тона делать заключения о состоянии тренированности.

Систолический и минутный объем сердца

Самым важным показателем повышенной деятельности сердца является количество перекачиваемой крови. Во время физической нагрузки систолический объем быстро увеличивается. Тренированный организм прибегает к увеличению систолического объема как к первому средству для повышения минутного объема при физической нагрузке. У тренированных спортсменов при небольшой нагрузке частота пульса не должна изменяться, увеличение разницы между систолическим и диастолическим давлением показывает, что увеличение минутного объема достигается путем увеличения систолического объема (табл. 4). Нетренированный организм, в отличие от этого, увеличивает минутный объем при физической нагрузке немедленно также и путем ускорения частоты пульса. Первый способ, наблюдаемый у тренированных лиц, экономнее (326, 498, 608, 655, 700, 710, 712, 718, 719, 721 и др.). При максимальной физической нагрузке, к которой нетренированный организм уже не способен, был вычислен у мужчин систолический объем даже до 200 мл, а минутный даже свыше 35 литров, у женщин 150 мл и 30 литров (448).

В течение первых 30 секунд восстановления после кратковременной нагрузки систолический и минутный объем достигают наивысших величин, затем постепенно возвращаются к исходному состоянию покоя (191, 410, 411, 712, 717, 718, 726). Это наблюдение соответствует изменениям кровяного давления, где мы видим непосредственно после нагрузки наибольшую амплитуду.

Во время физической нагрузки характерно изменяются и другие параметры кровообращения. Сокращается продолжительность диастолы и систолические фазы напряжения и изгнания, ускоряется ток крови и т. д.

Под регулирующим влиянием центральной нервной системы, при участии многих афферентных и эфферентных систем осуществляются не только упомянутые, но и другие изменения приспособления. Можно сказать, что к мы-

частной работе, которую можно в определенном смысле понимать как изменение условий существования организма в данной среде, организм приспосабливается к ним. Все осуществляемые изменения создают условия для выполнения требуемого действия.

2. Адаптация организма к регулярно повторяющейся нагрузке

Организм человека широко приспосабливается к повторяющейся физической нагрузке. Важнейшим признаком этого приспособления является повышение работоспособности.

Изменения всех функций имеют в деле приспособления к физической нагрузке и в период восстановления после нее характерное фазовое течение, если нагрузка была достаточно интенсивной. Наглядно толкует эти действия Яковлев (1959): «Ресинтез АТФ, креатинфосфата и гликогена может иметь место уже во время работы. Однако, вследствие одновременного интенсивного распада этих веществ, при более интенсивной работе, их содержание в мышцах не достигает исходного уровня, при работе небольшой интенсивности к ней лишь приближается. Другая ситуация возникает во время восстановления после окончания работы. Как только заканчивается интенсивный распад источников энергии, наступает явное преобладание ресинтеза, т. е. не только возобновление истощенных источников, но даже их усиленное восстановление, превышающее исходный уровень (рис. 7).



Рис. 7. Соотношение процессов изнурения и восстановления при мышечной нагрузке (по Яковлеву с сотр., 455).

Эта закономерность (впервые установленная Weigert'om на примере многих биологических процессов), называемая суперкомпенсацией, стала позже предметом исследования И. П. Павлова (1890) и его ученика Ю. В. Фольборта (1924, 1942, 1952), который обнаружил узкую связь между процессами истощения источников и их восстановлением. Результаты работы Павлова, Фольборта

и других авторов показали, что интенсивность процессов восстановления, величина и продолжительность фазы суперкомпенсации зависят от интенсивности истощения. Чем интенсивнее расход (в определенных пределах), тем интенсивнее восстановление и тем выше суперкомпенсация“.

Так как такое фазовое течение имеют по существу все функции организма, принимающие участие в адаптации к однократной физической нагрузке, повторная нагрузка наступает после фазы суперкомпенсации предыдущей, в результате чего постепенно повышается работоспособность организма в целом. Ведущую роль в регуляции этих изменений играет центральная нервная система (455, 548, 571 и другие).

Приспособленного к большой мышечной работе человека называют тренированным. Хотя тренированность организма направлена главным образом на повышение работоспособности, и, следовательно, сказывается она главным образом при физической нагрузке, тем не менее и при исследовании во время физического покоя можно наблюдать многие различия между тренированным и нетренированным человеком. Под влиянием систематической физической нагрузки, в частности интенсивной спортивной тренировки, можно наблюдать характерные изменения отдельных систем.

Изменения двигательного аппарата

Регулярная физическая нагрузка проявляется на двигательном аппарате прежде всего повышенной работоспособностью при мышечной деятельности. Повышается мышечная сила, скорость чередования сокращения и расслабления, координация и точность движений. Тренированная мускулатура сохраняет свою работоспособность и при кислородном голодании, понижении рН и т. п. длительнее, чем нетренированная. Регулярной физической нагрузкой осуществляются обширные биохимические изменения в скелетной мускулатуре. Напр., Макарова с сотр. (50) обнаружила в мышцах тренированных животных, по сравнению с контрольной группой нетренированных животных, повышенное содержание отдельных веществ, энзимов и биохимических процессов в таком виде:

миозин	+40%	активность холинэстеразы	+ 30%
гликоген	+70%	активность АТФ-азы	+ 30%
фосфокреатин	+60%	активность фосфорилазы	+ 45%
холестерол	+21%	активность гексокиназы	+ 70%
липоидный фосфор	+30%	активность лактикодегидрогеназы +	15%
глутатион	+50%	активность сукциндегидрогеназы .	+ 37%
аскорбиновая кислота	+82%	активность липазы	+ 34%
миоглобин	+40%	активность каталазы	+190%
гликолиза	+50%	тканевое дыхание	+ 42%

Важные изменения в миокарде доказал Волков с сотр. (885).

Экспериментальная (97) показала, что для осуществления этих биохимических процессов необходимо влияние высших отделов нервной системы. Исключение мозгового при помощи амитала воспрепятствовало возникновению биохимических изменений в эксперименте. Значение нервной системы в протекании биохимических изменений в скелетных мышцах у систематически обременяемых животных показали обширные исследовательские работы Gutmann'a с сотр. (540), Nöcker и Schleusing (659), а также Schleusing и Werner (790) установили в связи с нагрузкой на животных повышение калия в мышцах тренированных животных. Это открытие ставят в связь с течением процесса раздражения и сокращения мышечных волокон. Одновременно они доказали, что тренированные животные смогли дольше работать, вплоть до изнеможения даже при более низком уровне калия.

Христовичков (548) говорит, что перестройка химизма мышц под влиянием тренировки характеризуется повышенной способностью всей сложной химической системы к распаду и к возобновлению.

Под влиянием систематического физического напряжения изменяется скелетная мускулатура и в морфологическом отношении. Активная масса тела, которую составляет главным образом мускулатура, вследствие регулярных тренировок размножается [Pařízková с сотр. (669)]. Самым выразительным изменением является увеличение мышечной массы и объема мышечных волокон. Выделяется рабочая гипертрофия мышц. Отдельные мышечные волокна утолщаются. У нетренированного мужчины мускулатура составляет 35—45% веса тела. Под влиянием интенсивной силовой тренировки, как напр. у тяжелоатлетов и гимнастов, может мускулатура достигать 50% веса тела. В мышцах одновременно протекает ряд морфологических изменений, которые проявляются в изменении величины, числа и расположения фибрилл, количества и расположения ядер в мышечном волокне, в изменении структуры двигательных нервных окончаний и т. д. (455).

В гипертрофированных скелетных мышцах при экспериментальной тренировке обнаружили наряду с гипертрофией и размножение капилляров и сосудов типа артериомозов. Vannotti и Pfister (870), Vannotti и Magiday (869) нашли у тренированных кроликов 98,3 капилляра и 26,3 артериомоза на 100 мышечных волокон при отчетливо выраженной гипертрофии. У нетренированных кроликов пришлось на 100 мышечных волокон в среднем лишь 45,46 капилляров и 7,5 артериомоза. Petrén (676, 677) и Sylvén (830) наблюдали размножение артериомозов в скелетной мускулатуре тренированных животных на 40—50%.

Изменения в крови

Систематические физические упражнения ведут к увеличению общего количества крови. После уменьшения физической активности падает общее количество крови ниже нормы (621, 415, 320).

В показателях красной кровяной картины в условиях покоя у тренированных людей некоторые авторы заметили большее число эритроцитов и высшую концентрацию гемоглобина (307, 494, 548, 553). В последнее время чаще встречаются нормальные и даже пониженные величины (104, 543, 851, 852, 853, 887).

У тренированных собак в нашем опыте мы установили среднюю величину эритроцитов выше на 537 000 на 1 μ л, но это различие не было статистически достоверным. Концентрация гемоглобина у тренированных животных в нашем опыте была в среднем немногим выше, чем у нетренированных (107,7% против 103,8%).

Число белых кровяных телец в периферийной крови не изменяется у людей даже под влиянием продолжительной тренировки (104, 266, 297, 433, 457, 458, 548, 554, 555, 46, 571, 727, 836, 837). Некоторые, однако, отмечают у хорошо тренированных спортсменов в покое относительный лимфоцитоз, который может достигать даже 40% (385, 46, 853). Его считают признаком ваготонии вследствие тренировки.

В показателях белков крови, углеводов, жиров и минеральных веществ в условиях покоя не отмечается разница между тренированным и нетренированным организмом. Только в величине щелочного резерва крови у тренированных лиц в покое отмечают повышение приблизительно на 10—20% по сравнению с нетренированными (385, 96, 539, 543, 33, 553, 882). В нашем опыте мы обнаружили у тренированных собак в среднем повышенный щелочной резерв, приблизительно на 15% по сравнению с величиной у нетренированных животных в условиях покоя.

Изменения дыхания

Влияние длительной регулярной физической нагрузки сказывается на дыхательной системе понижением вентиляции легких в покое. У тренированных спортсменов часто бывает понижена частота дыхания и минутный дыхательный объем. Более резкое отличие между тренированным и нетренированным организмом отмечали при функциональном исследовании дыхания. Общеизвестно, что спортсмены часто обладают более расширенной грудной клеткой, большей подвижностью диафрагмы, большей силой дыхательных мышц, большей способностью максимальной вентиляции легких, приемом большего количества кислорода, более выгодными эквивалентами для кислорода и углекислого газа

о в частности, повышенной жизненной емкостью легких, что подтверждено многими наблюдениями.

Novotný (654) приводит величины жизненной емкости легких у 281 высокопродуктивного спортсмена (табл. 7). Полученные данные он сравнивает с соответствующей нормой для обследованных спортсменов с учетом роста, веса, возраста и пола. Во всех видах спорта у мужчин и женщин он обнаружил отчетливое повышение жизненной емкости сверх соответствующей вычисленной величины. Мокреева наблюдала у спортсменов жизненную емкость больше соответствующей величины, в то время как больные не достигали и соответствующего уровня (55).

Таблица 7

Жизненная емкость легких у группы высококвалифицированных чехословацких спортсменов (по Новотному, 654)

Спортивная специальность	Число	Средняя величина мл	Процент соответствующей величины
Плавание	20	5895	137,0
Волейбол	30	5565	125,4
Баскетбол	16	5520	127,1
Гребля	20	5410	127,5
Регби	13	5340	124,0
Ручной мяч	15	5320	122,7
Футбол	9	5260	123,8
Поднятие тяжестей	8	5140	119,0
Хоккей с шайбой	15	5090	122,8
Бадминтон	14	5050	123,0
Лыжи (бег)	15	5030	131,6
Велосип. спорт	12	5000	123,9
Лег. атлетика (бег)	15	4970	128,0
Фехтование	10	4970	121,3
Альпинизм	11	4920	124,0
Борьба (грекоримская)	15	4740	118,5
Бокс	15	4690	115,9
Стрельба из лука	13	4660	121,4
Настольный теннис	7	4460	106,3
Спорт. гимнастика	8	4450	121,2

Влияние систематических физических упражнений на морфологические изменения легких еще не вполне решено. Результаты экспериментов не однозначны (Linc, Fleischmann, Minarovjeh, Tiemann) (577, 622—65,854).

Изменения в кровообращении

Замедление частоты пульса в покое является одним из самых известных признаков хорошей тренированности спортсменов. Из 526 электрокардиографически обследованных спортсменов мы установили частоту ниже 60 биений

в минуту у 45,1% (131). Бутченко (12, 13, 212) наблюдал у 2000 спортсменов брадикардию ниже 60 биений в минуту у 67,6%, ниже 40 лишь у 1,55%.

Lejdař и Balgha (565) установили у пловцов после трехлетней тренировки среднюю частоту пульса 64,5 удара в минуту, после четырехлетней тренировки 55,0 и после пятилетней 53,0 удара в минуту. У другой группы спортсменов наблюдали, что в первом году тренировки у них была средняя частота 74, во втором 68 и в третьем 58 биений в минуту (655). Хрушев с сотр. (450) отмечают брадикардию и у женщин-спортсменок, но в меньшей степени, чем у спортсменов.

Наибольшее влияние на создание брадикардии в состоянии покоя оказывают физические упражнения на выносливость. Среди стайеров не редки и величины ниже 40 в минуту. Самые низкие цифры в состоянии покоя у тренированных спортсменов приводят: Mellegowicz (608), Tanner (844) и Фарфель (292) 32 в ми-

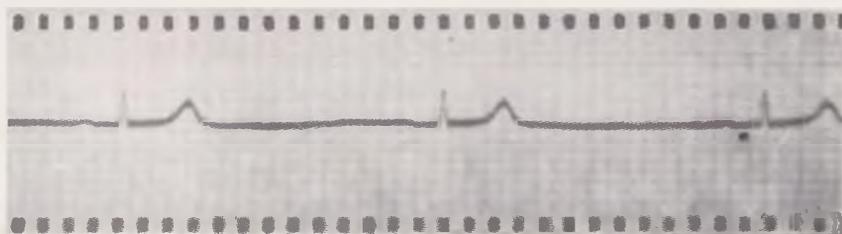


Рис. 8. Брадикардия в покое у мастера спорта по плаванию Л. Б.
(Частота колеблется от 30,7 до 33,3 в минуту.)

нуту, Delachaux (246, 247) 31 в минуту, Hoogerwerf (418) и Бутченко всего лишь 30 в минуту (12, 13, 212).

В нашем наблюдении свыше 1000 спортсменов мы отмечаем наиболее выраженную брадикардию в покое у Л. Б., мастера спорта по плаванию. Частота пульса в состоянии покоя у него колебалась от 30,7 до 33,3 биения в минуту. Это одна из самых низких величин частоты пульса в покое, приводимых в мировой литературе (рис. 8). Величины от 36 до 40 в минуту мы наблюдали сравнительно часто у высококвалифицированных пловцов, гребцов, бегунов и велосипедистов.

Брадикардию в состоянии покоя вследствие систематической продолжительной физической нагрузки в некотором отношении нам удалось продемонстрировать также в опыте на животных. На рис. 9 показаны изменения частоты пульса в течение 27 месяцев у 2 тренированных собак, плавающих в течение 21 месяца до 4 часов в день и у двух нетренированных их братьев. С 4-го месяца от начала тренировки частота пульса колебалась у тренированных животных в области более низких величин.

Статистически достоверную разность частоты пульса в покое между тренированными и нетренированными животными мы отметили в конце опыта при электрокардиографическом обследовании в бодрствующем состоянии. У тренированных собак мы установили среднюю частоту в покое 91,2, у нетренированных 116,2 в минуту. Эта разница статистически достоверна ($p < 0,05$). После эфирного наркоза частота ускорилась у тренированных и нетренированных

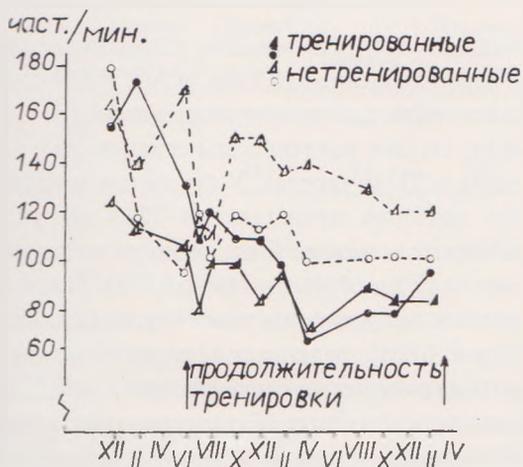


Рис. 4. Частота пульса в покое у двух тренированных и двух нетренированных собак в течение 27-месячного исследования.

у собак приблизительно одинаково — у тренированных частота в наркозе была в среднем 130, у нетренированных 159 в минуту. После изоляции сердца в изолированном организме, в сердечно-легочном препарате отличались все сердца, как тренированные, так и нетренированные, почти одинаковой частотой. У тренированных была средняя величина 112,7, у нетренированных 108,5 в минуту.

Обобщая это мнение, что брадикардия в условиях покоя у тренированных животных является одним из проявлений преобладания парасимпатической системы — ваготонии. Брадикардию тренированного организма в состоянии покоя следует считать целенаправленной и экономной реакцией, которая экономит сердце. При замедлении деятельности сердца понижается потребление кислорода в миокарде, причем развивается одинаковое количество энергии и при значении полезного эффекта. В то же время более экономным будет сокращение сердца (327, 328, 608, 700, 710, 719). Сердце тренированного животного замедленной деятельностью работает уже в состоянии покоя экономнее, чем сердце нетренированного, которое пульсирует чаще.

У спортсменов нередко встречается известная степень синусовой аритмии. Некоторые авторы (548, 40, 571, 658, 747) считают последнюю даже характерным феноменом у спортсменов. Подробнее о ней будет речь в V главе.

У тренированных спортсменов описываются изменения кровяного давления в покое, характеризованные уменьшенной систолической величиной, неизменной или немного повышенной диастолической величиной и сужением амплитуды давления (298, 318, 385, 532, 533, 543, 547, 41, 571, 710, 712, 719 и др.).

У 743 тренированных спортсменов мы установили среднюю величину систолического кровяного давления 116,9 мм рт. ст. У 229 спортсменок средние величины были статистически высокодостоверно ниже ($p < 0,001$), они составляли лишь 111,8 мм рт. ст. Эти величины мы сравнивали с высотой кровяного давления у 541 студента и 537 студенток. У студентов средняя величина систолического кровяного давления представляла 124,4 мм рт. ст., у студенток 119,3 мм рт. ст. И в этом коллективе была разница между мужчинами и женщинами статистически высокодостоверна ($p < 0,001$). Разница между тренированными спортсменами и нетренированными студентами была статистически высокодостоверной ($p < 0,001$), равно как и разница между тренированными спортсменками и нетренированными студентками ($p < 0,001$).

Диастолическое кровяное давление было установлено нами у отдельных исследуемых групп примерно в таком виде: тренированные спортсмены — 79,4 мм рт. ст., тренированные спортсменки — 76,5 мм рт. ст. Нетренированные студенты — 81,2 мм рт. ст., нетренированные студентки — 80,2 мм рт. ст. И эти различия были статистически высокодостоверны ($p < 0,001$), хотя отдельные величины весьма близки друг к другу.

Вследствие падения систолического показателя и небольшого изменения диастолического показателя тренированных, по сравнению с нетренированными мужчинами и женщинами, у тренированных была более низкая амплитуда давления.

Наши наблюдения подтвердили, что под влиянием регулярной спортивной тренировки падает кровяное давление и амплитуда давления уменьшается. Такие изменения кровяного давления у тренированных лиц считаются проявлением экономной регуляции кровообращения (385, 532, 533, 543, 547, 41, 571, 608, 710, 712, 719 и др.). Дембо (23) в одном случае утверждает, что пониженное кровяное давление не является признаком хорошей тренированности, так как оно связано с повышенной встречаемостью перетренированности и заболевания. Наш опыт не дает оснований для такого мнения.

Reindell и сопр. (706, 710, 712, 719, 721) измеряли при помощи катетера величины кровяного давления в сердечных полостях у высококвалифицированных спортсменов в покое и во время физического напряжения. В правом предсердии, в правом желудочке и в легочной артерии они обнаружили у спортсменов

и вследствие увеличенным сердцем нормальные величины кровяного давления в покое и во время физической нагрузки (табл. 8).

Таблица 8

Средние величины среднего кровяного давления (мм рт. ст.) в правом сердце и в легочной артерии у тренированных и нетренированных лиц (по Reindell'у с сотр., 712)

Группа	Число	В покое			Во время нагрузки		
		Правое предсердие	Правый желудочек	Легочная артерия	Правое предсердие	Правый желудочек	Легочная артерия
Тренированные	9	4,5	11,5	15	4	23,5	32
Нетренированные	8	3	11	16	3,5	23	26

У группы тренированных и нетренированных собак в наших опытах мы измеряли кровяное давление кровяным путем. Хотя величины кровяного давления, измеряемого при помощи катетера, введенного через бедренную артерию в дугу аорты, обнаруженные нами у тренированных и нетренированных собак и были разные, в том смысле, как это приводится относительно тренированных и нетренированных лиц, однако без статистической достоверности (табл. 9). Систолическая величина кровяного давления в аорте была у тренированных собак в среднем 141,3 мм рт. ст., у нетренированных в среднем немногим больше, 154,5 мм рт. ст. Диастолическое кровяное давление в аорте было у тренированных в среднем 108,3 мм рт. ст., у нетренированных 100,7 мм рт. ст. Пульсовая величина была у тренированных собак в среднем 33,0 мм рт. ст., у нетренированных значительно больше — 53,8 мм рт. ст.

Величины среднего давления в аорте у обеих групп собак в нашем эксперименте мало отличались и имели большой разброс. Примерная величина у тренированных — 120,3 мм рт. ст. все же несколько ниже, чем у нетренированных — 124 мм рт. ст.

Величины кровяного давления в сердечных полостях у тренированных и нетренированных собак в нашем опыте оказались практически одинаковыми. Существенные различия были далеки от статистической достоверности. Среднее в левом желудочке у тренированных было в среднем 156,7/—3,7 мм рт. ст. и у нетренированных 160/—3,3 мм рт. ст. Почти одинаковые данные у обеих групп мы получили и в правом желудочке. У тренированных собак среднее значение было 24,7/—4,3 мм рт. ст., у нетренированных 23,5/—6,7 мм рт. ст. В правом предсердии у обеих групп систолическое давление было в среднем 2—5 мм рт. ст., диастолическое 0—2 мм рт. ст.

У тренированных и нетренированных собак в нашем опыте мы обнаружили при измерении аортального давления изменения аналогичного характера как

Таблица 9

Кровяное давление (мм рт. ст.) в аорте и в полостях сердца у тренированных и нетренированных собак, измеряемое при помощи катетера в неглубоком пентоталовом наркозе

Место измерения	Давление	Экспериментальные животные					
		Тренированные			Нетренированные		
		Арифм. среднее	Стандарт. откл.	Вариаци. коэфф.	Арифм. среднее	Стандарт. откл.	Вариаци. коэфф.
Аорта	Сист.	141,3	35,9	25,3	154,5	17,3	11,2
	Диаст.	108,3	28,0	25,9	100,7	30,5	30,3
	Сред.	120,3	29,8	24,8	124,0	19,6	15,8
Левый желудочек	Сист.	156,7	10,4	6,6	160,0	22,9	14,3
	Диаст.	— 3,7	1,15	13,3	— 3,3	1,91	18,2
Правый желудочек	Сист.	24,7	11,2	45,3	23,5	10,0	42,6
	Диаст.	— 4,33	0,58	13,4	— 6,75	1,26	18,7
Правое предсердие	Сист.	3,67	0,58	15,8	3,50	1,29	36,8
	Диаст.	— 1,33	1,16	—	— 1,75	0,50	28,6

и у тренированных и нетренированных лиц, но они не достигли статистической достоверности. Величины давления в сердечных желудочках и в правом предсердии во время покоя у тренированных и нетренированных собак не отличались. Одинаковые результаты отмечаются у тренированных и нетренированных людей.

Экономизация кровообращения больше всего сказывается на объеме крови, перекачиваемом сердцем в органы кровообращения. У тренированных спортсменов мы получили в покое более низкие величины систолического объема, чем у нетренированных людей. В отличие от нормы — около 70 мл — обнаружены разными методами у тренированных спортсменов величины систолического объема 50, 40 и даже 35 мл (240, 608, 609, 610, 655, 656, 657, 706, 710, 712, 719, 721, 860).

При уже упомянутой брадикардии величины минутного объема в покое у тренированных лиц отчетливо ниже, чем у нетренированных. У тренированных спортсменов обнаружен при измерении минутный объем 2–3 л против приблизительно 5 л у нетренированных. Самые низкие величины минутного объема в покое обнаружены у спортсменов — стайеров (448, 35, 608, 609, 610, 655, 656, 657, 706, 710, 712, 719, 721, 860).

В одной из новейших работ Gebhardt с сотр. (319) получил при измерении у тренированных спортсменов величины минутного объема сердца на 2,6 л

было, чем у контрольных лиц. Систолический объем был на 42 мл больше. Этот факт объясняется воздействием положения при катетеризации, что может вызвать отклонение от фактических величин в условиях покоя.

У группы тренированных и нетренированных собак мы определяли в нашем опыте минутный и систолический объем сердца кровяным путем по принципу Бьюса в пентоталовом наркозе. У тренированных животных мы обнаружили минутный объем 911 мл, у нетренированных 1146 мл (рис. 10). Подобное различие между тренированными и нетренированными животными мы

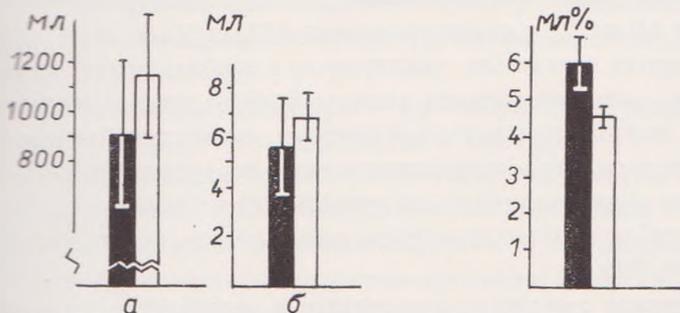


Рис. 10. Средние величины минутного (а) и систолического (б) объема сердца в покое у тренированных (черные столбики) и нетренированных собак (белые столбики).

Рис. 11. Средние величины артериовенозной дифференции кислорода в покое у тренированных (черный столбик) и нетренированных собак (белый столбик).

установили также в величине систолического объема. Средний систолический объем у тренированных собак был 5,7 мл, у нетренированных 6,9 мл. Обнаруженные различия, хотя и не достигают статистической достоверности, но они такого же характера, какой отмечается у тренированных и нетренированных лиц.

Wezler и Böger (908) приводят в качестве нормы у собак для минутного объема 500—1500 мл, для систолического объема 5—18 мл. Нами полученные величины находятся приблизительно в середине нормы для минутного объема и у нижней границы для систолического объема.

Различия между тренированными и нетренированными собаками не достигли статистической достоверности даже после пересчета систолического и минутного объема на 1 кг веса тела или на 100 г веса сердца.

Более низкие величины систолического и минутного объемов тренированного сердца в состоянии покоя приписывают более экономному кровообращению. Одним из признаков, или же условий более экономной деятельности кровообращения является лучшее использование кислорода, приносимого артериальной кровью.

Скорость кровотока у тренированных лиц в покое бывает замедленной

(20, 310, 311, 608, 609, 611). Продолжительность электрической и механической систолы бывает у спортсменов с брадикардией удлинена. Нарастает, в частности, фаза изометрической контракции. Фаза быстрого изгнания сокращается. Замедление тока крови дает возможность более полной передачи кислорода из артериальной крови. У тренированных спортсменов наблюдается увеличение артериовенозной дифференции кислорода (498, 608, 706, 710, 712, 719, 721, 908). И в нашем опыте мы установили статистически достоверное различие ($p < 0,05$) в величине артериовенозной дифференции кислорода между тренированными и нетренированными собаками (рис. 11). У тренированных собак была дифференция 6,0 мл %, у нетренированных 4,62 мл %.

Притом другие показатели, участвующие в снабжении кислородом и в его расходовании — частота дыхания, минутный объем вдоха, потребление кислорода, отдача энергии, респираторный квоциент, дыхательный эквивалент кислорода и углекислого газа — при исследовании в пентоталовом наркозе у тренированных и нетренированных собак существенно не отличались. В их системе мы также не наблюдали такой разницы, какая приводится у тренированных лиц (напр. 408, 498, 709).

Периферическое сосудистое сопротивление мы обнаружили в среднем несколько выше у тренированных собак — 1097,3 дин см⁻⁵ сек, чем у нетренированных — 905,7 дин см⁻⁵ сек. Эта разница имеет аналогичный характер как у тренированных и нетренированных людей, хотя она и не достигает статистической достоверности.

Потребление кислорода сердцем, вычисленное на основании работы сердца, составляет в условиях покоя у тренированного человека 15–25 мл, а у нетренированного 35–40 мл кислорода в минуту (608). Низкое потребление кислорода сердцем у тренированного человека является результатом экономного обмена веществ и экономного способа работы сердца и организма в целом.

Mellergowicz (608) перечисляет следующие обстоятельства, повышающие экономность сердечной деятельности тренированного человека:

1. Работа с малым систолическим и минутным объемом в состоянии покоя требует лишь малую подачу кислорода. Также и во время работы увеличение объема более экономно, чем повышение частоты и давления в нетренированном организме, причем нужна большая подача кислорода.

2. Работа сердца с низким давлением в состоянии покоя и при определенной физической нагрузке связана с низким потреблением кислорода.

3. Брадикардия с удлинением фаз нагнетания и изгнания способствует экономному потреблению кислорода.

4. Удлиненная диастола дает возможность лучшего использования приведенного кислорода.

5. Трофотропная настройка тренированного организма влечет за собой

Более низкое потребление кислорода во время физического покоя и при определенной физической нагрузке.

6. Коронарный рефлекс, который вызывает при возрастающем систолическом объеме расширение коронарных сосудов при неизменной частоте сердца, оказывает благоприятное воздействие на снабжение сердца в покое и при физической нагрузке.

7. Замедленный кровоток при одинаковом аортальном давлении улучшает протекание крови по коронарным сосудам.

8. Повышенная транспортная способность крови у тренированного обеспечивает лучшее снабжение сердца кислородом, даже при одинаковом протекании крови.

9. Более экономная регуляция всего кровообращения рационализирует работу сердца и снижает его потребность в кислороде.

На первый взгляд кажется, что систематическая физическая нагрузка предъявляет к сердцу большие требования. Это справедливо лишь в отношении деятельности сердца во время физической нагрузки. Но это напряжение сердца во время работы больше чем компенсировано бережным ходом тренированного сердца во время физического покоя. Мы уже упоминали о брадикардии в состоянии покоя, о более низких величинах кровяного давления, о систолическом и диастолическом объемах, замедлении кровотока, наблюдаемых у тренированных спортсменов во время покоя. Если вычислить работу сердца в физических единицах, то увидим, что сердце тренированного человека выполняет приблизительно лишь половину работы сердца нетренированного. Mellerowicz (608) вычислил, что сердце нетренированного человека между 20 и 60 годами жизни выполняет за 24 часа работу приблизительно 10 000—14 000 кпм. Тренированное сердце при таких же условиях выполняет работу только 5000—8000 кпм, даже если присчитать один час усердной ежедневной тренировки. Это представляет ежедневную экономию 5000—6000 кпм. Следовательно, тренированный человек бережет, собственно говоря, свое сердце тем, что он причит его к более экономной работе. При рационализации сердечной деятельности большое значение имеет физиологическое увеличение сердца. Изменения величины сердца под влиянием регулярной физической нагрузки представляет центр тяжести работы.

После прекращения систематической физической активности приспособляемость организма к физической нагрузке постепенно ухудшается, так что через некоторое время исчезает разница между тренированными и нетренированными людьми.

3. Выводы

Приспособление организма к однократной и повторной физической нагрузке представляет собой сложное явление, в котором принимает участие целый ряд биохимических, функциональных и морфологических процессов. Организм приспособляется в целом и процессы приспособления протекают под регулирующим влиянием нервной системы. Целью этих процессов является подготовка организма к дальнейшей физической работе так, чтобы он выполнил ее как можно экономнее. Следствием этого будет повышение его работоспособности.

III. О ЗАКОНОМЕРНОСТЯХ СЕРДЕЧНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

1. Деятельность изолированного сердца

Познание механических факторов, влияющих на деятельность изолированного сердца связано с именами О. Frank'a (308), Е. Н. Starling'a (819) и Н. Straub'a (825, 826, 827, 828).

К изучению закономерностей, влияющих на приспособление сердца к различным условиям работы, приступали по аналогии со сравнительно хорошо исследованными раньше закономерностями приспособления скелетной мышцы.

Скелетная мышца, обремененная подходящей гирей, обладает до применения раздражения своей исходной длиной и исходным токусом. После раздражения она сокращается сначала изометрически, а затем изотонически. При изометрическом сокращении мерилем силы является возникшее напряжение. Величина последнего зависит от исходной длины мышцы.

Frank (308) сравнивал исходную длину скелетной мышцы с объемом сердца и возникающее напряжение с давлением в сердечных полостях. Основываясь на изучении отношений между объемом и давлением он пришел к выводу, который сформулировал так: „Максимум кривых изометрических сокращений возрастает по мере увеличения исходного напряжения, или же кровенаполнения желудочков. После определенного содержания, достигнув кульминации, при дальнейшем повышении диастолического кровенаполнения этот максимум падает“.

Визуальное отношение между объемом и давлением в сердечных желудочках экспериментально изобразил Straub (829) (рис. 12).

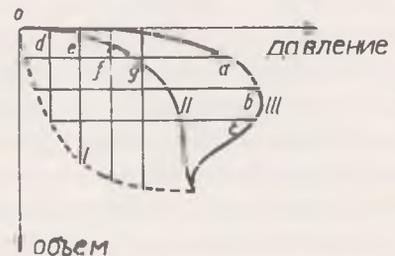


Рис. 12. Схема отношений между объемом и давлением в сердечных желудочках: I — во время изотонического сокращения, II — во время изометрического сокращения, III — во время изотонического сокращения (по Straub'y 829).

Кривая I представляет собой отношение между объемом и давлением в желудочках во время диастолы. Она показывает, какое давление нужно применить для того, чтобы в желудочках вместить определенный объем. Как только желудочки при определенном первоначальном напряжении, при определенном содержании активно сокращаются, не изменяя своего объема (подвязание аорты), как при объеме *a*, *b*, *c*, возникает кривая III, так наз. кривая изометрических максимумов. Согласно этой кривой возникшее напряжение быстро возрастает по мере возрастающего диастолического содержания до определенного предела, после чего опять падает. Если активные сокращения осуществляются так, что сердце сокращается изотонически (при *d*, *e*, *f*, *g*), то возникает кривая II, так называемая кривая изотонических максимумов, которая показывает, какую часть крови исходных диастолических содержаний изгоняет желудочек во время систолы при неизменном исходном напряжении. Изотонические сокращения сердца получают после устранения полулунных клапанов. Все три кривые встречаются в точке, неправильно называемой „точкой абсолютной силы сердца“. Неправильно потому, что она показывает максимальное диастолическое содержание и соответствующее диастолическое давление, при наличии которых давление во время систолы уже не может активно повыситься, равно как не может быть изгнан какой бы то ни было объем крови.

На основании приведенных опытов Frank'a (308), Straub'a (825—828), равно как и других авторов (Fick, 296, Blix, 174) и на основании собственных наблюдений Starling (819) сформулировал закон, по которому чем больше — в физиологических границах — объем сердца, тем больше энергия, при помощи которой оно сокращается, и тем больше степень химических изменений при каждом сокращении.

Изучая влияние первоначальной длины скелетной мышцы на объем механической и общей энергии, освобождающейся при отдельных сокращениях в форме тепла, Hill и Evans (394) установили, что при умеренном удлинении возникшее напряжение, равно как и количество вырабатываемого тепла возрастает пропорционально первоначальной длине мышцы. Starling на основании этого заключал, что удлинение мышечных волокон, несмотря на то, идет ли речь о скелетной или сердечной мышце, обуславливает при сокращении соответствующее усиление химических процессов и увеличение механической энергии. Эту мысль он сформулировал в другом законе, применимом как для скелетной, так и для сердечной мышцы: „Энергия сокращения, на какой бы мышечной ткани она не измерялась, является функцией длины мышечных волокон“. Наиболее широко известна, однако, формулировка Starling'a, называемая также основным законом сердца: „Энергия, возникшая при сердечном сокращении, является простой функцией длины его мышечных волокон“ (819).

Следовательно, согласно Starling'у, регулирующим фактором, непосредственно определяющим работоспособность изолированного сердца, является диа-

систолическая длина его мышечных волокон. В отличие от него Straub (828) считал основным регулирующим фактором сердечной деятельности не длину, а постоянное натяжение мышечных волокон, которое разовьется во время диастолы. Оба эти мнения сходны в подчеркивании решающего значения диастолического кровенаполнения сердца для силы сердечного сокращения.

Законо Starling'a включает, по существу, две констатации. Одну положительную, т. е. что диастолический объем или длина волокон играют важную роль в деле приспособления сердца к изменениям венозного притока или артериального давления, а другую отрицательную констатацию, что нет других интракардиальных механизмов, которые могли бы оказывать влияние на работоспособность сердца (137). Это отрицательное утверждение ошибочно. В настоящее время уже известны целый ряд интракардиальных механизмов, которые оказывают влияние на силу сокращения изолированного сердца. Пока известны следующие факторы: 1. состояние мышечных волокон в покое; 2. диастолическое давление в желудочке; 3. сопротивление при изгнании; 4. давление в коронарных артериях; 5. интракардиальное давление; 6. температура коронарной крови; 7. частота пульса; 8. предельная мощность активности сердца; 9. относительная величина сердечной активности; 10. величина возникшего напряжения; 11. величина фактора расслабления; 12. ионы кальция; 13. диастолическая длина волокон; 14. величина артериального протока (272, 273, 274). В литературе было высказано, что эти интракардиальные факторы могут оказывать влияние на деятельность интактного сердца, но делают ли они это при физиологических условиях, в природе, еще не совсем ясно. Однако нет сомнения, что в интактном организме существует еще целый ряд экстракардиальных факторов, обуславливающих то, что в нормальной жизни регулирование сердечной деятельности осуществляется посредством многогранных механизмов (138). Это систематический способ обеспечения тонкой адаптации сердечной деятельности ко всем тем изменениям, которые происходят во внутренней среде организма и в его биологической и социальной среде.

2. Деятельность сердца в целостном организме

В этой главе мы хотим заняться вопросами, в какой мере закономерности — в принципе этого закона Starling'a — познанные путем изучения изолированного сердца, относятся и к деятельности сердца в целостном организме.

Прежде всего следует заметить, что уже Frank (308) избегал прямого применения результатов своих наблюдений и заключений о деятельности изолированного сердца на интактное кровообращение. Свои наблюдения он считал лишь материалом для решения механических проблем кровообращения... Если есте-

ственное кровообращение имеет еще свои особенности, их нужно прежде всего отыскивать“.

Starling стал применять закономерности изолированного сердца к деятельности сердца в целостном, ненарушенном организме. Именно этому широкому применению закономерностей изолированного сердца в клинической кардиологии он в большой мере обязан расширением своих взглядов (150).

Среди других исследователей главным образом Straub (825—828) и Moritz (632—635) применяли представления о работе изолированного сердца и к способу работы человеческого сердца. И в настоящее время еще часто применяют на основании закона Starling'a Moritz'ом созданные понятия для истолкования способа работы здорового и больного сердца, равно как и для классификации различных форм увеличения сердца.

Straub (829) создал механическое представление также о понятии резервная сила сердца. Согласно его мнению резервной силой сердца считается расстояние кривой данного сокращения от кривой сокращения, при котором в результате большего кровенаполнения и исходного натяжения мышечных волокон можно затратить максимум энергии для выполнения внешней работы. Резервная сила по Straub'у тем больше, чем сердце меньше, и тем меньше, чем сердце больше. Это понимание резервной силы сердца нашло прочное место в патофизиологии сердечных заболеваний, несмотря на серьезные возражения против него. Уже раньше мы высказали мнение (126), что под понятием резервной силы сердца следует подразумевать способность сердца приспособляться к повышенным требованиям. Способность сердца к приспособлению нельзя выразить механистически, как это сделал Straub. Величина сердца здесь не может быть решающим фактором, в особенности когда речь идет об интактном организме, где сказывается ряд других интракардиальных и экстракардиальных механизмов, о которых мы уже упоминали. И, наконец, повышенная способность к приспособлению физиологически увеличенного сердца свидетельствует как раз против механического понимания Straub'a.

Сомнения и критика применимости закона Starling'a к деятельности здорового человеческого сердца возникли главным образом на основании клинических данных, которые не подтверждали необходимость в увеличенном наполнении сердца для более усиленной работы. Несколько парадоксально, что уже сам Straub (825) обнаружил некоторые данные, по которым работа сердца может увеличиться без удлинения мышечных волокон. Он, правда, высказал мнение, что этот факт только на первый взгляд противоречит предположению зависимости силы сердечного сокращения от объема сердца, так как и в сердечно-легочном препарате можно эту зависимость установить лишь в том случае, если одновременно не изменяются основные свойства сердечной мышцы, т. е. его сократимость.

Liljestrand с сотр. (576) проверил рентгенографические работы, начатые

Starling'ом в 1902 году, и установил при рабочей нагрузке сердца такие изменения сердечного контура, которые в общем противоречили предсказаниям Starling'a.

Одним из тех, кто высказал серьезные возражения против применения закона Starling'a для сердца, работающего в живом организме, был Müller (643). Он исходил из того, что отношение увеличения объема левого желудочка к повышению кровяного давления в аорте $\Delta V/\Delta P$, которое бывает обычно в сердечно-легочном препарате, можно улучшить фармакологическими средствами (473, 475, 913, 915) или прибавлением раствора глюкозы с инсулином (643). Он высказал предположение, что сердце в препарате Starling'a, собственно говоря, представляет собой случай сердечной недостаточности. В зависимости от степени, в которой можно улучшить сократительную способность миокарда в сердечно-легочном препарате, Müller предполагает, что в ненарушенном кровообращении в физиологических условиях $\Delta V/\Delta P$ практически равняется нулю. Это значит, что здоровое сердце справится с каждым повышением давления в аорте, не повышая своего диастолического кровенаполнения. Это предположение приняли и Meyer (617) и другие (150, 358, 728), разработавшие в этом смысле, что сердце лишь в случае недостаточности работает по закону Starling'a, т. е. для повышения работоспособности нуждается в удлинении мышечных волокон, в то время как здоровое сердце способно без изменения кровенаполнения преодолеть повышенное сопротивление.

Самым нам хотелось в эксперименте убедиться в справедливости этих выводов (145).

На поверхность брюшной аорты непосредственно под диафрагмой у 18 кроликов мы свободно укрепили лигатурами цилиндр ламинарии длиной приблизительно в 12 мм и толщиной в 8 мм (рис. 13). Чтобы избежать быстрого

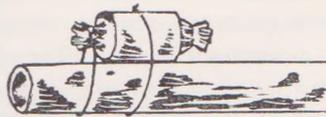


Рис. 13. Схема наложения ламинарии на брюшную аорту с целью вызывания нарастающей констрикции аорты.

при наложении ламинарии, мы завернули ее в водонепроницаемый резиновый футляр, в котором сделали три небольших отверстия. Величина и количество отверстий позволяли нам в сравнительно широких пределах регулировать степень сдавливания ламинарии. Ламинария по мере проникновения тканевой жидкости увеличивала свой объем и сдавливала аорту. Это привело через 2—3 недели к декомпенсации сердца. С момента наложения ламинарии до появления первых признаков декомпенсации сердца величина последнего исследовалась

рентгенографически, в передне-задней проекции, причем мы следили за тем, чтобы экспозиция осуществлялась всегда во время выдоха экспериментального животного. Оценка изменений величины сердца была проведена путем измерения продольного и поперечного размеров сердца методом Vaquez и Bordet (872). Размер изменений площади сердечной тени определялся планиметрически.

В процессе нарастающего сдавливания аорты мы могли наблюдать четкое уменьшение величины сердечной тени. Только во время появления первых

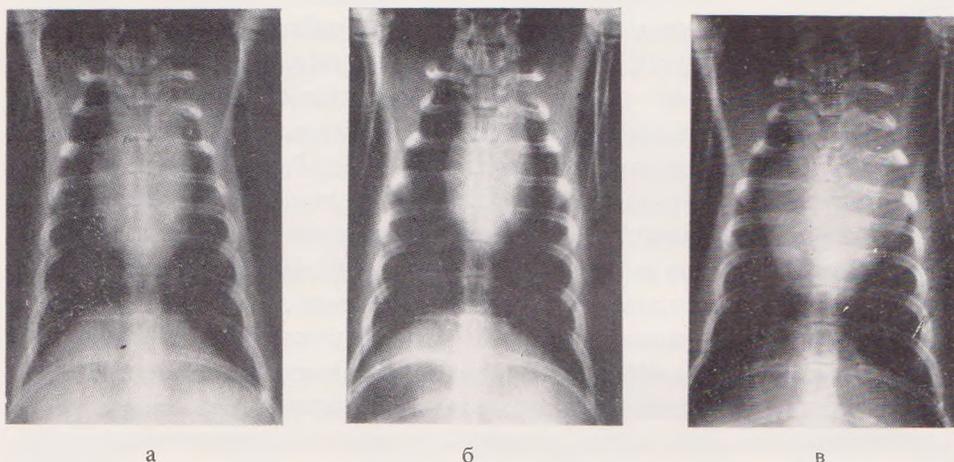


Рис. 14. Типичный процесс изменений величины сердечной тени при нарастающей констрикции аорты у кролика: а — исходная рентгенограмма, б — сердце в период максимального уменьшения, в — дилатация декомпенсирующего сердца.

клинических признаков декомпенсации сердца, сердечная тень начала резко увеличиваться. Наступила дилатация сердца. Типичный процесс изменений величины сердца в течение этого эксперимента изображен на рис. 14.

Изменения размеров сердечной тени при нарастающем сужении аорты в период максимального уменьшения и в период дилатации по сравнению с исходными величинами, приведены на рис. 15 в процентах. Статистическая оценка результатов осуществилась при помощи метода парных вариантов. Разности между отдельными значениями статистически высокодостоверны ($p < 0,001$).

В приведенном опыте речь шла о процессе постепенного приспособления сердца к повышенному периферическому сопротивлению. Нас интересовал вопрос о том, будет ли сердце подобным способом реагировать и при внезапном повышении трудовой нагрузки. С этой целью мы избрали модель внезапного повышения давления в аорте. Эксперименты мы осуществили на 12 кро-

Сделав исходный рентгенологический снимок сердца, мы через малое лапаротомическое отверстие сдавили пальцем брюшную аорту под самой диафрагмой на время 10 секунд. После истечения этого срока мы опять сделали рентгеновский снимок сердца.

Как показано на рис. 16, произошло уменьшение всех измеряемых параметров, причем уменьшение поперечного размера сердца было резче, чем

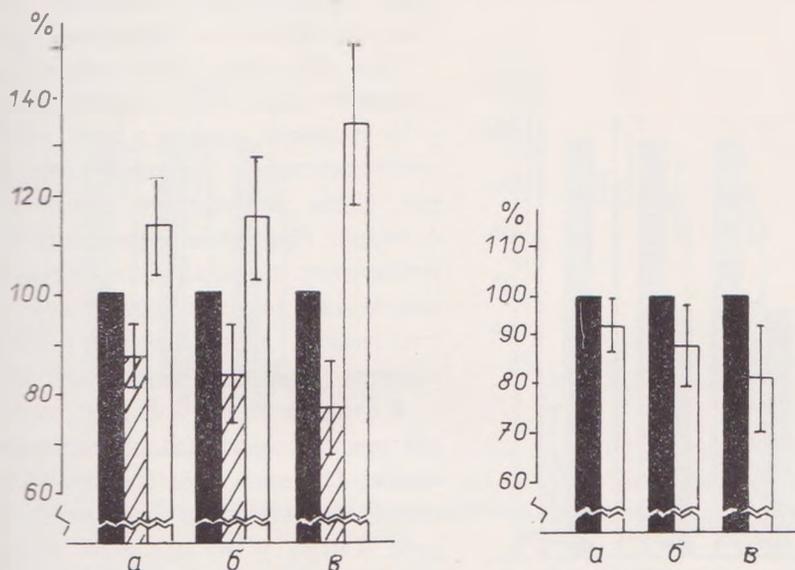


Рис. 15. Изменения размеров сердечной тени у кроликов при нарастающей констрикции брюшной аорты. Исходные данные (черные столбики) считаются 100%. Размеры сердца в период максимального уменьшения изображаются заштрихованными столбиками, в период максимального увеличения белыми столбиками.

а — продольный размер, б — поперечный размер, в — площадь сердечной тени.

Рис. 16. Изменения размеров сердечной тени у кроликов после 10-секундного сдавливания брюшной аорты. Исходные данные (черные столбики) считаются 100%: а — продольный размер, б — поперечный размер, в — площадь сердечной тени.

уменьшение продольного размера. Разности статистически достоверны (уменьшение в длину с $p < 0,02$, уменьшение поперечного размера с $p < 0,01$ и уменьшение площади сердечной тени с $p < 0,001$).

Мы попытались сделать хотя бы предварительный анализ вопроса о том, какие факторы обуславливают то, что определенное изменение условий труда, ведущее в изолированном сердце к его расширению, в целостном организме, наоборот, ведет к уменьшению сердца.

Прежде всего мы установили, что двусторонняя адреналэктомия у кроликов не оказывает при нарастающей констрикции аорты влияния на обычную

реакцию величины сердца, т. е. сначала на его уменьшение и только впоследствии на расширение (рис. 17). Уменьшение продольного размера статистически достоверно, $p < 0,01$, его увеличение во время расширения с $p < 0,02$. Осталь-

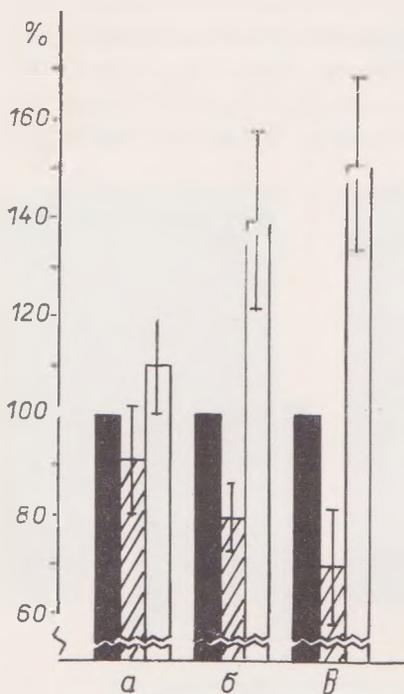


Рис. 17. Изменения размеров сердечной тени у кроликов при нарастающей констрикции аорты после предварительной билатеральной адреналэктомии. Исходные данные (черные столбики) считаются 100%. Размеры сердца в период максимального уменьшения изображаются заштрихованными столбиками, в период максимального увеличения белыми столбиками, а — продольный размер, б — поперечный размер, в — площадь сердечной тени.

ные изменения статистически достоверны с $p < 0,001$. Таким образом, мы направили свое внимание на исследование воздействий вегетативной нервной системы, главным образом на блуждающий нерв.

Мы наблюдали повторно изменения сердечной тени после сдавливания аорты у 10 кроликов, однако в этот раз, после предварительной атропинизации кроликов. (Доза сернокислого атропина была 4 мг/кг). При этом фармакологическом исключении блуждающего нерва мы не наблюдали после сдавливания аорты статистически достоверного уменьшения размера сердечной тени (рис. 18).

В отличие от этого фармакологическое исключение симпатика при помощи препарата Divascol Spofa (2-бензил-4,5-хлоргидрат имидазолина) во внутривенной дозе 4 мг/кг у 10 кроликов не препятствовало обычной реакции после сдавливания аорты, т. е. уменьшению сердца (рис. 19). Изменения статистически достоверны, а именно в отношении продольного размера $p < 0,02$, в отношении поперечного размера и в отношении площади $p < 0,001$.

Несмотря на то, что мы сознаем, что приведенные результаты недостаточны для того, чтобы сделать окончательные заключения, тем не менее мы приклоняемся к мнению, что в механизме уменьшения сердца при повышении да-

вления в аорте, независимо от того, идет ли речь о постепенном или резком повышении, определенную роль может играть влияние ацетилхолина. В пользу этого предположения говорят прежде всего данные Fízel'a и Fízel'овой (303), наблюдавших при прогрессирующем сокращении аорты во время уменьшения сердца скопление ацетилхолина в миокарде, равно как и результаты опытов

также автор (301) о том, что при введении ингибитора холинэстеразы Diptera Бауер у кроликов наступают подобные изменения величины сердечной тени, т. е. сначала ее уменьшение и затем ее увеличение. Наконец, известно, что повышение кровяного давления в области дуги аорты и пазухи сонной артерии влечет за собой рефлекторное повышение влияния блуждающего нерва на сердце. Более точный анализ регулирующих механизмов, которые в приведенных экспериментальных условиях ведут к уменьшению сердца, нуждается,

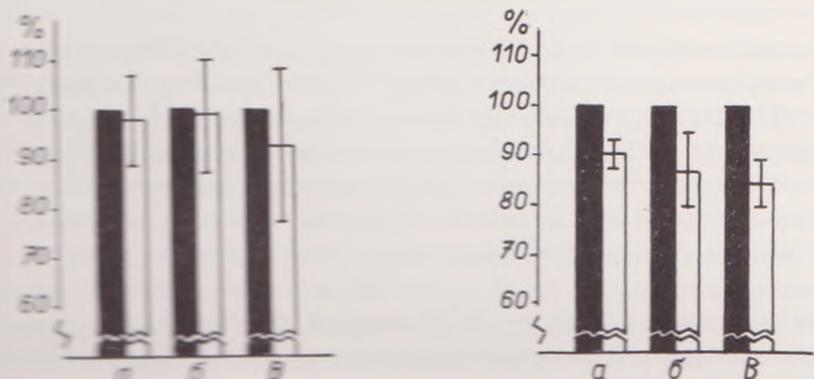


Рис. 28. Изменения размеров сердечной тени у кролика после 10-секундного сдавливания каротидной артерии после предварительного стрессирования. Исходные данные (черные столбики) относятся к 100%. а — продольный размер, б — поперечный размер, в — площадь сердечной тени.

Рис. 29. Изменения размеров сердечной тени у собаки после 10-секундного сдавливания каротидной артерии после стрессирования. Исходные данные (черные столбики) относятся к 100%. а — продольный размер, б — поперечный размер, в — площадь сердечной тени.

впрочем, даже в дальнейшем экспериментальной обработке. Однако результаты наших исследований, что сердце в целостном организме реагирует уменьшением своего объема на такое раздражение, которое в сердечно-легочном пределе, ни в коем случае не влечет к его расширению. Правда, этим мы не хотим сказать, что телодиастолический объем не играет важную роль в регулировании сердца *in vivo*. Его значение было в последнее время подтверждено и наблюдением человеческого сердца (194). Но принцип Frank — Starling'a не единственный принцип, который регулирует силу желудочкового сокращения. Как отмечает один из самых выдающихся современных кардиологов Katz (475), «способность сердца „несомненно, не определена одним механизмом, а обеспечивается несколькими механизмами, что обычно имеет место и при других функциях организма“. В той же работе Katz приводит, что уже сама величина диастолического объема желудочков, которой замещается в эксперименте

практически неизмеримая длина мышечных волокон, обусловлена четырьмя факторами, а именно: а) давлением кровенаполнения, б) продолжительностью кровенаполнения, в) остаточным объемом, г) желудочковым тонусом.

В целостном организме и в сердечно-легочном препарате изменяются эти факторы по-разному.

Давление кровенаполнения сердца

Предполагают, что диастолический объем желудочка прямо пропорционален давлению кровенаполнения (среднему давлению в предсердии). Sarnoff и соотр. (225, 761, 762) продемонстрировали, что повышенное давление кровенаполнения желудочков влекло за собой повышение ударного объема левого и правого желудочков. Отношение между давлением наполнения и величиной ударного объема можно изобразить кривыми, названными „кривыми Starling'a“. Кривые смещаются в одном направлении при условиях, улучшающих работоспособность сердца (напр. адреналин), в то время как неблагоприятные условия (напр. коронарный тромбоз) смещают их в обратном направлении. Предполагая, что подобные кривые относятся и к интактным животным, ответы желудочков во время спонтанной активности следует понимать как ряд сдвигов с одной функциональной кривой желудочка на другую. Это понятие настолько растяжимо, что оно хотя и может объяснить различие результатов экспериментальных наблюдений, но тем самым одновременно представляет ограниченную ценность для прогнозов специфического ответа желудочков. С другой стороны, смещения функциональных кривых, описанные Sarnoff'ом, дают объективное доказательство того, что внесердечные факторы могут изменять сократимость миокарда. Возник целый ряд возражений против предположения, что давление кровенаполнения, влияя на объем желудочков, играет решающую роль в процессе повышения ударного и минутного объемов.

Katz (475) наблюдал, что минутный объем сердца изменяется больше чем втрое, без измеримого изменения среднего давления в левом предсердии. На основании этого наблюдения он утверждает, что диастолическое кровенаполнение сердца не может быть единственным или решающим регулирующим фактором сердечной деятельности в целостном организме.

Guyton (349) добавляет еще, что давление в предсердии не только не является главным определяющим фактором минутного объема, но и само определяется этим последним.

Blumberger (176) обнаружил параллель между средним давлением предсердия и давлением кровенаполнения желудочков лишь в определенных пределах частоты. При практически не изменяющейся частоте сердца в сердечно-легочном препарате это отношение могло бы иметь место. Но в целостном

организма связь между средним давлением предсердия и давлением кровенаполнения желудочков будет гораздо свободнее, вследствие быстрых и значительных изменений сердечной деятельности.

Gregg и сотр. (338) подтвердили наличие взаимоотношения между давлением в желудочке в конце диастолы с одной стороны и систолическим объемом и систолической работой с другой, как это впервые установили Wiggers и Katz (813) только у животных со вскрытой грудной клеткой. При ненарушенной грудной клетке они наблюдали такое взаимоотношение лишь при быстрой инфузии, т. е. при довольно большом венозном притоке. У неанестезированных животных после бега на третбане такого отношения не было.

Катетеризации сердца дают дальнейшие сведения о минутном объеме у контактных людей и животных. Напр. Stead и Warren и их сотрудники (192, 821, 822, 892) собрали доказательства о том, что величину минутного или ударного объема нельзя предполагать на основании величины давления в правом предсердии при широком диапазоне измененных условий труда для сердца, такие как внутривенные инфузии, венозные окклюзии, артериовенозные замыкания, анемия и страх.

Как доказали Braunwald и Ross (194), быстрые переливания крови вызывали повышение минутного и ударного объемов сердца лишь тогда, когда у больных перед переливанием была сделана ганглиевая блокада триметафаном (Артенол). Этот факт также указывает на большое значение вегетативной нервной системы при регуляции деятельности сердца.

Следует при этом констатировать, что давление в предсердии, измеримое простой катетеризацией, не подходит в качестве показателя объемных отношений в сердце при его приспособлении к изменяющимся требованиям организма. Им нельзя в полном объеме заменить предлагаемую Starling'ом длину мышечных волокон в целостном живом организме. При ограниченных возможностях приспособления сердца к измененным трудовым условиям в сердечно-легочном аппарате давление в предсердии имеет другое значение. Оно изменяется лишь в зависимости от притока крови и способности перекачивать венозный приток в артериальное русло. На эту способность сердца воздействует прежде всего состояние самого миокарда и периферического сопротивления, против которого сердце опорожняется. В целостном организме деятельность сердца приспособляется к измененным условиям труда прежде, чем изменяется давление кровенаполнения сердца. Даже наоборот, давление кровенаполнения изменяется вследствие приспособления сердца, напр. вследствие изменения частоты, силы сокращения и т. п.

Время кровенаполнения желудочков зависит от продолжительности диастолы, а тем самым и от частоты пульса. При деятельности изолированного сердца частота изменяется весьма мало, так что продолжительность диастолы практически одинакова. В целостном организме частота сердца нередко изменяется очень четко. В силу этого время кровенаполнения сердца может в целостном организме непосредственно и в значительной степени воздействовать на диастолическое содержание, а тем самым и на длину волокон сердечных стенок. Следовательно, срок кровенаполнения сердца, который в сердечно-легочном препарате не учитывается из-за его устойчивости, в целостном организме является одной из изменяемых величин, значительно влияющих на величину диастолического содержания.

Остаточный объем

Изолированное сердце работает в состоянии покоя с небольшим остаточным объемом. Ударный объем увеличивается в основном двумя способами:

1. Изолированное сердце увеличивается за счет величины повышенного венозного притока, чем увеличивается и его диастолическое кровенаполнение, благодаря чему станет возможным изгнание большего количества крови во время систолы.

При аппликации этого адаптационного механизма к работе человеческого сердца это значит, что сердце во время физической нагрузки в конце диастолы увеличивается объемом повышенного венозного притока, соответствующего, согласно сказанному, повышенному ударному объему. Это увеличение сердца Moritz (634) назвал „тоногенной дилатацией за счет повышенного венозного притока“.

2. При повышенных трудовых требованиях, предъявляемых к сердцу вследствие повышения давления в аорте, увеличивается изолированное сердце за счет остаточного количества крови, так как при первых систолах против повышенного сопротивления сердце не может изгнать одинаковый систолический объем. При неизменном венозном притоке сердце, следовательно, увеличивается как в конце систолы, так и в конце диастолы.

Если этот приспособляющий механизм применить к работе сердца в целостном организме, то этот процесс должен был бы вести к увеличению сердца, которое Moritz (634) назвал „тоногенной дилатацией вследствие нагрузки давлением“.

При отсутствии точных исследований об изменениях величины сердца во время физиологической трудовой нагрузки было общепринято, что наблюдае-

Это увеличение на изолированном сердце при более усиленной работе представляет и для здорового человеческого тела единственный приспособляющийся механизм для преодоления повышенной рабочей нагрузки. Работы последних лет, главным образом исследования Reindell'a и Delius'a (707), равно как и Reindell'a, Klepzig'a, Musshoff'a и Weyland'a (497, 719, 722) показали, однако, что способ деятельности *in situ* работающего человеческого сердца с нормальным диапазоном работоспособности коренным образом отличается от способа работы изолированного сердца. Остаточный объем человеческого сердца уже во время покоя значительно больше, чем остаточный объем изолированного сердца Reindell и сотр. (710, 719, 721), которые рентгенологически определяли объем сердца в покое и во время опыта Вальсальвы после физической нагрузки (табл. 10). вычислили, что у нормального взрослого человека во время физиологического покоя взаимоотношение остаточного объема сердца и ударного объема 1:1—2:1.

Таблица 10

Объем сердца, установленный рентгенографически в покое и во время опыта Вальсальвы после нагрузки у тренированных и нетренированных лиц (по Reindell'у с сотр., 710)

Группа	Объем сердца в см ³		Разность	
	в покое	после нагрузки	в см ³	в %
Тренированные				
В.	902	428	474	53
К.	945	541	404	43
Д.	1029	535	494	48
К.	1072	509	563	53
В.	1105	567	538	49
С.	1437	740	627	48
Среднее	1028	553	527	49
Нетренированные				
Н.	568	367	201	36
Л.	637	409	228	36
Б.	762	497	265	35
А.	776	488	288	37
М.	893	470	432	47
И.	895	514	381	43
Среднее	755	457	298	39

Подобное взаимоотношение приводит и Nylin (660). Holt с сотр. (416), который определял у анестезированной собаки объем крови в конце диастолы и в конце систолы в правом желудочке, приводит, что телодиастолический объем крови был 59 мл и телосистолический объем 36 мл. Это значит, что на ударный объем приходится 39%, а на остаточный объем 61% из общего со-

держания желудочка. Это соотношение подобно тому, какое обнаружил Нолт непрямыми измерениями у людей.

У тренированных спортсменов были установлены величины остаточного объема еще большие, так что отношение остаточного объема к ударному объему еще повышается. Reindell с сотр. (710, 711, 759, 721) приводит отношение между остаточным и ударным объемом 3 : 1, Linzbach отмечает даже 4 : 1 (581).

В настоящее время имеется много доказательств того, что сердце в целостном организме работает со сравнительно большим остаточным объемом. Hamilton (359), например, демонстрировал наличие остаточного объема в левом желудочке путем внезапного открытия артериовенозного замыкания. Он указал, что уже при первой систоле после открытия замыкания ударный объем сердца может увеличиться вдвое. Подобное внезапное возрастание ударного объема происходит и при внезапной реактивной гиперемии.

Richards (729) приводит экстрасистолу желудочка в качестве примера изгнания крови из остаточного объема. По его мнению преждевременное сокращение начинается еще до полного расслабления желудочка, до открытия атриовентрикулярных клапанов. Отток в аорту свободный. Желудочек с редуцированным объемом (после предыдущей систолы), но с повышенными напряжением опорожняется больше, чем при предыдущей нормальной систоле. Кровь, выбрасываемая при этом желудочком, должна была таким образом остаться здесь после окончания предыдущей систолы.

Внезапное увеличение систолического объема, осуществляемое без соответствующего увеличения диастолического содержания, можно объяснить лишь откачиванием части остаточного объема (150, 414, 643, 701 – 705, 707 – 711, 715, 716, 717, 719 – 723).

При дедукции закономерностей деятельности сердца в сердечно-легочном препарате не учитывался остаточный объем сердца, а именно потому, что изолированное сердце при систоле почти полностью опорожняется. Сердце в сердечно-легочном препарате со своим небольшим остаточным объемом обнаруживает тесную взаимосвязь между объемом и напряжением. Это значит, что изолированное сердце сокращается для определенного содержания лишь определенной силой. Другими словами, силу сокращения определяет диастолическое содержание.

Если бы закономерности изолированного сердца были применимы и для сердца тренированного спортсмена, которое работает с большим диастолическим содержанием, мы должны были бы наблюдать очень большие сокращения, связанные с большим ударным объемом и незначительным остаточным объемом.

Ряд исследований, правда, показал, что сердце тренированного человека может выбрасывать во время физического покоя и при большем диастолическом содержании, меньший ударный объем, чем сердце нетренированного

человека с меньшим диастолическим содержанием. У хорошо тренированных спортсменов часто получали в покое весьма низкие величины ударного объема, 40–50 мл (498, 608, 609, 610, 655, 710, 711, 719, 721), а Nöcker (656) обнаружил даже лишь 30–35 мл. Хотя полученные абсолютные величины нужно брать с оговорками из-за некоторой неточности определения ударного объема в покое, все же подлежит сомнению, что у тренированных спортсменов, несмотря на их повышенное диастолическое содержание, есть тенденция к более низким величинам по сравнению с нетренированными. Можно сказать, что при большом диастолическом содержании тренированное сердце во время покоя расширяется слабо и выбрасывает меньше крови, чем слабее наполненное сердце нетренированного человека.

При известной брадикардии у спортсменов в покое проявляется пониженная активность тренированного сердца в покое еще выраженнее в величине минутного объема. В отличие от величин минутного объема нетренированных людей в покое, около 5 литров, часто наблюдали у спортсменов существенно меньшие величины, лишь 2–3 л (498, 608, 609, 655, 656, 710, 719, 721, 657). Это значит, что сердце тренированного спортсмена выбрасывает в кровообращение во время физического покоя приблизительно половинное количество крови, чем сердце нетренированного человека. Но во время физической нагрузки оно в состоянии перекачать существенно большее количество крови, чем нетренированное сердце как повышением ударного объема даже до 209 мл, так и минутного объема и свыше 35 литров (448).

Следовательно, нормальное здоровое сердце в целостном организме выбрасывает в покое при одном сокращении приблизительно половину, даже одну треть всего диастолического содержания (416, 660, 710, 711, 719, 721). Остаток крови остается после систолы в желудочке в качестве остаточного объема. Последний служит в качестве резерва на случай немедленного повышения ударного объема в соответствии с потребностями организма. Сердцу не придется ожидать повышенного диастолического содержания для того, чтобы выбросить в кровообращение большее количество крови. Эта возможность, значительно большая чем у нетренированных, имеется у тренированных спортсменов.

Reindell и сопр. (710, 719, 721) путем томографических исследований доказали, что у тренированных спортсменов увеличивается не только объем желудочков, но и предсердия и легочные вены перед левым предсердием (рис. 20). Minarovitch показал увеличение легочного русла у экспериментально тренированных крыс (622–625).

В сердечных полостях и перед левым сердцем накапливается кровь, что дает возможность в случае надобности организма тотчас увеличить ударный объем сердца. В работах Reindell'a с сопр. (707–725) эти образования потому и означаются как „Sofortdepots“.

Эксперименты Gauer'a (317) на кошках и обширные гистологические работы Sjöstrand'a (805, 806) свидетельствуют о том, что сердце может накачивать кровь из легочного русла как из кровяного депо. Накапливание крови в сердечных полостях и перед сердцем в легочном русле имеет у человека свое физио-

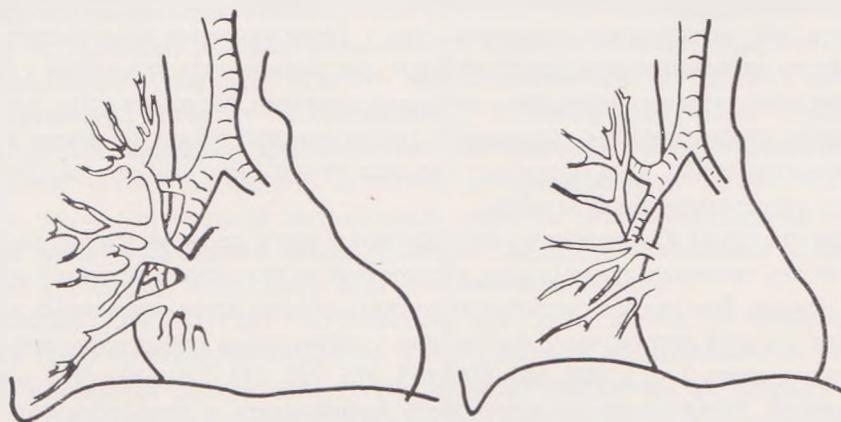


Рис. 20. Диаграмма сердца и легочных вен по томограмме из глубины 7—10 см. Влево у чемпиона мира по велосипедному спорту, вправо у здорового нетренированного человека (по Reindell'y с сотр., 710).

логическое значение, так как по согласным данным в литературе (275, 322, 498, 805, 806, 876) у человека нет кровяных депо в том смысле, как их описал Varcroft у животных (122). Кровяным депо у человека является само сердце со своим большим остаточным объемом и легочное русло.

Как мы уже указали, здоровое сердце человека достигает повышения ударного объема при физической нагрузке в физиологических границах более выраженным систологическим уменьшением, причем часть остаточного объема выбрасывается. Таким способом может одновременно притекать к сердцу большее, по сравнению с состоянием покоя, количество крови, не увеличивая этим сердца. Значит, человеческое сердце, и, вероятно, сердце в целостном организме вообще, обладает уже в покое такой величиной, что при физической нагрузке может без дальнейшего увеличения выполнить повышенную объемную работу. При этом остаточный объем представляет во время покоя „резерв ударного объема“, которым организм может в случае надобности сразу же воспользоваться (722). При повышенном венозном притоке, например в положении лежа, когда налицо оптимальные условия для кровенаполнения сердца, последнее в целостном организме повышает ударный объем путем использования его систолического резерва, а не подобно изолированному сердцу путем использования диастолического резерва ударного объема вследствие увеличения его объема.

Не только нарастание объемной работы, но и повышение артериального давления здоровое сердце в целостном организме не преодолевает добавочным увеличением мышечных волокон вследствие повышения диастолического давления и увеличения остаточного объема как изолированное сердце. Измерения центрального венозного давления во время физической нагрузки как у людей, так и в экспериментах на животных показали, что если временное возрастание артериального давления находится в определенных пределах, центральное венозное давление не только не повышается, но скорее несколько снижается (712).

В заключение следует констатировать, что, по сравнению с имеющимися до сих пор представлениями, в понимании Reindell'a и Delius'a (707) новым является то, что остаточный объем представляет резерв ударного объема, при помощи которого сердце может повысить последний сейчас же без предварительного увеличения диастолического кровенаполнения. Это „центральное кровяное депо“ имеет решающее значение для приспособления сердца к увеличенной объемной работе (317), которая регулируется условной и безусловной рефлекторной деятельностью нервной системы (128). Следовательно, в то время как у Starling'a и Straub'a (819, 828) запасная сила сердца тем больше, чем сердце меньше, согласно новому пониманию запасная сила здорового сердца тем больше, чем сердце во время физического покоя больше, так как тем большим остаточным объемом крови оно располагает.

Тонус в желудочках

По Wezler'у (907) так наз. классическую, еще и в настоящее время господствующую, концепцию, по которой телодиастолический объем желудочка достигается при пассивном давлении, следует заменить новым представлением, согласно которому уже изолированное, спонтанно работающее сердце активно, в зависимости от давления и пассивного сопротивления приспособляет свое содержание путем изменений контрактильного тонуса. Приспособление контрактильного тонуса по Wezler'у осуществляется интракардиальным, так наз. внутренним регулирующим механизмом нервного характера или функциональной способностью, присущей самим сердечным волокнам. В целостном организме эти интракардиальные механизмы могут быть видоизменены экстракардиальными факторами. Экстракардиальным, в частности нейрорефлекторным влиянием на контрактильный тонус миокарда можно было бы в значительной степени объяснить внезапные изменения сердечной деятельности, главным образом внезапное увеличение ударного объема при неизменном диастолическом кровенаполнении (498, 710, 719, 721, 750, 751, 752, 753).

Нужно, таким образом, констатировать, что давление кровенаполнения

сердца, время наполнения, остаточный объем и тонус желудочка в целостном организме являются более изменчивыми факторами, чем в изолированном сердце и имеют до некоторой степени и другое физиологическое значение.

3. Изменения деятельности сердца при мышечной работе

Переход организма от условий физического покоя к мышечной работе избрал Starling (819) для иллюстрации того, что закономерности, установленные при исследовании изолированного сердца относятся и к деятельности сердца в целостном организме. В своей работе „The law of the heart“ он пишет:

„Если, например, человек начинает бежать, то мышечными движениями нагнетается в сердце больше крови, и тем самым повышается и венозный приток. Одновременно по сигналу из центральной нервной системы суживаются артерии брюшной полости, периферическое сопротивление повышается, артериальное давление повысится и вся кровь устремляется через работающие мышцы. Это имеет следствием то, что сердце во время диастолы переполняется кровью и не в состоянии полностью опорожниться во время последующей систолы. Объем сердца в систоле и в диастоле прогрессивно увеличивается до тех пор, пока, вследствие удлинения мышечных волокон, их активная поверхность настолько увеличится, что теперь развитая при сокращении энергия будет способна резко увеличенное количество крови, втекающее во время диастолы в сердце, выбросить во время каждой систолы в аорту.

При таких обстоятельствах сердце должно расшириться. У здорового человека это состояние только временное. Повышение артериального давления обуславливает более богатый кровоток через сосуды, снабжающие стенки сердца. Таким образом повышенная подача кислорода и питательных веществ повышает физиологическую готовность каждого отдельного мышечного волокна в такой мере, что оно потом способно сосредоточивать при каждом сокращении на каждую единицу активной поверхности больше активных молекул, чем раньше. Таким образом улучшится физиологическое состояние сердца, или, как принято говорить, „тонус“, и сердце возвращается к своему нормальному объему, хотя оно должно выполнять большую работу. Это вторичное выравнивание не наступает лишь в том случае, если сердце утомленное или больное. Здесь мы видим, что сердце остается расширенным в течение всего выполнения большой работы. Если такое трудовое напряжение продолжается дольше, расширение может стать устойчивым. В ослабленном сердце концентрация активных молекул на единицу поверхности постепенно падает, так что активная поверхность должна увеличиваться за счет дальнейшего расширения сердца. Если этот процесс длится достаточно долго, то расширение сердца может

вышли за пределы оптимальной длины мышечных волокон и миокард тогда должен сократиться при таких невыгодных механических условиях, что сердце может остановиться совсем.

Изучившись методу энергии сердечного сокращения и длиной его мышечных волокон, объяснение дает нам возможность понять замечательную приспособляемость сердца к различным требованиям повседневной жизни. На основании этого мы сможем понять состояние, в котором находится сердце, если оно подвергается перенапряжения или болезненным изменениям на мышечных волокнах или клетках, обладает ограниченной способностью как следует сокращаться (рис. 20). Так говорит Starling.

Когда сердца не удается, это он для иллюстрации первостепенности механической регуляции сердечной деятельности и в целостном организме не избрал иллюстраций арнаута. Физиологи и спортивные врачи, исследовавшие организм при его приспособлении к физической нагрузке, накопили значительное количество данных, которые соответствуют представлениям Starling'a.

Мы здесь наблюдаем (рис. 20) размеры сердца после значительной физической нагрузки, у 19 спортсменов после бега на лыжах на 10 км, у 28 участвующих в беге на 18 км и у 15 участников в беге на лыжах на 50 км. Мы исследовали продольный и поперечный диаметры сердечной полости. После состязаний мы видим уменьшение относительных размеров сердца (рис. 21). Kral и Pallas (191, 302) установили после бега на 25 км уменьшение отдельных размеров сердца даже на 24,5 мм.

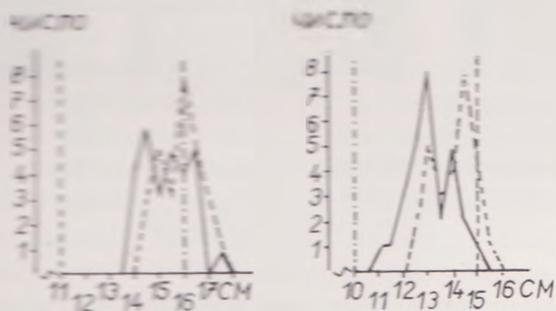


Рис. 21. Изменения диаметра продольного (слева) и поперечного диаметра (вправо) у 28 лыжников в конце гонимости, у после соревнования в беге на 18 км (сплошная линия). Вертикальные линии означают границы нормальной области по Jonaš'у, 464.

Значительное уменьшение сердца мы наблюдали и после лабораторной нагрузки. Например, после 5-минутного восхождения по ступенькам (step-test) мы обнаружили у гребца Ф. Р. уменьшение всех размеров сердца (табл. 11).

Наша наблюдения касаются изменений размеров сердца до нагрузки и тотчас же после нее. Сопоставления величины сердца во время физического покоя

Таблица 11

Изменения величины сердца под влиянием нагрузки у тренированного спортсмена Ф. Р.

Ртг сердца	Продольный размер	Поперечный размер	Передне-задний размер	Площадь	Объем сердечной тени
В покое	192 мм	180 мм	130 мм	173 см ²	1414 см ³
После нагрузки	186 мм	166 мм	123 мм	154 см ²	1193 см ³
Разность	-6 мм	-14 мм	-7 мм	-19 см ²	-221 см ³

и во время работы дали одинаковые результаты. Было отмечено уменьшение сердца в систоле и диастоле (41, 43, 298, 498, 608, 635, 655, 657, 721 – 723), как показано на рис. 22. Один только Masuda (603) отметил во время максимальной

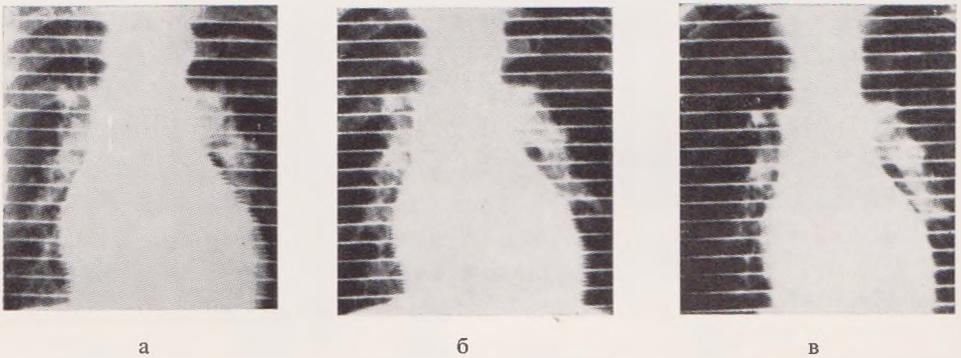


Рис. 22. Рентгенокимографический снимок 27-летнего велосипедиста в покое (а), во время опыта Вальсальвы после 15 приседаний (б) и после опыта Вальсальвы после 50 приседаний (в) (по Reindell'y с сотр., 712).

нагрузки на велоэргометре явное увеличение сердца. Уменьшение сердца он наблюдал только после работы, во время первой фазы восстановления. Это его наблюдение пока единично.

Из прямых наблюдений людей во время физической нагрузки и после нее вытекает, что сердце в интактном организме при приспособлении к физической нагрузке не ведет себя по предсказаниям Starling'a. Систолический и минутный объемы увеличиваются без увеличения сердца, и по сравнению с величинами в покое оно даже уменьшается. Это явление можно объяснить лишь изгнанием части большого остаточного объема вследствие нервных воздействий на силу сердечного сокращения.

Прямое экспериментальное доказательство различной реакции сердца на физическую нагрузку в сердечно-легочном препарате и в целостном организме дано Райлием и соот. (750, 751, 752, 753).

Этим методом они непрерывно регистрировали изменения величины левого желудочка, внутрисердечное давление, частоту пульса, частоту изменений диаметра желудочка, силу сокращения, систолическую работу за единицу времени и частоту изменений давления. Экспериментальное животное было в состоянии покоя без нагрузки в покое, во время бега на третбане, при быстрой нагрузке, при искусственном задышании, при раздражении сердечных нервов, при раздражении ограниченных областей мозга и после введения медикаментов. Было получено много результатов, чем от анестезированных собак с открытой грудной клеткой. Авторы подтвердили, что уже само введение анестезирующей смеси, трахеальная интубация, искусственная вентиляция легких и различные вызванные выраженные изменения сердечных функций. Подобно тому, что у людей обнаружены изменения сердечной деятельности при искусственной высокой нагрузке (28, 36, 48, 112).

Райлием (28, 75) доказано, что сердце собаки во время бега на третбане сначала уменьшает частоту сердечной деятельности, а затем стабилизирует частоту, диаметр желудочка и силу сокращения, то есть стабилизирует частоту, диаметр желудочка и силу сокращения, причем систолическая работа сердца увеличивается. Желудочек, таким образом, работает с уменьшенной ударной силой, без увеличения диастолического кровяного давления, что является частью общего приспособления.

На основании полученных при физической нагрузке данных выявлено явление изолированного и различия симпатического влияния сердца.

Важным результатом установили факт, что раздражение ограниченной области симпатического нерва не имеет значения в размерах сердца и силе сокращения, но оно увеличивает при беге на третбане. При этом частота сокращений и диаметр сердечной полости остаются неизменными, так и после введения в организм смеси Райлием и соот. Наоборот, что приспособление сердца к физической нагрузке в нормальных условиях начинается с прямых изменений в силе сокращения и диаметре желудочка физиологическая школа, автор (28, 36, 50, 54, 76) и что оно модулировано периферическими сосудистыми рецепторами, установленными из барорецепторов и хеморецепторов. Обнаружено связь между бегом, центрами кровообращения, равно как и симпатический и парасимпатический центры головного мозга (250), затем, симпатическая парасимпатическая система, описанная Uvnäs'ом (863), дают в физиологическом отношении для понимания быстрых реакций в начале нагрузки и при приспособлении циркуляции к ожидаемой физической нагрузке.

4. Участие нервной системы в приспособлении сердца к измененным условиям работы

Из приведенного нами в предыдущих главах вытекает, что здоровое сердце в интактном организме работает по другим принципам, чем изолированное сердце. Это, в конце концов, понятно, если принять во внимание факт, что как ни развиты автоматические устройства сердечной мышцы, которые можно продемонстрировать на сердечно-легочном препарате, такое сердце работает, собственно говоря, в нефизиологических условиях. Это — прежде всего сердце денервированное и лишенное связей с высшим регулирующим центром, с центральной нервной системой и изъятые из нормальных гуморальных регуляций. Изоляция сердца с исключением нервного и гуморального влияний, известных нам лишь частично, и вследствие этого незаменимых в препарате, уже сама по себе представляет важное повреждение сердца. Более чем вероятно, что это является причиной того факта, что в целостном организме только больное сердце прибегает к тем же приспособляющим механизмам, как и изолированное сердце для выполнения повышенных требований рабочего процесса.

Все это, однако, не значит, что внутрисердечные регулирующие механизмы, определенные Starling'ом в основном законе сердца, вовсе не действительны в целостном организме. В этом вопросе можно согласиться с мнением Меерсона (52, 53), что в целостном организме повышение приспособляемости сердечных сокращений осуществляется двумя физиологическими способами:

1. Самым совершенным является способ, когда увеличение сердечных сокращений ведет к лучшему опорожнению сердечных желудочков без предварительного увеличения диастолического содержания сердца.

2. Лишь в том случае, если первый способ приспособления окажется недостаточным, сердце прибегает к другой возможности, а именно к усилению сердечных сокращений вследствие увеличенного натяжения сердечных волокон во время диастолы.

Обе эти физиологические возможности осуществляются под регулирующим влиянием нервной системы.

Для выполнения здоровым человеческим сердцем рабочих заданий в физиологических границах имеет, таким образом, гораздо большее значение увеличение силы сокращения, осуществляемое под влиянием вегетативной нервной системы, чем увеличение силы сокращения вследствие повышенного диастолического наполнения. Это мнение стало обоснованным в частности с тех пор, как И. П. Павлов издал свою выдающуюся, до сих пор не вполне оцененную публикацию „Об усилиющем нерве сердца”. Его мнение, что под влиянием нервной системы изменяются и основные свойства сердца, как напр. инотропия, не только не было опровергнуто, а наоборот, было подтверждено многими экспериментами (5, 326, 327).

В настоящее время считают доказанным, что в регуляции сердечной деятельности участвует и высший центр регуляции организма — кора головного мозга.

Корковую регуляцию сердечной деятельности в эксперименте демонстрирует А. Я. Смирнов (74). Ему удалось применить метод определения минутного объема сердца Grollman'a на подопытных собаках. При работе определенной интенсивности (бег на тротуаре) минутный объем у собак повысился в два-четыре раза. В дальнейших опытах он показал, что достаточно поставить собаку на тротуар, который раньше двигался, чтобы минутный объем увеличился на 40—100% против величин минутного объема собаки, стоящей вне тротуара (в штативе). Обмен газов при этом возрос меньше, чем минутный объем. Ясно, что здесь дело было в результате условного рефлекса на условия опыта. Рефлекс легко угасал, что само по себе доказывает образование временной связи в коре головного мозга. В дальнейших опытах легко выработывался искусственный условный рефлекс на повышение сердечной деятельности. Уже после 3 подсчетов звука метронома с рабочей нагрузкой такое раздражение вызывало возрастание минутного объема на 75%. В последнее время у нас Antal и соотр. (106, 107, 108, 109, 351, 352, 353, 754, 755) достигли подобными методами одинаковых результатов у подопытных животных при использовании других показателей кардиореспираторных функций и внутренней среды. Аналогично поставленным опытом на людях они достигли менее определенных результатов, но условнорефлекторная реакция на звуковую работу, хотя и в общих чертах, всегда появлялась.

К. М. Быков (15, 220) весьма метко пишет о значении корковой регуляции сердечной деятельности: „Думается, что биологическое значение регуляции сердечной деятельности корой головного мозга состоит в том, что ею обеспечивается усиление сердечной деятельности еще до того, как наступают изменения, непосредственно действующие на систему кровообращения. Значение этого фактора покажется особенно ярко, если учитывать жизненную необходимость усиления сердечной деятельности при активности мышечного аппарата (при физической работе)“.

Предположение И. П. Павлова о недостаточности безусловных связей, которые при исключительно разнообразной внешней среде должны дополняться условными рефлексами, и подчеркивание этого фактора в деятельности сердца при физической работе блестяще дополняют исследования в области физиологии физических упражнений, осуществляемые современной советской физиологической школой (547, 548, 41, 46, 16, 18, 19, 936, 28 и другие) и нашими работниками (108, 109, 539, 543, 553, 554, 555, 776, 775, 352, 106—109 и другие).

5. Заключение

Труды последних лет, равно как и наши наблюдения показывают, что здоровое сердце в интактном организме работает по другим принципам, отличающимся от тех, по которым работает изолированное сердце. К повышенным требованиям здоровое сердце в интактном организме приспосабливается тем, что оно усиливает свои сокращения и лучше опорожняется, без предварительного увеличения объема желудочков. В том случае, если этот способ приспособления окажется недостаточным, сердце прибегает ко второй возможности, а именно к ускорению частоты. Обе эти физиологические возможности осуществляются под регулирующим воздействием нервной системы.

III. ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЕ УВЕЛИЧЕНИЕ СЕРДЦА

Многие врачи разделяли мнение, что с открытием основного закона сердца был познан процесс, происходящий в сердце при всех изменениях жизненных условий, которые предъявляют к деятельности сердца повышенные требования. Описание сердца при переходе организма от условий физического покоя к физическому труду описал Starling просто как временное увеличение сердца, обусловленное повышенным венозным притоком. Всякое длительное увеличение сердца, по его мнению, идентично уменьшению приспособляемости сердца и может вести к его недостаточности. Эти взгляды послужили основой и для классификации разных видов увеличения сердца.

Сердце может увеличиваться или же путем расширения своих полостей (это и есть то, что говорит о дилатации), или же путем утолщения мышечных стенок, (это и есть то, о чем идет речь о гипертрофии).

Уже со времен Moritz'a дилатация сердца делится на тоногенную и миогенную. Все другие понятия, целью которых было это деление дополнить или изменить, не принесли по существу ничего нового.

Понятие миогенной дилатации совпадает с понятием дилатации вследствие застоя крови, систолической дилатации вследствие слабости, пассивной дилатации и т. д. Ее сущностью является поврежденный миокард. Миогенная дилатация возникает при ослаблении миокарда инфекцией, аноксией или токсическим повреждением при миокардите, дегенеративных изменениях миокарда и т. д.

При тоногенной дилатации предполагают неповрежденный миокард. Понятие тоногенной дилатации совпадает с понятием дилатации аккомодационной, диастолической, компенсационной, эргогенной и т. д. Тоногенная дилатация возникает на базе непосильной нагрузки анатомически и функционально нормального миокарда, как например при разных недостатках клапанов, гипертензии, артериовенозной коммуникации и т. п. Zdansky (938) разделяет тоногенную дилатацию далее на дилатацию сопротивления (Widerstandsdilatation) и дилатацию наполнения (Füllungsdilatation). Дилатация сопротивления возникает при гипертонии, стенозе аортальных или легочных клапанов

и т. п. Дилатация наполнения имеет место при недостаточности клапанов, артериовенозном замыкании и т. п.

Общепринято, что тоногенно расширенная сердечная мышца способна еще при нагрузке повышать минутный объем. При миогенном расширении минутный объем во время нагрузки продолжает оставаться на уровне как и в условиях покоя или даже падает ниже этих величин. Следовательно, при миогенной дилатации сердце не в силах существенно повысить свой минутный объем. В отношении метаболизма при обеих дилатациях речь идет о повышенном расходе кислорода. При тоногенной дилатации расход пропорционален выполняемой механической работе. При миогенной дилатации метаболические требования миокарда повышены несоразмерно по отношению к выполненной механической работе. При тоногенной дилатации существует определенная оптимальная степень дилатации, за пределами которой механическая энергия сокращения падает, хотя расход кислорода продолжает расти. Затем тоногенная дилатация переходит в миогенную и ведет себя так же и в метаболическом отношении.

Дилатация, как правило, комбинируется с гипертрофией сердечной мышцы. Гипертрофия представляет здесь также определенный компенсирующий механизм. Именно в зависимости от того, комбинируется ли гипертрофия сердца с дилатацией его полостей, было введено деление гипертрофии на концентрическую и эксцентрическую. Под концентрической гипертрофией в клинике следует понимать увеличение сердца, в основе которого лежит чистая гипертрофия без дилатации, как это часто встречается при гипертонической болезни. Термином эксцентрическая гипертрофия означают увеличение сердца, обусловленное гипертрофией, комбинированной с дилатацией. Braun (193) говорит, что при рентгенологическом исследовании величина сердца зависит главным образом от его наполнения, составляющего около $2/3$ объема сердечной тени. Поэтому и клинически большими бывают сердца при дилатации. Гипертрофия проявляется отчетливым увеличением сердечной тени, только по достижении значительного размера.

В клинической практике весьма трудно различить гипертрофию от дилатации. Некоторые указания о размере дилатации можно, правда, получить при исследовании сердца в условиях, когда его величина быстро изменяется, как напр. при эксперименте Вальсальва, при физической нагрузке и т. д., но это всего лишь приблизительная оценка, так как и нормальное сердце в этих условиях значительно уменьшается.

По этим причинам Jonaš (464) рекомендует оставить понятия дилатация и гипертрофия за патологической анатомией, а в клинике применять вместо них название „увеличение сердца“. Такое же мнение разделяет и Netoušek (650), утверждая, что концентрическая и эксцентрическая гипертрофия — термины чисто патологоанатомические и вовсе не удовлетворяют в физиологии. Он

рекомендует также и в клинической терминологии отдать предпочтение термину „увеличение сердца“.

Правда, увеличение сердца не встречается лишь при патологических процессах в организме или в самом сердце. Известно, что систематическая спортивная деятельность ведет к ряду сердечно-сосудистых изменений, которые обеспечивают соответствующее кровообращение во время повышенной нагрузки организма. Одним из наиболее бросающихся в глаза изменений у значительного процента спортсменов является именно увеличение сердца.

Kirch (491) на основании вскрытий утверждает, что физиологическое увеличение сердца у спортсменов начинается с удлинения вендрикулярных отделов оттока вследствие дилатации. Только тогда, когда последняя длится некоторое время, возникает гипертрофия. Если же причина, вызвавшая дилатацию и гипертрофию отделов оттока, длится значительно дольше, возникает также дилатация и гипертрофия вендрикулярных отделов притока. Увеличение отделов оттока сказывается прежде всего в удлинении сердца (увеличение продольного размера сердечной тени). Увеличение отделов притока в желудочках ведет к дальнейшему удлинению сердца, а одновременно и к увеличению его поперечного размера. Этот взгляд он подтвердил вместе с Nürnbergger'ом (492) и в эксперименте.

Клинические обследования спортсменов, состязающихся в разных спортивных дисциплинах, свидетельствуют о том, что на увеличение сердца оказывают влияние вид спортивной деятельности, длительность и интенсивность систематической тренировки. Кроме того, имеет значение и некоторый индивидуальный фактор, которым обусловлены значительные индивидуальные различия в величине сердца даже при одинаковой тренировке и при схожем телосложении.

Что касается вида спорта, то в литературе существует единое мнение, что наиболее выраженному увеличению сердца, в частности правого, ведут упражнения на выносливость. Это объясняется тем обстоятельством, что при этих упражнениях сердце работает с большим объемом крови, мобилизуются все резервы организма. Сердце обременено в первую очередь перекачиванием большого минутного объема против лишь умеренно повышенного сопротивления. Аналогично этому утверждают, что при упражнениях, которые обременяют сердце главным образом работой против повышенного сопротивления, увеличивается скорее левое сердце. Ланг (39) добавляет к этому, что правое сердце увеличивается и при упражнениях, включающих не длительное, но интенсивное напряжение сил, связанное с задержкой дыхания при вдохе. Эта проблематика еще не решена окончательно в силу методических затруднений дифференцировки увеличения правого и левого сердца у живого человека, равно как и тем обстоятельством, что современная спортивная тренировка является в значительной мере всесторонней и в эксперименте на животных нельзя ее верно воспроизвести.

Чем больше продолжительность систематической тренировки, тем чаще и отчетливее увеличивается сердце. Reindell (704), обследовав около 800 спортсменов, показал, что увеличение сердца после 1–2-летней тренировки является исключением. После 3–4-летней тренировки он уже установил у большинства удлиненное сердце. У спортсменов с длительностью тренировки более 5 лет он наблюдал, наряду с явным удлинением сердца, и увеличение поперечного диаметра. Вместе с сотрудниками он заметил также более частое наличие увеличенных сердец у стайеров (табл. 12). У 67 нормальных здоровых мужчин

Таблица 12

Объем сердца у нетренированных мужчин и спортсменов различной специальности (по Reindell'у с сотр., 704)

Группа	Число	Объем сердца в см ³	
		среднее	разброс
Нетренированные здоровые мужчины в возрасте 20—30 лет	67	790	490—1080
спринтеры, бегуны, прыгуны в длину, в высоту, спортивные гимнасты, фехтовальщики	30	782	610—920
бегуны на средние дистанции, пловцы, футболисты, теннисисты, многоборцы	86	876	605—1130
бегуны на длинные дистанции, барьеристы, бегуны на лыжах, велосипедисты-любители, гребцы, байдарочники, пловцы на длинные дистанции	66	923	645—1180
профессиональные велосипедисты	18	1104	880—1460

в возрасте 20–30 лет он нашел средний объем сердца 790 см³ в пределах от 490 до 1080 см³. У бегунов спринтеров, прыгунов в высоту, в длину, у борцов и фехтовальщиков были обнаружены практически такие же размеры сердца, как у нетренированных лиц — средний сердечный объем 782 см³. У другой группы 86 спортсменов, среди которых были бегуны на средние дистанции, пловцы, футболисты, теннисисты и многоборцы, обнаружили уже больший объем сердца, средняя величина составляла 876 см³. У группы 66 стайеров, в которую входили бегуны на длинные дистанции, бегуны на лыжах, велосипедисты-любители, гребцы, байдарочники, пловцы на длинные дистанции, был объем сердца еще больше — в среднем 923 см³. Наконец, наибольший объем сердца наблюдали у профессиональных велосипедистов, у которых была средняя величина 1104 см³ (712, 717, 718).

Reindell с сотр. (712, 741, 717, 718) установил путем обширных исследований,

что имеется прямая зависимость между величиной сердца и работоспособностью спортсмена. По их результатам у наиболее выдающихся спортсменов бывает, как правило, наибольшее сердце. Эту зависимость статистически проверили корреляционным коэффициентом при исследовании величины сердечного объема и показателей мощности кровообращения, дыхания и крови при снабжении организма кислородом. Наиболее тесная связь между рентгенологически установленным объемом сердца и исследуемыми показателями они получили при определении максимально достижимого кислородного пульса в относительном равновесном состоянии, частоты пульса при нагрузке 200 ваттов, частоты пульса при нагрузке 100 ваттов, кислородного пульса при нагрузке 100 ваттов, частоты пульса и кислородного пульса в покое, где корреляционный коэффициент был в этой последовательности показателей по сравнению с объемом сердца самый низкий. Эти результаты поддерживают мнение, что чем больше мощность кровообращения, тем больше бывает сердце. У самых высококвалифицированных спортсменов кровообращение бывает самое мощное и сердце самое большое.

Übersachs и Didisheim (864) обнаружили прямое отношение между объемом сердца и максимальным расходом кислорода. Gebhardt и сопр. (320) пришли к одинаковому результату, и более того, они выявили, наряду с увеличенным сердцем и увеличенной работоспособностью, также и увеличение общего количества крови. Интересно, что у женщин не обнаружено увеличенное сердце и улучшение работоспособности часто даже после очень интенсивной тренировки (741). Наблюдение отношения между размерами сердца и работоспособностью считают важным клиническим методом, который может способствовать выявлению повреждения кровообращения и при исследовании развития тренированности путем систематической тренировки (741).

Что же касается интенсивности тренировки, можно сказать, что чем тренировка интенсивнее и чаще (естественно, в пределах соответствующих состоянию тренированности), тем раньше и отчетливее увеличивается сердце. У хорошо тренированных спортсменов заметно увеличение сердца во время интенсивной тренировки и уменьшение сердца во время ограничения или прекращения последней. Минимальная интенсивность нагрузки, которая может повлиять на увеличение сердца, может быть охарактеризована частотой пульса больше чем 130 ударов в минуту (410).

В связи с интенсивностью тренировки раньше говорили о так наз. сезонном сердце. В сезоне, когда спортсмен усиленно тренировался, у него было большее сердце, чем вне сезона, во время отдыха. Теперь мы наблюдаем сезонное сердце реже, так как высококвалифицированные спортсмены ведут систематическую круглогодичную тренировку.

Зависимость величины сердца от интенсивности тренировки нам удалось очень хорошо фиксировать у мастера спорта в гребле Ф. Р. в течение много-

Таблица 13

Зависимость величины сердечной тени от интенсивности тренировки у мастера спорта по гребле Ф. Р.

Дата	Размеры		
	Продольный	Поперечный	Площадь
19/5 1957	17,5 см	16,5 см	150 см ²
20/5 1958	16,5 см	15,1 см	142 см ²
29/4 1959	15,5 см	15,3 см	130 см ²
30/5 1960	17,0 см	15,5 см	142 см ²

1956 — круглогодичная интенсивная подготовка к олимпиаде

1957 — сначала полная тренировка, потом несистематическая, все менее интенсивная

1958 — нерегулярная тренировка более слабой интенсивности

1959 — весной слабая подготовка, летом постепенное повышение доз и интенсивности тренировки, осенью нарастание подготовки к высокой интенсивности

1960 — всю зиму и весной большие дозы и интенсивная тренировка перед олимпиадой

летнего исследования. Во время интенсивной тренировки размеры его сердца увеличивались, при менее интенсивной тренировке сердце стало уменьшаться (табл. 13).

Подобные изменения размеров сердца в зависимости от интенсивности спортивной тренировки наблюдал и Nöcker (656) у чемпиона мира по шоссейной велогонке Г. Ш. и другие (напр., 712, 717, 718).

Итак, клинические наблюдения показывают, что под влиянием систематической большой физической нагрузки, главным образом спортивной тренировки, сердце увеличивается. После прекращения тренировки сердце начинает уменьшаться.

Первое наблюдение увеличения сердца под влиянием спортивной тренировки восходит к 1899 г., когда шведский клиник Henschen (378) перкуторно обнаружил увеличение сердца у лыжников-бегунов и приписывал это спортивной деятельности.

В это время был в силе общий принцип, что вес сердца, а тем самым и его клинически определенные размеры находятся в прямой зависимости от веса тела. Уже само отклонение от этой нормы считалось болезнью, или хотя бы предвестием будущей болезни. Эти взгляды опирались на наблюдения патологоанатомов Thoma (850) и Müller'a (644), которые установили, что по мере увеличения веса тела увеличивается и вес сердца. Эти наблюдения развил Hirsch (397), утверждавший, что масса миокарда выражает выполненную работу и тем самым отвечает развитию скелетной мускулатуры. Во второй части своего утверждения он неправ, так как не каждый вид работы обременяет скелетные

мышцы и миокард одинаково. Например, упражнения в силе и выносливости оказывают явно разное воздействие на мышцы скелета и на сердечную мышцу, как это утверждал уже Weizsäcker (901); в настоящее время об этом говорится уже в каждом учебнике физиологии физических упражнений (410, 501, 547, 553, 587, 655, 687, 718, 776).

Неудивительно, что в начале нашего столетия обсуждались клинические наблюдения просто по тогдашним представлениям. Напр. Kienböck, Seelig и Beck (487) в 1907 г. обнаружили у пловцов увеличенное сердце и считали это болезненным явлением. Epstein и Beck (287) зашли еще дальше, установив при обследовании 13 гребцов, что у 10 из них было поврежденное сердце.

Klein (546) в своем учебнике патофизиологии относит спортивное сердце к патологическим понятиям. По его утверждению остается прочным фактом, что спорт вредит сердцу, так как гипертрофированный миокард со своей предельной болезнью — воспалением или жировой дегенерацией — представляет благоприятную почву для последующих инфекционных процессов. Подобного мнения и некоторые другие (напр. 181, 312) еще и в настоящее время, хотя в пользу этого утверждения до сих пор не было найдено ни клинического, ни патологического или экспериментального обоснования.

Так могло случиться, что врачи провозглашали вредность спорта. Некоторые даже утверждали, что спорт своим неблагоприятным воздействием на сердце подвергает опасности общественное здоровье. Распространяющейся спортивной деятельности приписывали даже повышенную заболеваемость сердечными болезнями.

Голоса против вредного влияния спорта были вначале нашего столетия весьма единичными. Внимание заслуживают выводы Schieffer'a (787), уже в 1897 г. обнаружившего, что сердце увеличивается только после многолетних занятий спортивной деятельностью. Он говорит, что гипертрофированное сердце способно к подобному напряжению как и сердце, которое после занятий спортивной деятельностью не выявляет каких-либо морфологических изменений. Увеличение сердца при несении военной службы, выполнении работы или при занятии спортом он считает необходимым и целесообразным приспособлением. Wenckebach (903) обращал внимание на то, что каждое увеличенное сердце считают больным, так как больное сердце бывает увеличенным. Однако, увеличение сердца следует считать и физиологической реакцией на увеличенную работу.

Со временем накопилось много наблюдений, позволяющих сделать однозначные заключения, что продолжительная систематическая физическая нагрузка ведет к увеличению сердца, но это явление физиологическое, а не патологическое (101, 7, 154, 233, 237, 239, 252, 298, 337, 378, 383—385, 429—432, 442, 481, 486, 499, 500, 505, 506, 533—543, 548, 563, 40, 41, 42, 43, 46, 586, 608—611, 641, 642, 655, 656, 666, 667, 64, 687, 696, 697, 701—725, 740, 751, 752, 794, 796,

802, 806, 858, 905, 914, 919, 921, 938, 939, 45, 795, 461, 462, 559, 688, 254, 255, 933, 244, 496, 450, 311, 934, 776, 269, 344, 593, 44, 572, 538, 657).

Chiari, профессор патологии в Вене, заявил, что в течение всего жизненного опыта он никогда не наблюдал при посмертном исследовании ни одного случая патологических изменений сердца, которое можно было бы ставить в связь со спортом (445). Hollmann (410) утверждает, что здоровое сердце тренированного человека в третьем десятилетии нельзя повредить физической нагрузкой. Раньше чем сердце утомляются скелетные мышцы.

1. Скиаскопическая картина физиологически увеличенного сердца

Физиологически увеличенное сердце спортсмена оказывается при скиаскопическом обследовании чаще всего равномерно увеличенным во всех своих размерах. Чаще всего наблюдается его удлинение по продольной оси. Ширина сердечной тени (поперечный размер) увеличивается сравнительно меньше и, как правило, только после многолетней спортивной деятельности. В передне-задней проекции часто бывает удлиненная дуга правого предсердия и левого желудочка. В основном физиологически увеличенное сердце по своей форме не отличается от нормального сердца здорового человека, но бывает главным образом больше. У отдельных лиц встречаются довольно часто и другие формы, которые близки к патологической конфигурации. Не редки случаи намеченной митральной или аортальной конфигурации. Довольно часто встречается шарообразное сердце. Так наз. промежуточный тип сердечной тени (Bastecky, Kral), лежащий между нормальной и митральной конфигурациями, встречается сравнительно часто у молодежи вообще, и у девушек в частности (Нупек). При скиаскопическом обследовании физиологически увеличенное сердце спортсмена со своей низкой частотой нередко напоминает слабое сердце, как напр. при миогенной дилатации. Увеличение отдельных частей сердца при скиаскопическом обследовании проявляется подобно патологическому увеличению сердца, но обыкновенно не достигает таких размеров.

Zdansky (937, 938) приводит следующие характерные признаки увеличения отдельных частей сердца: увеличение левого желудочка в передне-задней проекции проявляется отклонением левой нижней дуги в латеральном направлении, его более резким закруглением и удлинением (параболическая дуга становится эллиптической). Верхушка сердца может быть приподнята над левым куполом диафрагмы или, наоборот, погружена в тень диафрагмы, опущена до VI межреберья. Более значительное увеличение левого желудочка оттесняет правый желудочек и правое предсердие вправо от средней линии, так что сердечная тень увеличивается и по направлению вправо. Во второй косой

увеличенный левый желудочек выступает за тень позвоночника, или на угол отистики позвоночника больше 60° .

Увеличение правого желудочка выявляется в передне-задней проекции лишь более сильным закруглением легочной дуги и оттеснением дуги правого предсердия влево. При большем увеличении может правый желудочек оттеснить левый желудочек влево и вытеснить верхушку сердца выше диафрагмы. Недостаточным доказательством размера патологического увеличения правого желудочка является пульсация гилюсов. В обеих косых проекциях дуга правого желудочка более выражена и больше округлена. Во второй косой проекции выступает мысленная удлиненная дуга аорты.

Увеличение левого предсердия в передне-задней проекции может сказаться более выраженной верхней дугой на левом крае сердечной тени, но главным образом в первой косой проекции в увеличении тени по направлению к позвоночнику, в сужении верхней части ретрокардиального пространства.

Увеличение правого предсердия ведет к удлинению и более сильному закруглению правой нижней дуги и к расширению сердечной тени по направлению влево. В первой косой проекции можно заметить, что предсердие выдвинуто по направлению к позвоночнику и нижняя часть ретрокардиального пространства суживается.

Патологическое увеличение сердца может проявиться и в увеличении разной степени одного или обоих желудочков, а в дальнейшем и предсердий, в зависимости от вида спорта, интенсивности тренировки и некоторых индивидуальных факторов. Необязательно, чтобы скиаскопическая картина отличалась от физиологического увеличения сердца по патологическим причинам. Достоверные заключения о природе и причине увеличения сердца можно сделать лишь на основании общего обследования.

2. Рентгенографические размеры физиологически увеличенного сердца

Обычное скиаскопическое исследование не дает возможности достаточно быстрого и притом точного определения размеров сердца. Сравнительно простым и точным методом объективной оценки величины сердца является телерентгенография. При съемке (в одинаковой фазе дыхания) отдаленной лампы на 200 см от верхушки. Тогда по Ungerleider'у и Gubner'у (861) диффузия рентгеновых лучей приблизительно 5%. Систолическо-диастолическая разница ничтожна, она колеблется в пределах около 1–2 мм (721). Этим методом можно получить такую картину сердечной тени, которая относительно точно соответствует фактической величине сердца.

При обсуждении величины сердца возникает проблема оценки полученных

цифровых данных. Величина сердца зависит до некоторой степени от размеров тела. Можно предполагать, что чем больше, могучее человек, тем большим сердцем он обладает. Но оказалось, что на величину сердца влияет и способ жизни, в частности объем выполняемой физической нагрузки, что, конечно, уже ни в какой „норме“ не выражается цифрами.

На основании обследований здоровых лиц многие авторы составили таблицы нормальных размеров сердца. Притом некоторые из них (324, 398, 696) ставили размеры сердечной тени в зависимость от роста и веса исследуемого, иногда (403) брали во внимание один только рост. Vaquez и Bordet (872), Dietlen (257) и Jonás (464) указывают в цифрах лишь верхний и нижний пределы нормальных величин, не учитывая размеры тела.

Сами мы определили телерентгенографические размеры сердца у спортсменов, достигающих высоких результатов (130). Величины в покое мы устанавливали на 409 рентгеносьемках грудной клетки, сделанных с 336 мужчин и 73 женщин — спортсменов высокой квалификации, представителей 16 видов спорта из 7 европейских государств. Все это были тренированные спортсмены в возрасте от 17 до 42 лет, без жалоб на субъективные затруднения и без заслуживающего внимания анамнеза со стороны системы кровообращения. У многих обнаружено заметно увеличенное сердце (рис. 23).

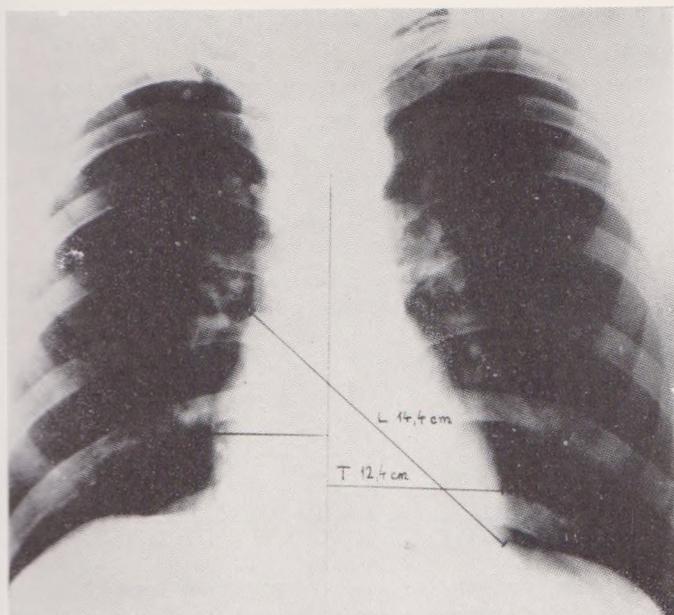
Размеры сердца мы определяли на полученных съемках по методу, приведенному Vaquez'ом и Bordet (872), пользуясь лишь измерением продольного и поперечного диаметров. Это по Hilbish'у (393) такие же верные показатели, как и поверхность или объем сердца.

Для продольного диаметра сердца нашей группы мы нашли в литературе „нормальные“ размеры, как они представлены в табл. 14.

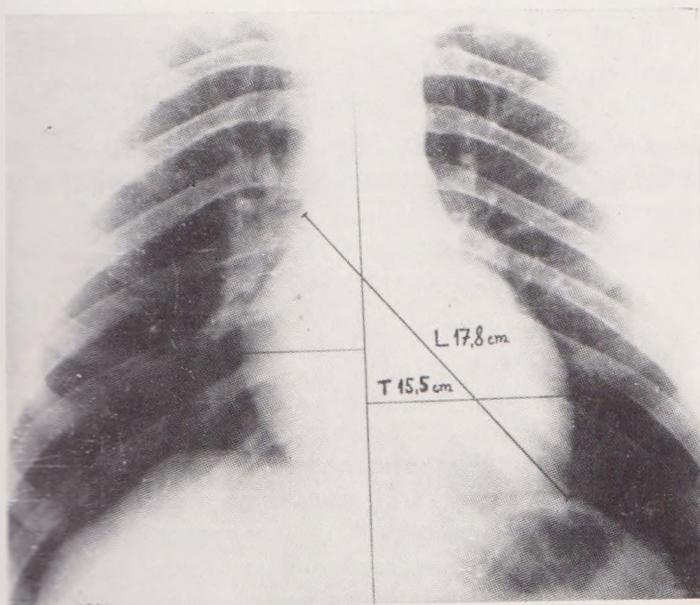
Таблица 14
Приводимые в литературе нормальные величины для продольного диаметра сердечной тени

Автор	Мужчины см	Женщины см
Vaquez, Bordet (872)	12,0—14,0	—
Hochrein (403)	13,1—14,7	11,5—13,0
Dietlen (257)	13,0—15,0	12,0—14,0
Jonás (464)	11,0—16,0	11,0—16,0

Приведенные величины значительно отличаются друг от друга. В дальнейшем нам служат основой нормальные пределы, приведенные Jonás'ом (464). В доступной литературе они наиболее свободны, так что величины, лежащие



а



б

Рис. 23. Сердце нормальных размеров у хандболиста Р. С. (а)
и физиологически увеличенное сердце бегуна на длинные дистанции Р. Г. (б).

близ верхней границы, приведенной Jonaš'ом, считались бы уже согласно другим авторам ненормально большими.

У обследованных спортсменов полигон частоты продольного диаметра (рис. 24) колеблется в сравнительно малых пределах, кривая узкая и крутая.

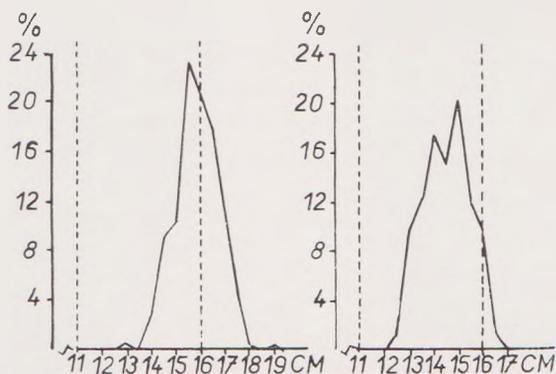


Рис. 24. Полигон частоты продольного диаметра у мужчин (влево) и у женщин (вправо). Вертикальные линии означают границы нормальной области по Jonaš'у, 464.

Все величины сосредоточены близ верхней границы нормы. Приблизительно у одной трети (33,6%) обследованных спортсменов величина продольного диаметра лежит выше верхнего предела по Jonaš'у. Другие две трети случаев находятся в верхней половине нормальных величин. В нижней половине нормальных величин были лишь двое из 336 исследованных спортсменов. К нижней границе не приближается ни один из них. Средняя величина 15,5 см лежит тесно под верхней границей нормы Jonaš'a.

Если взять все нормы, указываемые другими авторами, то за их верхние пределы выходит наша группа в следующих процентах:

Vaquez, Bordet (872)	96,7%
Hochrein (403)	82,0%
Dietlen (257)	76,8%

Также и у женщин (рис. 24) величины продольного диаметра приближаются к верхним пределам нормы Jonaš'a. Из нашей группы ее превысила только одна спортсменка. Величины меньше нижней границы нормы не встречались ни разу. Средняя величина нами обследованных спортсменок — 14,5 см, лежит также выше средних величин нормы Jonaš'a. В общем у женщин по сравнению с мужчинами сдвиг величин продольного диаметра глубже в нормальную область, дальше от верхней границы нормы Jonaš'a. За верхнюю границу нормы, указываемой другими авторами, выходили наши спортсменки гораздо чаще:

Hochrein (283)	89,1%
Dietlen (152)	60,3%

Для поперечного диаметра сердечной тени некоторые авторы приводят норму (в отношении к росту и весу тела (324, 398, 403, 696), другие же без учета диаметра тела (257, 464, 872) для нашей группы так, как это приведено в табл. 15.

Таблица 15

Приведены в литературе нормальные величины для поперечного диаметра сердечной тени

Автор	Мужчины см	Женщины см
Wieder, Zister (194)	11,2—12,9	10,7—12,0
Goldberger (324)	12,2—13,5	11,5—12,9
Kawamura (398)	13,0—14,3	12,7—13,6
Goldberger (403)	13,2—14,4	11,8—12,1
Wieder, Zister (696)	12,5—13,5	—
Dietlen (257)	13,0—15,0	13,0—15,0
Wieder (872)	11,4—15,0	10,0—15,0

В табл. 15 приведены у отдельных авторов различные численно отграниченные в отношении к росту и весу тела нормы, которые в пределах нормы, приведенные Dietlen (194), которые имеют следующие возрасты.

В табл. 15 приведены различные авторы поперечного диаметра (рис. 25)

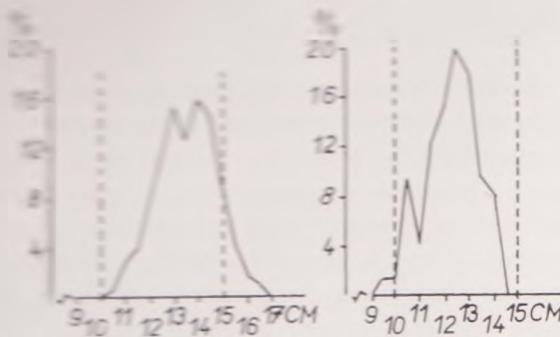


Рис. 25. Распределение частот поперечного диаметра у мужчин (влево) и у женщины (вправо). Вертикальные линии означают границы нормальной области по Jonas'u, 464.

представляют большой разброс. Полигон частоты менее крутой и охватывает всю нормальную область. Большинство случаев (67,4%) находится в верхней половине нормальной области Jonaš'a. Приблизительно четвертая часть (26%) лежит в нижней половине и лишь 6,6% находится за пределами верхней границы нормальности. Средняя величина 13,4 см лежит над серединой нормальной области. В отличие от продольного диаметра, величины поперечного диаметра смещены влево, к более низким величинам.

Правда, если взять во внимание нормы других авторов, то за верхними пределами их нормы находится поперечный размер сердца спортсменов нашей группы в такой мере:

Hodges, Eyster (398)	63,6%
Goldberger (324)	46,1%
Vaquez, Bordet (872)	46,1%
Rautmann (696)	21,3%
Hochrein (403)	21,3%
Dietlen (257)	6,6%

Из 73 спортсменок нашей группы (рис. 25) величины поперечного диаметра лежат в верхней половине нормальной области лишь у 35,8%. Верхней границы не достигает ни одна спортсменка. Большинство (61,5%) лежит в нижней половине нормальной зоны, 2,6% лежит даже под нижней границей. Наша средняя величина 12,2 лежит под самым арифметическим средним нормы Jonaš'a. Однако, верхнюю границу, приводимую другими авторами по отношению к размерам тела, превосходят наши спортсменки сравнительно часто:

Hodges, Eyster (398)	56,4%
Hochrein (403)	56,4%
Goldberger (324)	21,0%
Rautmann (696)	6,0%

Подобные величины обнаружили у спортсменов и другие авторы (напр. 383, 384, 385, 429, 430, 432, 534, 535, 537, 540, 41, 703, 704, 710, 712, 719, 538).

Площадь сердечной тени и объем сердца мы измеряли на 60 телерентгено-съемках грудной клетки, сделанных в лежачем положении у хорошо тренированных спортсменов, представителей ЧССР — 50 мужчин и 10 женщин (табл. 16).

И в этой группе все величины у женщин меньше, чем у мужчин. Мы придерживаемся мнения, что для женщин нужно устанавливать более низкие нормы для отдельных размеров сердца, чем для мужчин. При равных пределах нормальности для мужчин и для женщин, как их приводит напр. Jonaš (464), норма у женщин не вполне соответствует действительности.

Что касается величины объема сердца, которую мы установили у 50 спортсменов методом Rohrer'a и Kahlstorfa (466), почти такие же данные у лучших

Таблица 16

Величина сердечной тени на телерентгенографических снимках у мужчин и женщин, занимающихся спортом

Пол	Число	Размеры				
		Продоль. размер	Попереч. размер	Передне-задний диаметр	Площадь	Объем сердца
Мужчины	50	16,5 см	15,1 см	11,2 см	152 см ²	1076 см ³
Женщины	10	15,0 см	13,0 см	9,6 см	126 см ²	761 см ³

спортсменов-стайеров приводят Reindell и сотр. (710, 712, 721), которые воспользовались тем же методом, но видоизмененным ими самими. Хрущев и Israel (450) приводят среднюю величину сердечного объема у 378 немецких спортсменов 961,9 см³ и 414 спортсменок 711,7 см³.

Hornof (430) при съемках с рентгеновским экраном вычислил у 119 спортсменов площадь сердца в среднем 111,7 см² и объем сердца в среднем 587,7 см³. У 11 женщин, не занимающихся спортом, он нашел тем же самым методом среднее для площади сердца 109 см² и для объема сердца 565 см³. Эти величины тоже обнаруженных нами в нашей группе. Но следует учитывать факт, что Hornof (430) делал обследование в стоячем положении, в то время как наш материал был получен в лежачем положении. В стоячем положении бывают все размеры сердца меньше. Reindell с сотр. (712, 721) приводит разницу в величине объема сердца при снимании в одном или другом положении около 150 см³. Сами мы заметили у одного выдающегося спортсмена еще большую разницу всех размеров сердца (табл. 17).

Если сравнить средние величины продольного и поперечного размеров у 50 мужчин и 10 женщин, обследованных в лежачем положении, с величинами у 336 мужчин и 73 женщин, снимаемых в стоячем положении, то видна

Таблица 17

Изменение положения тела на величину размеров сердца у тренированного спортсмена

Положение	Размеры				
	Продоль. размер	Попереч. размер	Передне-задний диаметр	Площадь	Объем сердца
Лежачее	19,2 см	18,0 см	13,0 см	173 см ²	1414 см ³
Сидящее	17,0 см	15,5 см	11,1 см	142 см ²	993 см ³
Стоящее	-2,2 см	-2,5 см	-1,9 см	-31 см ²	-421 см ³

заметная разница, которую нельзя приписать лишь неодинаковой численности обеих групп. В то время как средний продольный диаметр был в первой группе у мужчин 16,5 см, а у женщин 15,0 см, во второй группе средней продольный размер был лишь 15,6 см у мужчин и 14,5 у женщин. Подобное отношение установлено и при поперечном диаметре, где мы получили величины 15,1 см в горизонтальном положении против 13,4 см в стоячем положении у мужчин и 13,0 см против 12,2 см у женщин. Эти результаты указывают на важность положения испытуемого, в каком делались съемки.

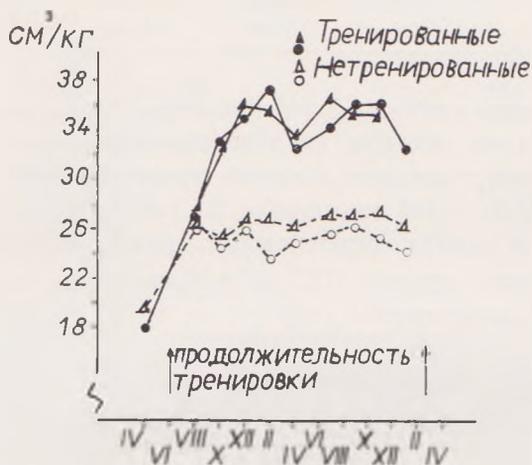
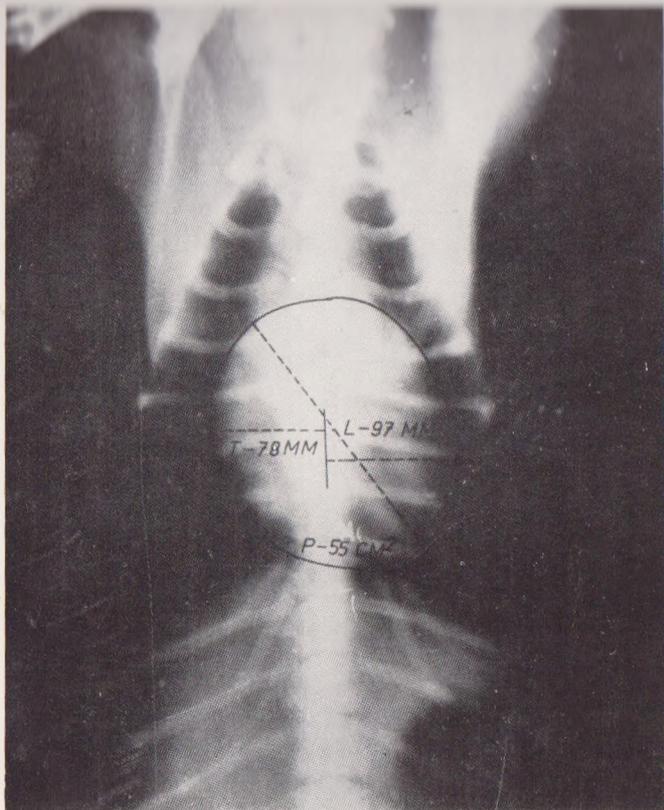


Рис. 26. Рентгенографически установленный объем сердца на 1 кг веса тела у двух тренированных и двух нетренированных собак в течение 27-месячного исследования.

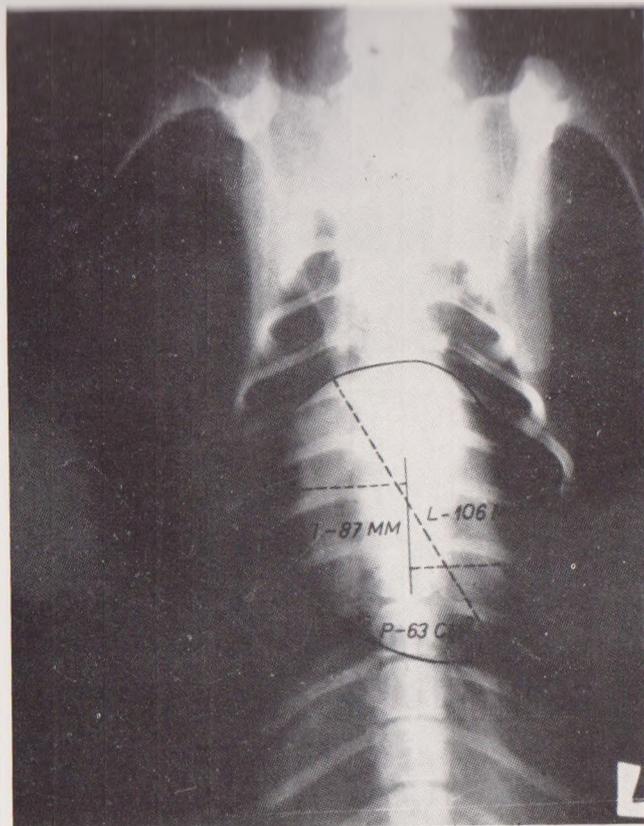
Приведенные наблюдения однозначно подтверждают, что систематическая физическая нагрузка приводит через некоторое время в большинстве случаев к явному увеличению сердечной тени.

У экспериментальных животных наблюдения за размерами сердца *in vivo* под влиянием нагрузки реже. В наших опытах мы отметили у тренированных собак и тренированных крыс отчетливое увеличение рентгенографически установленного размера сердца по сравнению с контрольными группами.

Уже во время экспериментальной тренировки размеры сердечной тени у всех тренированных собак явно увеличивались. На рис. 26 изображен рентгенографически установленный объем сердца на 1 кг веса тела у 2 тренированных и 2 нетренированных собак в покое, в течение 27-месячного наблюдения. У обеих тренированных собак во время первых 8 месяцев экспериментальной тренировки объем сердца увеличивался. На протяжении следующих 13 месяцев тренировки объем сердца оставался приблизительно на одинаковом уровне. Подобные изменения сердца наблюдались у всей группы. У всех тренированных



а



б

Рис. 27. Величина сердечной тени у нетренированной (а) и у тренированной собаки (б).

собак наступило после 12–21-го месяца тренировки увеличение всех исследуемых параметров (табл. 18, рис. 27).

Таблица 18

Размеры сердечной тени у тренированных и нетренированных собак после окончания экспериментальной тренировки

Размеры сердца	Экспериментальные животные					
	Тренированные			Нетренированные		
	Арифмет. среднее	Стандарт. отклон.	Вариацион. коэффци.	Арифмет. среднее	Стандарт. отклон.	Вариацион. коэффци.
Продольный в см	10,6	0,36	3,4	10,0	0,80	8,0
Поперечный в см	8,8	0,33	3,7	8,2	0,47	3,7
Передне-задний в см	9,0	0,39	4,3	8,4	0,29	3,4
Площадь в см ²	64,2	2,28	3,6	57,6	4,77	8,3
Объем в см ³	364,6	17,1	4,7	293,4	48,7	16,6
Объем/кг веса	32,28	2,2	6,8	24,71	1,71	6,9

Средний продольный диаметр был у тренированных собак 10,6 см, у нетренированных 10,0 см. Средние величины поперечного и передне-заднего диаметра выявляли подобное различие. У тренированных мы установили 8,8 см и 9,0 см, у нетренированных лишь 8,2 см и 8,4 см. Разница в средней величине площади сердечной тени была еще больше. У тренированных собак средняя площадь сердца была 64,2 см², у нетренированных 57,6 см². Среднюю величину объема сердца мы установили у тренированных собак в размере 364,6 см³, у нетренированных лишь 293,4 см³. При пересчете объема сердца на 1 кг веса тела мы отметили между тренированными и нетренированными собаками еще большую разницу. У тренированных собак средняя величина была 32,3 см³/кг, у нетренированных лишь 24,7 см³/кг.

Статистически достоверными являются разности между тренированными и нетренированными собаками в объеме на 1 кг веса тела ($p < 0,001$), в абсолютной величине сердечного объема ($p < 0,05$), в величине площади сердечной тени ($p < 0,05$) и в величине передне-заднего диаметра ($p < 0,05$). Разница в величине поперечного диаметра приближается к статистической достоверности. Разница продольного диаметра у тренированных и нетренированных собак, правда, не достигает статистической достоверности, но характер изменений такой же,

как и при остальных исследуемых величинах — у тренированных собак продольный диаметр больше.

У группы крыс, которые плавали 2 раза в день, мы наблюдали любопытный факт. Увеличение их сердечной тени наступало в двух фазах. Первое увеличение наступило через 2—4 недели тренировки. Потом сердце снова уменьшалось

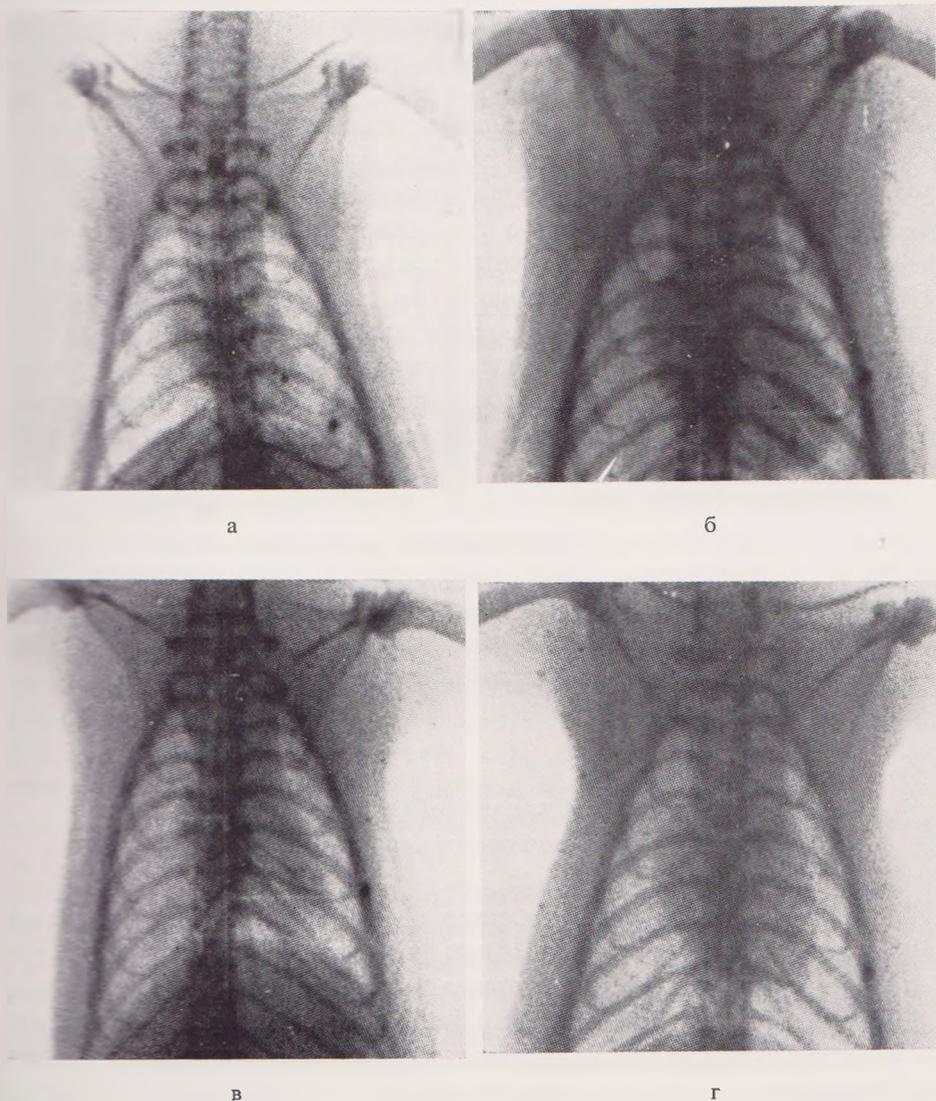


Рис. 24. Изменения размеров сердечной тени у крыс под влиянием тренировки: а — исходный снимок, б — увеличение сердца после 17 дней тренировки, в — уменьшение сердца после 31 дня тренировки, г — повторное увеличение сердца после 73 дней тренировки.

и через 8—10 недель тренировки снова прогрессивно увеличивалось. Изменения величины сердца у одной подопытной крысы приведены на рис. 28.

У группы 10 крыс, которые тренировались два раза в день в течение 1 часа, через 73 дня тренировки мы отметили увеличение продольного диаметра в среднем на 13,48% начальной величины, между тем как поперечный диаметр у них увеличился в среднем лишь на 3,51%. У контрольной группы крыс за одинаковое время ни продольный, ни поперечный диаметры сердечной тени практически не изменялись. Увеличение продольного диаметра у тренированных крыс статистически высокодостоверно ($p < 0,001$).

К подобному заключению мы пришли и во второй серии опытов на крысах. У группы 15 крыс, тренирующихся 2 раза в день, через 18 дней тренировки продольный диаметр сердечной тени в среднем был на 12,8% больше, а поперечный диаметр на 4,7% по сравнению и исходными величинами. За одинаковое время увеличился продольный диаметр контрольной группы 15 крыс лишь на 7,7%, а поперечный приблизительно так же, как и у тренированных, на 6,7%. И в этом опыте мы наблюдали, что сердце увеличивается у плавающих крыс в двух фазах. Первое увеличение сердца происходит через 2 недели, затем сердце на некоторое время снова уменьшается, а после этого происходит постепенный прогрессивный рост величины сердца, главным образом увеличение продольного диаметра.

В общем наши результаты свидетельствуют о том, что и у экспериментальных животных можно вызвать экспериментальной длительной физической нагрузкой явное увеличение сердца. Этим подтверждается, что возникновение физиологического увеличения сердца как проявление приспособления к повторной нагрузке организма в физиологических границах представляет собой феномен, который специфичен не только для людей, но имеет более широкое биологическое распространение.

3. Значение дилатации для способа работы физиологически увеличенного сердца

Из клинических наблюдений спортсменов и из результатов экспериментальной тренировки подопытных животных вытекает, что в физиологическом увеличении сердца участвует и дилатация и гипертрофия.

Sjöstrand и сотр. (807) вычислили путем сопоставления рентгенологически установленного объема сердца и измерения полостей опорожненного сердца при постмортальном обследовании, что объем полостей сердца у тренированного спортсмена равен приблизительно 685 см³, тогда как полости сердца нетренированного спортсмена имеют объем лишь около 500 см³. Эти результаты свидетельствуют о дилатации сердца тренированных спортсменов.

В нашем опыте мы судили о наличии и размере дилатации сердечных полостей у собак по разнице между объемом сердца, установленным рентгенографически *in vivo* и объемом сердечной мышцы, установленным после смерти в измерительном цилиндре. Хотя такой способ страдает некоторыми методическими недостатками, все же он позволяет получить сведения о наличии и степени дилатации сердца. Таким образом установленная средняя величина объема сердечных полостей была у нетренированных собак 190 см³, у тренированных 231,4 см³. Эта разница статистически достоверна ($p < 0,01$) и свидетельствует о наличии дилатации сердечных полостей у тренированных собак (рис. 29).

Если сравнивать увеличенные сердца спортсменов с приблизительно такими же большими сердцами, с какими мы встречаемся в клинике при пороках клапанов и болезнях аппарата кровообращения с повышенной нагнетательной и обменной работой сердца, то возникает вопрос, можно ли спортивной деятельностью обусловленную дилатацию отнести к понятиям тоногенной и миогенной дилатации сердца, применяемым в клинике. Чтобы доказать, что при дилатации физиологически увеличенного сердца налицо существенно другая форма сердечной дилатации, которая вследствие этого подлежит совершенно другой клинической классификации, следует принять новое понимание деятельности таким образом увеличенного сердца, как его обработали в клиническом отношении прежде всего Reindell со своими сотрудниками (701 — 725) и Reichel (698, 699) в физиологическом отношении главным образом Gauer (317).

Ценные сведения о способе работы такого сердца принесли рентгенокимографические обследования (712, 43).

По мере увеличения сердца изменяется пульсация на краях сердца. При небольшом увеличении встречаются значительные систолические и диастолические движения сердечного края, в частности в области сердечной верхушки. На кимограмме видны высокие зубцы. При нарастающем увеличении сердца пульсация в области верхушки уменьшается и волны на кимограмме снижаются. Это значит, что диастолическое отклонение сердечного края в теловидном поле все более и более замедляется. При значительном увеличении сердца может быть уменьшение движений таким значительным, что на сердечной кимограмме возникает немая зона. Зубцы сокращения остаются обозначенными только на базе сердца.

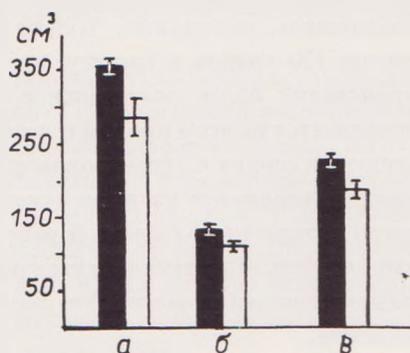


Рис. 29. Объем сердца *in vivo* (а) определенный рентгенографически, (б) при вскрытии и (в) мера дилатации у тренированных (черные столбики) и нетренированных собак (белые столбики).

При нагрузке таким образом увеличенного сердца не изменяется лишь его величина, как мы привели это в предыдущей главе, но изменяется и пульсация по краям. Сердце уменьшается, и как показывают кимографические исследования, оно уменьшается больше в конечном систолическом, чем в диастолическом положении. Только при большей нагрузке, при частоте пульса свыше 120 ударов в минуту, при дальнейшем уменьшении в конце систолы происходит более значительное уменьшение в конце диастолы. Пульсация повышается на всем правом и левом сердечном крае, но прежде всего в области верхушки сердца и тупые волны сменяются острыми. Это приводит к заключению, что сердце при нагрузке в систоле лучше опорожняется; во время диастолы, когда вследствие физической работы повышается венозный приток, оно снова наполняется. Так можно кимографические данные при физической нагрузке физиологически увеличенного сердца истолковать лишь повышением ударных объемов.

Факт, что увеличенное сердце спортсменов способно по сравнению с нетренированным сердцем значительно повысить ударный объем, доказан и экспериментально. Так было установлено, что при значительной физической нагрузке (до 300 ваттов) на велоэргометре повышается пульсовое давление до 130 мм рт. ст. (710). Это нарастание пульсового давления при малом повышении скорости пульсовой волны можно объяснить лишь сильным повышением ударного объема. Измерения кровяным путем у высокоактивных спортсменов показали, что уже при средней нагрузке повысился ударный объем до 170 мл. При этом у спортсменов с наибольшим сердцем был и наибольший ударный объем при максимальной нагрузке. „Нормальные“ лица, т. е. нетренированные, смогли при этом обследовании повысить ударный объем максимально до 120 мл (710).

Наряду с возможностью значительного повышения ударного объема во время физической нагрузки можно установить и другие особенности работы увеличенного сердца спортсмена. Измерения интракардиального давления показали, что во время покоя легочное капиллярное давление, позволяющее делать заключения о давлении в левом предсердии, не повышено. Давление в легочной артерии также нормально. Даже и при увеличении правого сердца было обнаружено нормальное внутрижелудочковое диастолическое давление. Давление в правом предсердии также не повышалось. Во время физической нагрузки при одновременном уменьшении сердца и повышении периферических пульсаций произошло нарастание давления в легочной артерии. Легочное капиллярное давление, однако, не увеличилось, равно как не повысилось и среднее давление в правом предсердии (723).

Изометрическое сокращение и фаза изгнания при физиологическом увеличении сердца удлинены. Во время физической нагрузки наступает укорочение как изометрической, так и изотонической контракции (706).

У тренированных людей, как мы уже отмечали, обнаруживается значительно

повышенный остаточный объем. Отношение остаточного объема к ударному объему 3 : 1 — 4 : 1. Чем больше объем сердца вследствие увеличения остаточного объема во время покоя, тем значительнее сможет сердце повысить ударный объем во время физической нагрузки. Повышенный остаточный объем представляет таким образом особенно большой резерв ударного объема физиологически увеличенного сердца.

При миогенной дилатации также можно установить повышение остаточного объема сердца. Однако, при физической нагрузке патологически расширенное сердце продолжает увеличиваться, т. е. ведет себя как сердце в сердечно-легочном препарате, которое для того, чтобы справиться с добавочной работой, должно и в дальнейшем увеличивать длину мышечных волокон, т. е. должно еще расширяться. В отличие от этого расширенное сердце спортсменов во время физической нагрузки уменьшается, а во время систолы резко сокращается, что служит доказательством против первично механического, пассивного происхождения сердечной дилатации у спортсменов.

Факт, что при увеличенном сердце спортсменов имеется и больший остаточный объем (403, 488, 723), нельзя считать доказательством функциональной значимости такого сердца, так как он связан с гемодинамической ситуацией у тренированных людей, как напр. во время покоя пониженный минутный объем и повышенная частота сердечной деятельности. Это наблюдение могло бы показаться парадоксальным, если бы другие данные не показывали одновременно большой расход кислорода (906) и необыкновенно экономную утилизацию кислорода на периферии (229, 929, 930, 931, 932). Наверно, здесь речь идет о трофическом влиянии парасимпатической нервной системы. Эти обстоятельства, также как и способность тканей тренированных людей принимать большее количество кислорода из объемной единицы крови (929), дают возможность тренированному спортсмену выполнять физическую работу с меньшим обременением аппарата кровообращения, чем это может сделать нетренированный человек, не говоря уже о сердечных больных.

Измерения внутрисердечного давления в предсердии во время покоя и во время нагрузки, которые показали, что давление в предсердии не повышается, также говорят против того, что увеличение сердца у спортсменов происходит так же, как при тоногенной и миогенной дилатации. Против этого предположения свидетельствует и то, что на ЭКГ нет никаких признаков, свидетельствующих о нарушении миокарда. Одинаковые результаты дают и долговременные наблюдения высокоактивных спортсменов (712). Нормальное гистологическое исследование (579) при увеличенном спортивном сердце говорит также против предположения дилатации вследствие слабости.

Дилатацию сердца у спортсменов и разнорабочих нельзя, таким образом, считать, соответственно принципам сердечно-легочного препарата. Благоприятными функциональными свойствами этой дилатации Reindell и Delius (708) назвали

ее регуляторной дилатацией. Нарастание массы сердечной мышцы у тренированных людей, не выходящее за критические пределы, и не вызывающее болезненных изменений на сердце, назвали физиологической гипертрофией. В нашей литературе благодаря Bardoš'у с сотр. (126, 127, 128, 129, 130, 131) постепенно вводится термин „физиологическое увеличение сердца“, сущностью которого является регуляторная дилатация с умеренной физиологической гипертрофией. Применяя это название, мы, с одной стороны, исходим из взглядов клиницистов, которые при помощи клинических методов обследования лишь с трудом распознают или вообще не могут распознать степень дилатации от степени гипертрофии, а другой — подчеркиваем факт, что наряду с патологическим увеличением существует и физиологическое увеличение сердца. Это увеличение, хотя и представляет некоторую „ненормальность“ по сравнению со стандартными величинами, его нельзя ни в коем случае считать процессом, служащим для компенсации сократительной слабости сердца. Мы считаем его проявлением приспособления сердца к повышенным требованиям при физической работе или спортивной деятельности. Этот адаптационный процесс ведет к повышению резервной силы и работоспособности сердца.

4. Заключение

Длительная повторная трудовая нагрузка организма в физиологических пределах ведет к рентгенологически четко определенному увеличению сердца, в котором участвует дилатация сердца и гипертрофия его волокон. Чтобы подчеркнуть, что кроме патологического увеличения сердца существует и такое увеличение, которое, отличаясь своими размерами от обычно приводимых норм, все же является физиологическим следствием спортивной деятельности, мы рекомендуем означать его как физиологическое увеличение сердца. Обширные клинические и экспериментальные работы показывают, что дилатацию такого сердца нельзя толковать по принципам сердечно-легочного препарата, так как она не служит для компенсации контрактильной слабости сердца, а представляет собой проявление повышения запасной силы и работоспособности сердца. Потому и называется регуляторной дилатацией.

IV. УЧАСТИЕ ГИПЕРТРОФИИ В ФИЗИОЛОГИЧЕСКОМ УВЕЛИЧЕНИИ СЕРДЦА

1. Доказательство участия гипертрофии

Приступая к этой проблематике, следует отметить, что уже William Harvey (364) обратил внимание на то, что чем люди мускулистее, тем крепче их мышцы и тем сильнее, больше, крупнее и волокнистее их сердце, тем толще, теснее и сильнее и ушки и артерии.

Сперва думали, что сущностью увеличения сердца спортсменов является утолщение сердечной мускулатуры — гипертрофия мышечных волокон миокарда. Лишь впоследствии было доказано, что кроме гипертрофии в физиологическом увеличении сердца участвует и дилатация, как мы об этом говорили в предыдущей главе.

Вес сердца

О гипертрофии миокарда можно уверенно судить лишь при постмортальном исследовании — измерив и взвесив сердце. Лишь в виде исключения попадает хорошо тренированный спортсмен при полной тренировке на секционный стол. Blandell'у с сотр. (710, 712, 714, 721) удалось накопить из мировой литературы данные о 34 вскрытиях спортсменов, умерших внезапно в полном здоровье вследствие несчастного случая или самоубийства и взвесить их сердца (табл. 19). Ссылаясь на большие статистики Roessle и Roulet (734) приводят, что средний вес сердца нормального здорового мужчины в возрасте от 25 до 35 лет равен 310 г. Из таблицы 19 видно, что практически все сердца тренированных спортсменов превышали приведенную норму — большинство из них даже приблизительно на 50%. Весьма хорошую иллюстрацию к этому вопросу приводит и Kirch (491) (рис. 30).

Более подробные данные имеются в нашем распоряжении из наших опытов на животных.

В такой мере было рентгенографически установленное увеличение сердца у тренированных животных в наших опытах обусловлено гипертрофией сердечной мускулатуры, мы убедились при вскрытии, взвесив сердце и его части и проводив дальнейшие микроскопические исследования.

Таблица 19

Вес сердца у 34 внезапно умерших спортсменов (цит. по Reindell'у с сотр., 712)

Автор	Число	300—350 г	350—400 г	400—450 г	450—500 г	500—550 г
Kirch	24	6	7	7	2	2
Haselbrock	1					1
Deutsch	1		1			
Meyenburg	2			2		
Reindell, Büchner	3		1	2		
Büchner Weyland, Reindell	1			1		
Linzbach	1			1		
Pol	1			1		
Итого	34	6	9	14	2	3

Средний вес сердца тренированных собак был 139,5 г против 120,7 г у их нетренированных братьев и сестер и 116,9 г у случайно взятых собак (табл. 20). При пересчете веса сердца на 1 кг веса тела у тренированных собак в нашем опыте были еще более тяжелые сердца (табл. 21, рис. 31).

У тренированных собак мы нашли индекс веса сердца на 1 кг веса тела в среднем 12,38 г на кг, у нетренированных лишь 9,36 г на кг. Величины, подобные установленным у нетренированных собак, мы определили и у 18 других

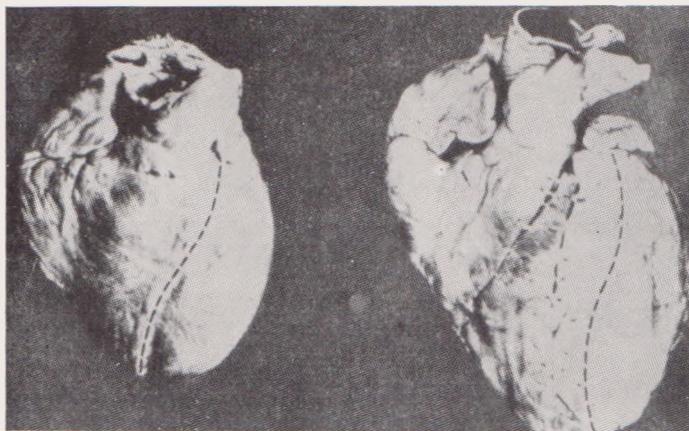


Рис. 30. Сердце нормальной величины (влево) и увеличенное сердце 21-летнего профессионального боксера (вправо) (по Kirch'у, 491).

Таблица 20

Вес тела, сердца и его частей в полученных при измерении величинах (граммах) у тренированных, нетренированных и случайно взятых собак

Вес в г	Тренированные			Нетренированные			Случайно взятые		
	Арифмет. среднее	Стандарт. отклон.	Вариацион. коэфф.	Арифмет. среднее	Стандарт. отклон.	Вариацион. коэфф.	Арифмет. среднее	Стандарт. отклон.	Вариацион. коэфф.
Тело	11 300	974,6	8,6	12 940	904,4	7,0	12 272	223,1	18,2
Сердце	139,5	—	—	120,7	—	—	116,9	—	—
Левый желудочек	53,2	—	—	46,3	—	—	43,9	—	—
Правый желудочек	27,2	—	—	22,5	—	—	19,7	—	—
Перегородка	30,9	—	—	26,1	—	—	22,0	—	—

случайно взятых собак. Индекс веса сердца к весу тела был в среднем 9,53 г на кг.

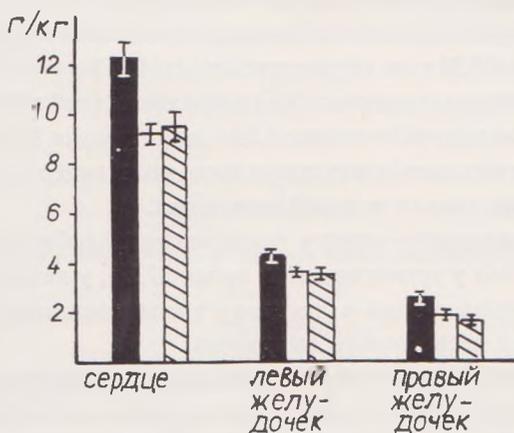


Рис. 31. Вес сердца и вес мускулатуры левого и правого желудочков на 1 кг веса тела у тренированных (черные столбики), нетренированных (белые столбики) и случайно взятых собак (заштрихованные столбики).

Northup и сотр. (651) приводят у 169 собак-самцов и 177 самок со средним весом 10,08 и соответственно 8,89 кг средний вес сердца на 1 кг веса тела 7,34 и соответственно 7,56 г. Индекс в пределах 7 и 8 г на кг нашли и другие авторы, на которых Northup с сотр. ссылается в своей работе.

Таблица 21

Относительный вес сердца и его частей в соотношении к весу тела (г/кг) у тренированных, нетренированных и случайно взятых собак

Вес в г/кг	Тренированные			Нетренированные			Случайно взятые		
	Арифмет. среднее	Стандарт. отклон.	Вариат. коэффци.	Арифмет. среднее	Стандарт. отклон.	Вариат. коэффци.	Арифмет. среднее	Стандарт. отклон.	Вариат. коэффци.
Сердце	12,38	1,29	10,4	9,36	0,99	10,6	9,53	1,23	12,9
Левый желудочек	4,73	0,48	10,1	3,57	0,30	8,4	3,49	0,55	15,8
Правый желудочек	2,42	0,17	7,0	1,72	0,25	14,5	1,61	0,28	17,4
Перегородки	2,75	0,89	32,4	1,88	0,62	33,0	1,79	0,52	29,0

Мы исследовали также, в какой мере сказывается обнаруженная гипертрофия миокарда, возникшая вследствие тренировки в плавании у экспериментальных животных, на левом и правом желудочках.

В нашем опыте установлена средняя величина веса левого желудочка у тренированных собак 53,24 г, у нетренированных 46,33 г (табл. 20). Эта разница была еще выраженнее при пересчете на 1 кг веса тела (табл. 21, рис. 31). У тренированных собак мы получили индекс 4,73 г на кг против 3,57 г на кг у нетренированных. Это служит доказательством того, что в гипертрофии сердца тренированных собак участвовал и левый желудочек.

Также правый желудочек имел у тренированных собак отчетливо больший вес. Средний вес был у тренированных собак 27,2 г, у нетренированных 22,5 г. На 1 кг веса тела приходилось в среднем у тренированных 2,42 г, у нетренированных лишь 1,72 г веса правого желудочка.

Чтобы исключить возможность неодинакового отделения желудочков друг от друга, мы взвесили у обеих групп и остаток сердечной перегородки. У тренированных собак был средний вес перегородки 30,9 г, у нетренированных лишь 26,1 г. После пересчета на 1 кг веса тела показатель у тренированных был выше — примерно 2,75 г на кг, у нетренированных 1,88 г на кг.

У 18 случайно взятых собак мы получили средние весовые цифры левого желудочка 43,9 г и 3,49 г на кг, правого желудочка 19,7 г и 1,61 г на кг и перегородки 22,0 г и 1,79 г на кг, т. е. еще несколько ниже, чем у нетренированных собак из нашего опыта (табл. 20, 21, рис. 31).

Статистически достоверные различия между тренированными и нетренированными собаками мы получили в весе сердца на 1 кг веса тела ($p < 0,01$).

в весе левого желудочка на 1 кг веса тела ($p < 0,01$) и в весе правого желудочка на 1 кг веса тела ($p < 0,001$). Разницы в весе перегородки не достигли статистической достоверности. Абсолютные весовые отношения мы статистически не обрабатывали. Разницы между тренированными и случайно взятыми собаками были статистически высокодостоверны ($p < 0,001$) в весе сердца на 1 кг веса тела, в весе левого и правого желудочков на 1 кг веса тела. Разница в весе перегородки на 1 кг веса тела была статистически несколько менее достоверна ($p < 0,01$). Разницы между нетренированными и случайно взятыми собаками не имели статистического значения.

Наши результаты ясно доказывают, что в физическом увеличении сердца тренированных собак в нашем эксперименте участвовала гипертрофия сердечной мускулатуры. Гипертрофированными были притом оба желудочка сердца.

Такие же однозначные результаты мы получили и у группы 15 крыс, которые тренировались 80 дней 2 раза в день в течение 45–60 минут в плавании, и у которых мы обнаружили средний вес сердца 879 мг. Это увеличение статистически более достоверно ($p < 0,01$), чем у контрольной группы 15 крыс, средний вес сердца которых был лишь 657 мг. При пересчете на 100 г веса тела эта разница стала еще более выраженной. У тренированных крыс вес сердца составлял в среднем 0,402 г на 100 г веса тела, у контрольных лишь 0,285 г.

Большой вес сердца был статистически достовернее ($p < 0,01$) по отношению к весу тела у группы 6 крыс, которые плавали ежедневно 2 часа в течение 105 дней. Их средний относительный вес сердца на 1 кг веса тела был 3,75 г, тогда как у контрольной группы лишь 3,20 г, следовательно, отчетливо ниже (табл. 22, рис. 32).

Таблица 22

Относительный вес сердца и толщина стенки сердца у тренированных и нетренированных крыс

Исследуемый параметр	Тренированные			Нетренированные		
	Арифмет. среднее	Стандарт. отклон.	Варианц. коэффци.	Арифмет. среднее	Стандарт. отклон.	Варианц. коэффци.
Вес сердца в г/кг	3,75	0,20	5,40	3,20	0,26	8,09
Толщина стенки сердца в см						
Левый желудочек	0,070	0,012	17,72	0,045	0,005	12,17
Перегородка	0,185	0,029	15,71	0,154	0,020	13,37
Правый желудочек	0,229	0,019	8,33	0,157	0,009	5,61

Подобного характера результаты мы получили у крыс также при измерении толщины стенки левого и правого желудочков.

В эксперименте с 15 крысами, которые плавали 2 раза в день 45–60 минут в течение 80 дней, мы обнаружили толщину стенки левого желудочка в среднем 3,27 мм, правого желудочка 0,86 мм. У контрольной группы 15-ти крыс толщина левого желудочка была лишь 2,33 мм, а правого в среднем 0,67 мм. Обе эти разницы статистически высокодостоверны ($p < 0,001$).

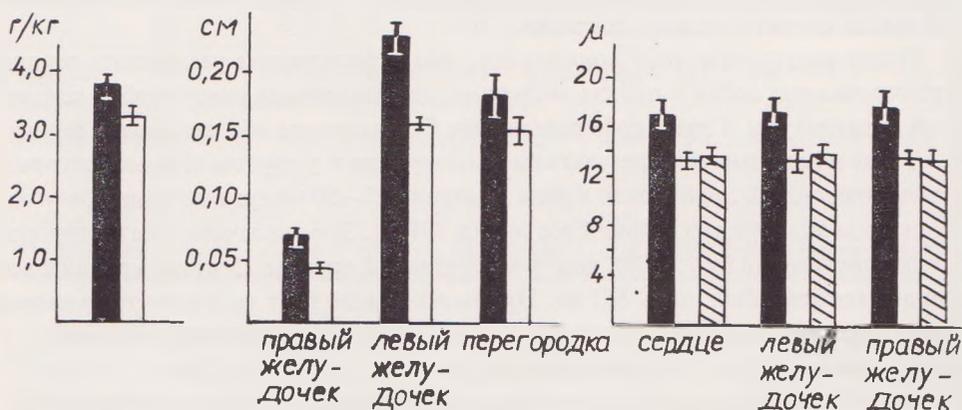


Рис. 32. Вес сердца на 1 кг веса тела у тренированных (черный столбик) и нетренированных крыс (белый столбик).

Рис. 33. Толщина сердечной стенки у тренированных (черные столбики) и нетренированных крыс (белые столбики).

Рис. 34. Средние величины диаметра мышечных волокон в сердце и в частности в левом и правом желудочках у тренированных (черные столбики), нетренированных (белые столбики) и случайно взятых собак (заштрихованные столбики).

В следующей серии опытов с крысами, плавающими 2 часа ежедневно в течение 105 дней, мы также установили статистически высокодостоверную разницу в толщине сердечных стенок обоих желудочков ($p < 0,001$). У тренированной группы средняя толщина стенки левого желудочка была 2,29 мм, а правого желудочка 0,70 мм. У контрольной группы животных была средняя толщина левого желудочка 1,57 мм, а правого желудочка 0,45 мм (табл. 22, рис. 33). Некоторые различия в величинах между подопытными группами обусловлены тем, что место измерения толщины желудочка было в одной и той же группе постоянным, но разным в отдельных экспериментальных группах.

Результаты измерения толщины стенок сердечных желудочков также как и весовые отношения свидетельствуют об утолщении сердечной мускулатуры у животных, которые были подвергнуты физическому напряжению. Гипертрофия поразила при этом оба желудочка сердца.

Микроскопические проявления гипертрофии миокарда мы наблюдали на поперечных срезах папиллярных мышц. В левом желудочке в *musculus papillaris dexter et sinister* и в правом желудочке в *musculus papillaris ventralis*. Эти результаты мы учитывали отдельно, но из них вычислили также средние величины для всего сердца.

Мы исследовали следующие показатели: диаметр сердечных волокон, площадь разреза мышечных волокон, число мышечных волокон на 1 мм^2 и долю мышечных волокон на 1 см^3 сердечной ткани. Мы определяли их по методу, приводимому в работах Roberts'a, Wearn'a, и Boten'a (731). Диаметр мышечных волокон мы измеряли резьбовым микрометром в 20 рядом лежащих волокнах, измеряя при этом самый короткий и самый длинный размеры, перпендикулярные друг к другу. Из них потом были вычислены средние величины как для отдельной папиллярной мышцы, так и для всего сердца. Поперечный и вертикальный размеры разреза мышечного волокна были использованы для вычисления площади разреза мышечных волокон по формуле для вычисления площади эллипса.

Доля мышечных волокон на 1 см^3 сердечной ткани была вычислена по формуле для объема цилиндра, основание которого составляла площадь разреза мышечных волокон, высота равнялась 1 см , и число таких цилиндров на площадь 1 см^2 было установлено на основании вычисленного количества мышечных волокон на 1 мм^2 , который исчислялся клеточным окулярным микрометром в 80 клетках.

Диаметр мышечных волокон

Физиологическая гипертрофия миокарда проявилась у тренированных собак в нашем эксперименте выраженным утолщением отдельных мышечных волокон. У тренированных животных даже тончайшее мышечное волокно имело больший диаметр, чем самое толстое волокно нетренированной собаки. В сердце тренированных животных мы установили среднюю величину диаметра сердечного мышечного волокна $17,24 \mu$, у нетренированных лишь $13,46 \mu$ (табл. 23). Значительную разность между тренированными и нетренированными животными мы нашли и при сравнении толщины миокардиального волокна в левом и правом желудочках. В обоих желудочках были волокна у тренированных собак значительно толще. Разницы между тренированными и нетренированными собаками были статистически достоверные ($p < 0,02-0,01$). Полученные величины у группы собак нетренированных и случайно взятых (которых также можно считать нетренированными) практически одинаковы (рис. 34).

Ни у тренированных, ни у нетренированных собак мы не наблюдали разницу в толщине правой и левой папиллярной мышцы в левом желудочке. Точно так же не была обнаружена разница в толщине мышечных волокон в папиллярных мышцах левого и правого желудочков сердца.

Таблица 23

Диаметр мышечных волокон в μ у тренированных, нетренированных и случайно взятых собак

Место измерения	Тренированные			Нетренированные			Случайно взятые		
	Арифмет. среднее	Стандарт. отклон.	Вариационный коэффициент	Арифмет. среднее	Стандарт. отклон.	Вариационный коэффициент	Арифмет. среднее	Стандарт. отклон.	Вариационный коэффициент
Левый желудочек m. papil. dx. m. papil. sin.	17,45	1,79	10,24	13,26	0,65	4,93	13,90	1,12	8,06
	16,70	1,60	9,62	13,50	1,05	7,77	13,78	0,71	5,20
Правый желудочек m. papil. ventr.	17,57	2,04	11,63	13,64	0,33	2,45	13,57	0,58	4,26
Сердце	17,24	1,62	9,40	13,46	0,63	4,68	13,75	0,69	5,04

Площадь разреза мышечных волокон

Вычислив площадь приблизительно эллиптического разреза отдельных мышечных волокон, мы получили характер результатов, аналогичный харак-

Таблица 24

Площадь разреза мышечных волокон у тренированных, нетренированных и случайно взятых собак в μ^2

Место измерения	Тренированные			Нетренированные			Случайно взятые		
	Арифмет. среднее	Стандарт. отклон.	Вариационный коэффициент	Арифмет. среднее	Стандарт. отклон.	Вариационный коэффициент	Арифмет. среднее	Стандарт. отклон.	Вариационный коэффициент
Левый желудочек m. papil. dx. m. papil. sin.	240,23	47,47	19,76	138,06	13,52	9,79	152,39	24,84	16,30
	223,50	20,25	18,01	143,64	21,68	15,09	149,36	16,15	10,81
Правый желудочек m. papil. ventr.	244,67	57,98	23,69	145,79	7,24	4,96	144,53	12,35	8,54
Сердце	236,13	42,91	18,17	142,49	12,54	8,79	148,76	15,26	10,25

теру при диаметре мышечных волокон (табл. 24, рис. 35). У тренированных собак была во всех случаях большая площадь мышечного волокна, чем у нетренированных. Арифметическое среднее этого показателя колебалось у тренированных собак в отдельных папиллярных мышцах между 223,50–244,67 μ^2 . У нетренированных собак величины диаметра были значительно ниже — от 138,06 до 145,79 μ^2 , причем они были практически такие же, как и у случайно взятых собак. Разница между тренированными и нетренированными собаками была во всех сопоставлениях статистически достоверной ($p < 0,02-0,01$).

Следовательно, и при оценке толщины мышечных волокон на основании площади их разреза оказалось, что у группы тренированных собак в обоих сердечных желудочках волокна значительно толще, чем у нетренированных.

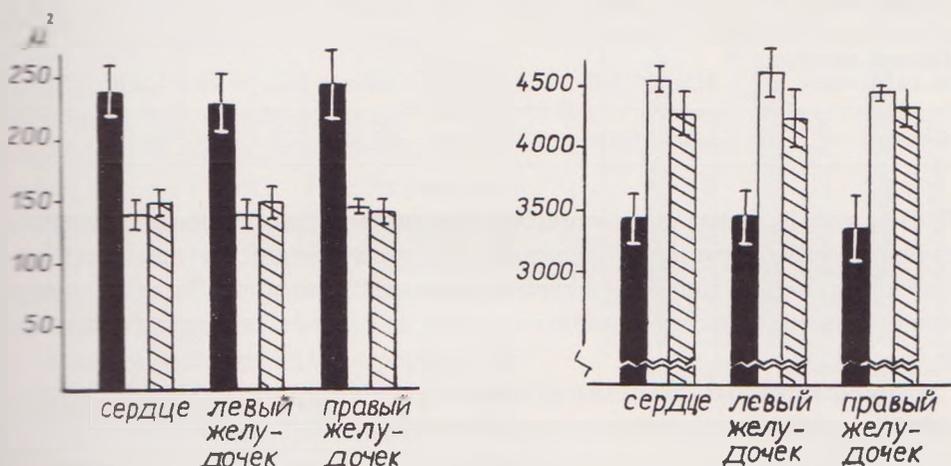


Рис. 35. Средние величины поверхности разреза мышечных волокон в сердце и в частности в левом и правом желудочках у тренированных (черные столбики), нетренированных (белые столбики) и случайно взятых собак (заштрихованные столбики).

Рис. 36. Средние величины количества мышечных волокон на 1 мм² в сердце и в частности в левом и правом желудочках у тренированных (черные столбики), нетренированных (белые столбики) и случайно взятых собак (заштрихованные столбики).

Число мышечных волокон на 1 мм²

Следующим доказательством гипертрофии миокарда у тренированных животных в нашем эксперименте было меньшее количество мышечных волокон на площади 1 мм² (табл. 25, рис. 36).

У тренированных животных мы насчитали в отдельных папиллярных мышцах в среднем 3356–3599 волокон на 1 мм². У нетренированных собак оказалось гораздо больше тонких мышечных волокон на площади 1 мм². В отдельных папиллярных мышцах мы насчитали в среднем на 1 мм² 4488 до

Таблица 25

Число мышечных волокон на 1 мм² у тренированных, нетренированных и случайно взятых собак

Место измерения	Тренированные			Нетренированные			Случайно взятые		
	Арифмет. среднее	Стандарт. отклон.	Вариаци. коэффиц.	Арифмет. среднее	Стандарт. отклон.	Вариаци. коэффиц.	Арифмет. среднее	Стандарт. отклон.	Вариаци. коэффиц.
Левый желудочек m. papil. dx. m. papil. sin.	3368	464,59	10,87	4710	303,97	6,45	4266	579,41	13,58
	3599	360,99	7,91	4587	508,80	11,09	4261	321,47	7,54
Правый желудочек m. papil. ventr.	3356	518,49	12,56	4488	76,80	1,71	4371	330,40	7,55
Сердце	3441	405,66	8,67	4595	245,38	5,34	4299	346,31	8,05

4710 волокон. Величина арифметического среднего у тренированных и нетренированных собак характерно отличалась. У тренированных приходилось на 1 мм² в среднем 3441 волокно, у нетренированных 4595 волокон. Разности между тренированными и нетренированными собаками были статистически достоверны ($p < 0,02$).

У случайно взятых собак мы нашли и в этом показателе те же величины, что и у группы нетренированных животных (рис. 36).

Таблица 26

Доля мышечных волокон на 1 см³ миокарда у тренированных, нетренированных и случайно взятых собак в процентах

Место измерения	Тренированные			Нетренированные			Случайно взятые		
	Арифмет. среднее	Стандарт. отклон.	Вариаци. коэффиц.	Арифмет. среднее	Стандарт. отклон.	Вариаци. коэффиц.	Арифмет. среднее	Стандарт. отклон.	Вариаци. коэффиц.
Левый желудочек m. papil. dx. m. papil. sin.	79,29	6,04	7,61	64,72	2,42	3,46	63,83	2,13	3,34
	79,36	6,31	7,95	65,06	3,45	5,29	63,15	1,74	2,76
Правый желудочек m. papil. ventr.	79,86	5,89	7,38	65,49	2,85	4,35	62,83	0,59	0,94
Сердце	79,50	5,63	7,08	65,09	2,67	4,10	63,27	1,36	2,15

У отдельных животных мы не обнаружили разницы в количестве мышечных волокон в правой и левой папиллярной мышцах левого желудочка, равно как в соотношении правым и левым желудочком.

Доля мышечных волокон на 1 см³ миокарда

Этот показатель также свидетельствует о гипертрофии миокарда у тренированных собак (табл. 26, рис. 37). У тренированных собак мускулатура составляла в среднем 79,29–79,86% миокарда. У нетренированных собак доля мускулатуры составляла лишь 64,72–65,49%.

Арифметическое среднее у тренированных собак было 79,50%, у нетренированных 65,1%. Во всех сопоставлениях была разница между тренированными и нетренированными собаками статистически достоверной ($p < 0,01$). Нетренированные и случайно взятые собаки давали весьма малые величины даже при этом параметре так что они резко отличались от тренированных собак.

Аналогичный характер результатов гистологического исследования проявлялся гипертрофией миокарда как у тренированных собак мы наблюдали и у группы приваренных крыс.

В группе 10 крыс, которые „тренировались“ 2 раза в день по 1 часу в течение 30 дней мы отметили значительно больший диаметр мышечных волокон, чем у контрольной группы. В левом желудочке мы получили при измерении среднюю толщину мышечного волокна у тренированных крыс 17,55 μ , у нетренированных 12,68 μ . В правом желудочке были волокна несколько тоньше, но разница между тренированной и нетренированной группой была подобной. У тренированных животных была средняя толщина мышечного волокна в правом желудочке 10,37 μ , у нетренированных 9,23 μ . Разница в толщине мышечных волокон у тренированных и нетренированных крыс была статистически достоверной ($p < 0,001$).

В группе 15 крыс, которые „тренировались“ 2 раза в день 45–60 минут в течение 30 дней, была обнаружена средняя толщина мышечного волокна

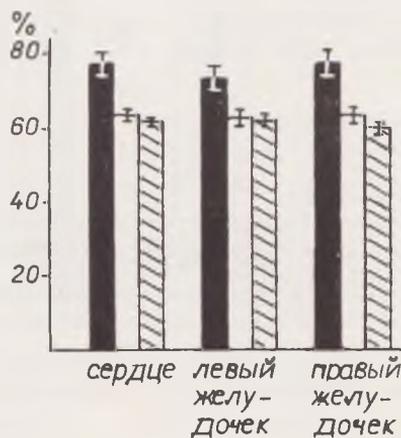


Рис. 37. Средние величины доли мышечных волокон на 1 см³ миокарда в сердце и в частности в левом и правом желудочках у тренированных (черные столбики), нетренированных (белые столбики) и случайно взятых собак (заштрихованные столбики).

в левом желудочке 19,66 μ , а в правом 11,77 μ . У группы контрольных животных был средний диаметр мышечного волокна в левом желудочке 14,25 μ , а в правом 11,12 μ . Разница между тренированными и нетренированными животными статистически высокодостоверна ($p < 0,001$). Эти отношения изображены на гистиограммах в V главе.

У группы 6 крыс, тренировавшихся в течение 105 дней по 2 часа в день, мы обнаружили аналогичный характер гистологических доказательств сердечной

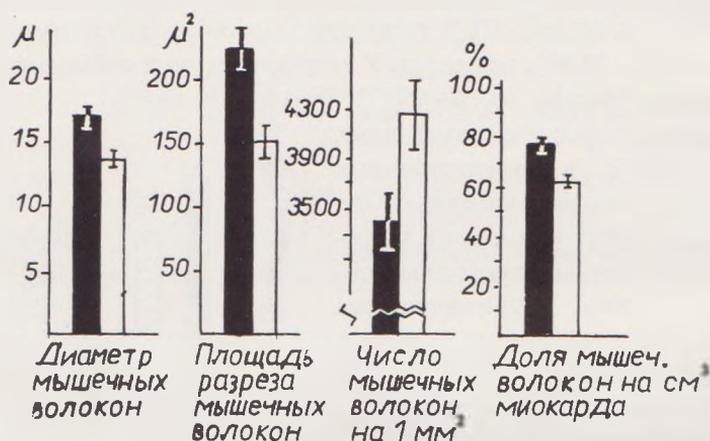


Рис. 38. Параметры гипертрофии миокарда у тренированных (черные столбики) и нетренированных крыс (белые столбики).

Таблица 27

Микроскопические параметры гипертрофии сердца у тренированных и нетренированных крыс

Исследуемый параметр	Тренированные			Нетренированные		
	Арифмет. среднее	Стандарт. отклон.	Вариат. коэффиц.	Арифмет. среднее	Стандарт. отклон.	Вариат. коэффиц.
Диаметр мышечных волокон в μ	17,04	1,17	6,86	13,89	1,09	7,90
Площадь разреза мышечных волокон в μ^2	227,94	31,60	13,87	152,26	24,08	15,82
Число мышечных волокон на 1 мм ²	3402	420,42	12,35	4286	551,73	12,87
Доля мышечных волокон на 1 см ³ миокарда в %	76,73	2,19	8,95	64,18	2,54	3,96

гипертрофии, как и у тренированных собак (табл. 27, рис. 38). Разницы между тренированными и нетренированными крысами были еще отчетливее и статистически более достоверные.

Диаметр мышечных волокон у тренированных крыс колебался в пределах 15,39 – 15,42 μ с средней величиной 17,04. У нетренированных крыс мы получили при измерениях величины значительно ниже, в пределах 12,27 – 15,72 μ . Величина арифметического среднего достигла у нетренированных лишь 13,89 μ . Эта разница статистически высокодостоверна ($p < 0,001$).

Площадь разреза мышечных волокон также колебалась у тренированных животных в существенно более высоких пределах между 188,4 – 264,84 μ^2 . У нетренированных крыс была поверхность разреза мышечного волокна ниже, в пределах 118,80 – 194,09 μ^2 . Арифметическое среднее у тренированных животных было 227,94, у нетренированных 152,26 μ^2 . Эта разница была также статистически высокодостоверной ($p < 0,001$).

В количестве мышечных волокон на 1 мм² разница между тренированными и нетренированными крысами была подобная. Тренированные животные имели в 1 мм² 2912 – 3936 мышечных волокон. Величина арифметического среднего была 3402 волокна. У нетренированных животных мы находили большее количество мышечных волокон на одинаковой площади, 3504 – 5192 волокна. Величина арифметического среднего была в этой группе животных 4286 волокон на 1 мм². Разность средних арифметических между тренированными и нетренированными животными была статистически достоверна ($p < 0,02$).

Доля мышечных волокон на 1 см² сердечной ткани у тренированных крыс также свидетельствует о наличии гипертрофии. У тренированных животных доля мышечных волокон была 74,01 – 79,94% с арифметическим средним 76,97%. У нетренированных доля мышечных волокон колебалась в области более низких величин, 61,36 – 68,0% и арифметическое среднее было 64,18%. Эта разница статистически высокодостоверна ($p < 0,001$).

Выявление признаков гипертрофии в микроскопической картине (рис. 39) у тренированных собак и крыс говорит однозначно во всех показателях в пользу гипертрофии, полученной рентгенографическим обследованием и при вскрытии.

Следовательно, из всех наших наблюдений можно сделать однозначный вывод, что в физиологическом увеличении сердца, вследствие систематической физической нагрузки, участвует гипертрофия мышечных волокон сердца. Гипертрофируются мышечные волокна обоих желудочков сердца.

Как показало электронмикроскопическое исследование физиологически тренированного сердца (190), увеличение объема мышечного волокна осуществляется главным образом размножением саркоплазмы. Умеренно увеличиваются и митохондрии, однако нормальное взаимоотношение 1 митохондрия – 1 саркомер в общем не нарушается. На некоторых митохондриях можно

наблюдать особое расположение митохондриальных гребней, напоминающее отпечаток большого пальца. Это определение можно считать по Roche (683a) повышенной аккумуляцией энзимов в митохондриях. Среди других определений при изучении ультраструктуры физиологически гипертрофированного сердца

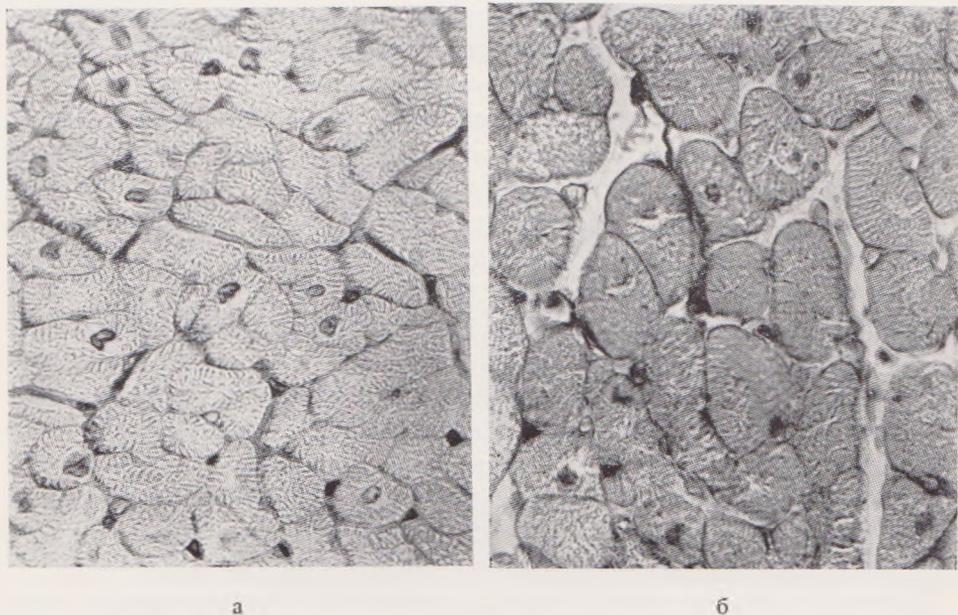


Рис. 39. Поперечный разрез через сосочковую мышцу левого желудочка у нетренированной собаки (а) и тренированной собаки (б). Окрашивание по Mac Manus'у, увеличение $600\times$.

следует отметить пальчатые отростки саркоплазмы с многими митохондриями, расширение саркоплазматической сеточки, которое в силах быстрее переносить материал с поверхности внутрь гипертрофированного мышечного волокна, размножение и так наз. dense bodies, считающихся прекурсорами митохондрий, равно как и значительную пиноцитарную активность капиллярных стенок. Все эти данные можно оценивать как морфологический субстрат, позволяющий высокую метаболическую активность мышечной клетки во время физической нагрузки.

В литературе имеется достаточно данных, говорящих в пользу заключений, схожих с нашими наблюдениями. Первые опыты в этом отношении ставил уже Robinson (732) в 1748 г., обнаружив, что у диких животных сравнительно больший вес сердца, чем у домашних. В 1927 г. эти данные снова подтвердил Clark (227). Parrot (670) также обнаружил, что среди птиц лучшие летуны, быстрейшие бегуны и самые голосистые виды обладают наибольшим сердцем. В новейшее

веса (1958) Kruta (551) считает образ жизни, двигательную активность животного естественной причиной сравнительно большего веса сердца. Nöcker (655) по этому поводу приводит весьма наглядный обзор веса сердца отдельных животных и человека по отношению к весу тела:

крыса домашний	2,4 г/кг	собака домашняя	5,0 г/кг
мышь-белая	7,7 г/кг	собака охотничья	11,0 г/кг
кошка домашняя	6,9 г/кг	овчарка нетренированная	7,1 г/кг
кошка дикая	11,0 г/кг	овчарка тренированная	9,2 г/кг
кошка домашняя	6,0 г/кг	человек нетренированный	4,8 г/кг
кошка чистокровная, беговая	11,5 г/кг	человек тренированный	до 8,0 г/кг

Вызвать гипертрофию сердца прямым экспериментальным путем успешно удается Külbs уже в 1906 г. (557) Своих двух подопытных собак он заставлял бегать ежедневно в течение 1 часа, причем они пробегали всякий раз около 7 км. Через 9 месяцев он умертвил собак и установил, что по сравнению с контрольными собаками вес их сердца увеличился. У одной собаки было 152 г против 113 г контрольной собаки, у другой 172 г против 113 г. У обеих было увеличено главным образом правое сердце. В весе скелетной мускулатуры не была обнаружена разница между тренированными и нетренированными собаками.

Seliger (343) заставил своих собак свободно бегать и лишь последние два месяца опыта он заставил их бегать на более длинные дистанции в открытой местности с преодолением подъема приблизительно в 200 м. Сердца увеличилось приблизительно соответственно увеличению скелетных мышц. Увеличилось главным образом левое сердце. Bruns (201) заставил своих собак бегать только на короткие дистанции, но при этом они должны были преодолевать высоту в высоте 1000—1400 м. Этим он принуждал их к кратковременному напряжению. При вскрытии он обнаружил увеличение сердца, соответствующее приблизительно увеличению скелетной мускулатуры. Но в этих опытах нагрузка собак не была направлена определенно на выносливость, а была сравнительно кратковременной. Даже оценка гипертрофии сердца по сравнению с увеличением массы скелетных мышц вполне совпадает с тогдашними взглядами.

Seliger (768) обнаружил у тренированных лабораторных крыс сердце, весящее 0,5% веса тела, у контрольных нетренированных крыс лишь 0,42%. Он установил также, что после прекращения тренировки у крыс уже на 8—9-й день масса сердца начинает уменьшаться. Гистологическое определение этих сердец было нормальным.

У нас экспериментально занимался этим вопросом Borovanský (183). В опытах на крысах он установил, что у животных, занимающихся ежедневно непрерывным бегом, происходит абсолютное и относительное увеличение веса сердца по сравнению с контрольными животными. В новейшее время

Hearn (372), Van Liere и Northup (866), также как и Inczinger (452), обнаружили у крыс после 5—8 недельной тренировки статистически достоверное увеличение сердца.

Kirch и Nürnberger (492) установили у плавающих крыс, что гипертрофия миокарда развивается тем раньше и тем в большем масштабе, чем интенсивнее проводится тренировка. При самой интенсивной тренировке ее наблюдали уже через 6 дней. Кроме того, они обнаружили, что гипертрофия начиналась в их экспериментах всегда в правом желудочке и здесь она была и сильнее развита. Только после правого желудочка они наблюдали гипертрофию правого предсердия, левого желудочка и, наконец, левого предсердия. Тренировка на выносливость в их эксперименте проявилась прежде всего гипертрофией правого сердца. Авторы подчеркивали, что увеличение сердца крыс проявляется, как и у спортсменов, прежде всего в удлинении сердца. В следующих опытах у трех крыс с весьма интенсивной тренировкой в плавании и у двух крыс с интенсивной тренировкой в беге установили после 5—6-месячного отдыха полное исчезновение гипертрофии миокарда. Сердце выразительно уменьшилось и, гл. образом, сократилось. Лишь у одной крысы оказались и через 153 дня после окончания тренировки явные остатки гипертрофии, причем они были выраженные в правом желудочке.

Приведенные наблюдения согласно нашим результатам подтверждают, что под влиянием систематической физической нагрузки волокна сердечной мышцы утолщаются, сердце гипертрофируется.

2. Кровоснабжение физиологически гипертрофированного сердца

Проблематика кровоснабжения гипертрофированного миокарда до сих пор однозначно не решена. Большинство исследователей разделяет мнение, что гипертрофированный миокард снабжается кровью хуже, и даже что он работает в условиях гипоксии. Это мнение опирается, в частности, на наблюдения Büchner'a (213), Dock'a (259), Roberts'a (730, 731), Shipley'a (781), Wearn'a (894, 895, 896), обнаруживших, что при растущей гипертрофии мышечных волокон миокарда количество капилляров не меняется соответственно степени гипертрофии, вследствие чего каждый капилляр должен снабжать большую область миокарда. Это неблагоприятное отношение считают также причиной недостаточности гипертрофированного сердца. Наблюдения, обуславливающие возникновение этого мнения, осуществились на гипертрофированных по патологическим причинам сердцах, причем гипертрофия достигла высокой степени.

По мнению Linzbach'a (578, 579, 580, 581) существует так наз. критический вес человеческого сердца, а именно 500 г, и лишь за пределами этой величины получается недостаточное кровоснабжение. Harrison (363) установил, что недо-

сердечное кровоснабжение гипертрофированного сердца угрожает только в том случае, если мышечное волокно утолстится с 16 μ до величины свыше 25 μ . Это приблизительно совпадает с критическим весом сердца по Linzbach'у. Гипертрофию человеческого миокарда до веса 500 г Linzbach называет физиологической и только свыше 500 г говорит о патологической гипертрофии. Его взгляды нашли большой отклик в мировой литературе.

К различению гипертрофии по Linzbach'у нужно сказать, что мы считаем правильным под физиологической гипертрофией сердца подразумевать увеличение сердечной массы по физиологическим причинам (физический труд, физические упражнения, спорт). Под патологической гипертрофией сердца мы понимаем увеличение массы миокарда, возникшее вследствие болезни. Вес сердца как критерий физиологической или патологической природы гипертрофии в этом отношении не может быть решающим. Понятно, что при гипертрофии миокарда по патологическим причинам (пороки клапанов, болезни легких, гипертоническая болезнь) сердце может и не достигнуть веса 500 г. С другой стороны известны случаи, хотя и единичные, что сердце гипертрофировано вследствие физиологических причин (спорт) и вес его несколько превышает 500 г.

Работы о капилляризации физиологически гипертрофированного сердца в мировой литературе реже, однако их результаты доказывают, что под влиянием экспериментальной тренировки лабораторных животных (бег, плавание) капилляры размножаются.

Результаты (676, 677, 678, 679) установил у морских свинок при тренировочном беге число капилляров в миокарде и в скелетной мышце (*musculus gastrocnemius*) размножилось приблизительно на 50%. При этом он наблюдал, что прирост числа капилляров зависит не только от величины выполненной работы, а главным образом от ее интенсивности. Быстрый бег морских свинок — «более интенсивная тренировка» — вызывал большее размножение капилляров, чем медленный. Этот автор заметил также, что у молодых животных капилляризация увеличивалась легче, чем у взрослых и старых животных.

Результаты Sylvén (681) доказали, что эти изменения только временные и обратимые. Уже через 30 дней после окончания тренировки вес сердца и число капилляров в миокарде снова уменьшались. Через 90 дней оба параметра вернулись к исходной величине.

Позднее изменения обнаружил и Sylvén (830). После двухмесячной тренировки у морских свинок произошло размножение капилляров в миокарде и в скелетной мышце приблизительно на 40%. И он определял эту реакцию иначе: у младших животных, чем у старших. После трехмесячного отдыха он наблюдал восстановление числа капилляров на исходную величину. Размножение капилляров в сердечной мышце после экспериментальной тренировки установил и Vannotti (867, 868).

Petrén (678) установил даже, что существует некоторая зависимость между капилляризацией миокарда и капилляризацией двигательного центра коры головного мозга. После экспериментальной тренировки он наблюдал размножение капилляров в обеих этих областях.

Petrén, Sjöstrand и Sylvén (680) в эксперименте на крысах показали, что вес сердца (абсолютный и относительный), равно как и число капилляров на 1 мм² миокарда растет по мере продолжительности тренировки. У крыс, которые во время тренировки набегали 100 км, вес сердца составлял 0,44% веса тела, причем было установлено в среднем 2000 капилляров на 1 мм² миокарда. У животных, прошедших 175 тренировочных километров, вес сердца в среднем представлял 0,51% веса тела, а число капилляров 2449 на 1 мм² миокарда. У крыс, прошедших больше 175 км, вес сердца составлял 0,56% веса тела и 2819 капилляров на 1 мм². В отличие от этого, у 30 контрольных животных вес сердца в среднем составлял лишь 0,35% веса тела и у животных число капилляров достигало 1998 на 1 мм² миокарда.

Большинство этих работ доказывает размножение капилляров в миокарде при физиологической гипертрофии. Однако при этом не устанавливалось, изменяется ли вообще, и в каком смысле, масса миокарда по отношению к одному капилляру.

Исходя из эмпирических и клинико-экспериментальных данных медицины о высшей работоспособности физиологически увеличенного сердца, мы пытались в эксперименте решать проблематику снабжения сердца путем анализа его капилляризации (508, 509).

Эксперимент был поставлен на 2 видах экспериментальных животных, на 8 собаках-помесях и на 12 крысах вида Wistar. Физиологическую гипертрофию сердца мы вызвали систематической физической нагрузкой в виде плавания. Группа 4 собак плавала сначала 1 час в день, затем два часа, потом три часа и последние 10 месяцев четыре часа в день в течение 12–21 месяца.

Крысы плавали два часа в день в течение 3 с половиной месяцев.

После убоя животных наблюдали капилляризацию миокарда на поперечных разрезах *m. papillaris dx.* и *sin.* левого желудочка и *m. papillaris ventr.* правого желудочка. После общей гистологической обработки для доказательства капиллярных стенок применялся метод окрашивания по Mac Manus'у в видоизменении, приводимом Hort'ом (434).

Количество поперечно зарегистрированных мышечных волокон и капилляров на единицу площади вычислилось при помощи клеточного окулярного микрометра. Для подсчета мы подбирали клеточки, на которых были капилляры вырезаны поперечно к своей продольной оси. Мы избегали полей с большими сосудами и обширными соединительнотканными перегородками.

Для измерения толщины мышечных волокон мы применили окулярный резьбовой микрометр.

Капилляризацию гипертрофированного миокарда мы исследовали при помощи следующих показателей:

а) Число капилляров на 1 мм^2 .

б) Отношение количества капилляров к количеству мышечных волокон (индекс K/V).

в) Площадь разреза мышечного волокна, приходящаяся на 1 капилляр. Эту величину мы вычислили из отношения средней площади разреза мышечных волокон, умноженной на среднее число мышечных волокон в 1 мм^2 , к среднему числу капилляров в 1 мм^2 .

г) Поверхность капилляров на 1 см^3 сердечной ткани. Эту величину мы определили по формуле для поверхности цилиндра: $P = 2\pi r^2 + 2\pi r \cdot h$. Величину r представлял радиус капилляра, который мы признали равным радиусу диаметра эритроцита собаки. Величина радиуса эритроцита собаки $3,575 \mu$ была установлена по данным Schermer'a (785). Высота цилиндра h была 1 см. Таким образом полученная величина поверхности цилиндра площади капилляра была умножена на число капилляров в 1 см^2 . Так мы получили величину поверхности капилляров в 1 см^3 сердечной ткани, выраженную в см^2 .

Все эти показатели мы устанавливали по методу, который в своих трудах описывают Roberts, Wearn и Boten (731).

Число капилляров на 1 мм^2

Подобно тому как у тренированных животных мы установили при обследовании меньшее число утолщенных мышечных волокон на единицу площади, мы нашли на 1 мм^2 и меньшее число капилляров. Но между тем как число мышечных волокон на 1 мм^2 было у тренированных собак и крыс против нетренированных статистически значительно ниже, число капилляров на 1 мм^2 у тренированных и нетренированных животных не было настолько различным (табл. 28, рис. 40).

У тренированных собак число капилляров колебалось между 4022—4302 со средним во всем сердце 4123 на 1 мм^2 . У нетренированных собак было установлено большее число капилляров несколько выше. Отдельные величины колебались

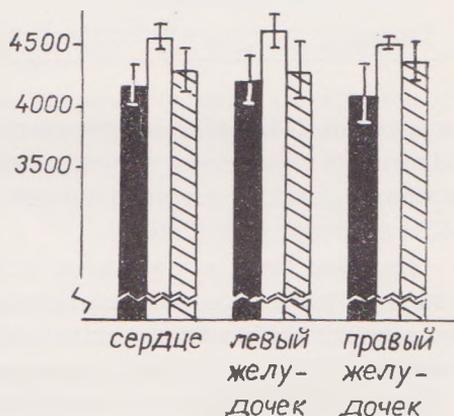


Рис. 40. Средние величины числа капилляров на мм^2 в сердце и в частности в левом и правом желудочках у тренированных (черные столбики), нетренированных (белые столбики) и случайно взятых собак (заштрихованные столбики).

Таблица 28

Число капилляров на 1 мм² у тренированных, нетренированных и случайно взятых собак

Место измерения	Тренированные			Нетренированные			Случайно взятые		
	Арифмет. среднее	Стандарт. отклон.	Вариант. коэффци.	Арифмет. среднее	Стандарт. отклон.	Вариант. коэффци.	Арифмет. среднее	Стандарт. отклон.	Вариант. коэффци.
Левый желудочек m. papil. dx. m. papil. sin.	4022 4302	437,5 340,5	10,87 7,91	4602 4497	227,72 347,00	4,94 7,72	4165 4245	551,67 394,87	13,24 9,30
Правый желудочек m. papil. ventr.	4046	508,4	12,56	4441	83,93	1,86	4294	329,91	7,68
Сердце	4123	357,6	8,67	4513	199,52	4,42	4234	340,66	8,04

в пределах 4441–4602, со средним во всем сердце 4513 капилляров на 1 мм². Плотность капилляров у случайно взятых собак колебалась между величинами тренированных и нетренированных собак около арифметического среднего 4234 капилляров на 1 мм².

Подобно тому, как мы отметили у тренированных животных на единицу площади меньшее число мышечных волокон (см. табл. 25, рис. 36), мы нашли на единицу площади и несколько меньшее число капилляров. У тренированных животных на единицу площади поместилось меньше мышечных волокон и в то же время несколько меньше капилляров.

Вопрос о том, в какой мере соответствует число капилляров числу мышечных волокон, мы пытались устанавливать на основании дальнейших показателей.

Отношение количества капилляров к количеству мышечных волокон

Взаимоотношение количества капилляров и мышечных волокон считается одним из самых важных показателей капилляризации миокарда при гипертрофии сердца. Как уже было сказано, при нормальных обстоятельствах это отношение в течение всей жизни остается неизменным. На одно мышечное волокно приходится один капилляр, следовательно, индекс К/В (отношение количества капилляров к количеству мышечных волокон колеблется около 1,0 (328, 329, 356, 580, 581, 606, 894, 895).

Как раз это постоянство взаимоотношения капилляров и мышечных волокон считается причиной более плохого кровоснабжения сердца при гипер-

трофии, когда на один капилляр хотя и приходится тоже только одно мышечное волокно, но зато существенно более толстое.

В нашем эксперименте мы наблюдали у тренированных животных большее размножение количества капилляров по сравнению с количеством мышечных волокон (табл. 29, рис. 41).

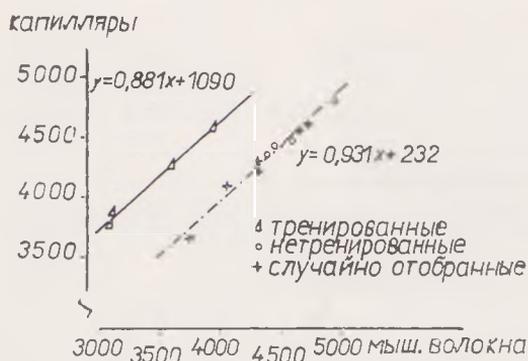
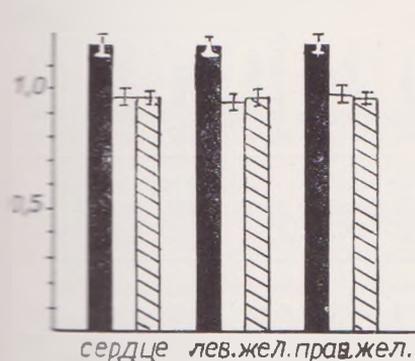


Рис. 41. Отношение количества капилляров и мышечных волокон в сердце и особо в левом желудочке у тренированных (черные столбики), нетренированных (белые столбики) и случайно отобранных собак (заштрихованные столбики).

Рис. 42. Соотношение количества капилляров и количества мышечных волокон в сердце на 1 мм² у наблюдаемых групп собак.

Индекс отношения количества капилляров к количеству мышечных волокон на 1 мм² К/V у тренированных собак колебался между 1,197—1,210. У нетренированных животных величины индекса были явно ниже, а именно 0,97—0,99. В целом, взаимоотношение капилляров и количества мышечных волокон на 1 мм² в физиологически гипертрофированном сердце тренированных собак было в среднем 1,20, в сердце нетренированных животных 0,98. Различия между величинами индекса у тренированных и нетренированных собак были статистически высокодостоверны ($p < 0,001$).

Исследованием случайно выбранных собак достоверность этого результата стала еще более отчетливой. У произвольно выбранных собак была минимальная величина индекса К/V как и у группы нетренированных собак — 0,97. Тем более выделялась разница у тренированных животных.

Соотношение между количеством капилляров и мышечных волокон на 1 мм² у тренированных и нетренированных животных (контрольная группа + случайно отобранные собаки) изображено на рис. 42.

Зависимость числа капилляров и мышечных волокон на 1 мм² у отдельных тренированных животных выражает после выпрямления величин восходящая прямая. У нетренированных животных после выпрямления возникла подобная зависимость, прямая, смещенная больше вправо и проходила почти параллельно

Таблица 29

Взаимоотношение числа капилляров и мышечных волокон у тренированных, нетренированных и случайно отобранных собак

Место измерения	Тренированные			Нетренированные			Случайно отобранные		
	Арифм. среднее	Стандарт. отклон.	Вариацион. коэффци.	Арифм. среднее	Стандарт. отклон.	Вариацион. коэффци.	Арифм. среднее	Стандарт. отклон.	Вариацион. коэффци.
Левый желудочек m. papil. dx. m. papil. sin.	1,197	0,033	2,76	0,975	0,026	2,72	0,976	0,019	1,94
	1,197	0,036	3,00	0,982	0,033	3,38	0,995	0,024	2,45
Правый желудочек m. papil. ventr.	1,210	0,042	3,50	0,995	0,008	0,82	0,982	0,008	0,89
Сердце	1,201	0,037	3,08	0,982	0,014	1,44	0,984	0,015	1,55

с прямой тренированных животных. Разница в ходе прямых была статистически достоверна. Величины взаимоотношения количества капилляров и количества мышечных волокон колеблются у тренированных животных в другой области, чем у нетренированных. При каждом количестве мышечных волокон тренированные собаки имеют большее количество капилляров. Прямая тренированных животных свидетельствует о более богатой капилляризации их сердца по сравнению с контрольными животными.

В нашем опытном материале мы, таким образом, установили у тренированных животных статистически достоверное восхождение отношения количества капилляров к мышечным волокнам по сравнению с нетренированными животными. Эти результаты поддерживают данные литературы (677, 678, 679, 680, 681, 830, 867, 868) о том, что при физиологической гипертрофии мышечных волокон сердца происходит размножение количества капилляров. В наших наблюдениях капилляры размножились приблизительно на 22%. Это явление нужно рассматривать как содействие улучшению кровоснабжения физиологически гипертрофированного сердца.

В доступной литературе мы не нашли более точных данных об отношении количества капилляров к мышечным волокнам при физиологической гипертрофии. Wearn (894, 895, 896), Shipley (781), Roberts (730, 731), Linzbach (578, 579, 580, 581) и Hort (434) не обнаружили размножение капилляров при патологической гипертрофии, пока вес сердца не превысил 500 г. Только после превышения этого, так называемого критического веса они отмечают, наряду с гиперплазией мышечных волокон, и размножение капилляров.

Размножение капилляров у тренированных животных по сравнению с нетренированными и случайно отобранными со статистической достоверностью показывает, что произведенная нагрузка вызвала развитие капилляризации сердца. Мы, однако, не решаемся на основании этого отношения судить о соответствии размножения капилляров по отношению к имеющейся степени гипертрофии.

Площадь разреза мышечного волокна, снабжаемая одним капилляром

В литературе значительное внимание уделялось площади разреза мышечного волокна, которую должен снабжать кровью один капилляр, как важному показателю кровоснабжения миокарда.

В нашем эксперименте у тренированных собак пришлось на один капилляр 186,13 – 201,30, в среднем 195,79 μ^2 площади разреза мышечного волокна. У нетренированных собак площадь, снабжаемая одним капилляром, была меньше и колебалась между 141,06 – 147,37 μ^2 . Арифметическое среднее во всем сердце было 144,71 μ^2 (табл. 30, рис. 43). Разница между тренированными и нетренированными животными была статистически достоверна ($p < 0,02$).

Таблица 30

Площадь в μ^2 разреза мышечных волокон, снабжаемая одним капилляром у тренированных, нетренированных и случайно отобранных собак

Место измерения	Тренированные			Нетренированные			Случайно отобранные		
	Арифм. среднее	Стандарт. отклон.	Вариацион. коэфф.	Арифм. среднее	Стандарт. отклон.	Вариацион. коэфф.	Арифм. среднее	Стандарт. отклон.	Вариацион. коэфф.
Левый желудочек в разд. дн. в разд. ср.	199,94	34,54	17,27	141,06	11,66	8,27	155,89	24,56	15,75
	186,13	29,26	15,71	145,71	17,81	12,22	150,43	19,87	13,21
Правый желудочек в разд. центр.	201,30	41,64	20,68	147,37	8,34	5,66	147,15	12,76	8,67
Среднее	195,79	30,00	15,32	144,71	11,62	8,08	151,15	16,00	10,58

Случайно отобранные собаки и в этом показателе дали практически одинаковые значения как и нетренированные собаки. У них на один капилляр приходится 151,15 μ^2 площади разреза мышечного волокна.

Таким образом, по нашему наблюдению у тренированных собак на один

капилляр пришлось несколько большая площадь разреза мышечных волокон, чем у контрольных собак (табл. 30, рис. 43).

Отношение между диаметром мышечных волокон (как показателем сердечной гипертрофии) и площадью разреза мышечных волокон, которую должен снабжать один капилляр, изображено на рис. 44. Прямые проходят сравнительно близко одна возле другой, причем возрастание обеих указывает на то, что с увеличивающимся диаметром мышечных волокон увеличивается и пло-

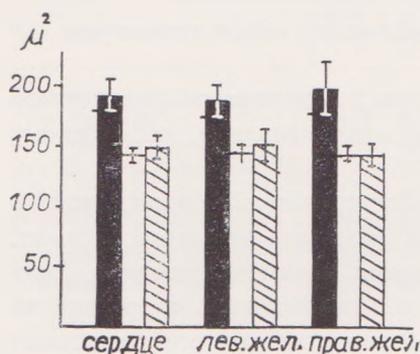


Рис. 43. Средняя площадь разреза мышечного волокна, снабжаемая одним капилляром в сердце и особо в лев. и прав. желудочках у тренированных (черные столбики), нетренированных (белые столбики) и случайно отобранных собак (заштрихованные столбики).

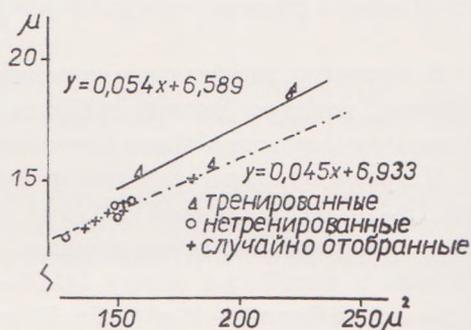


Рис. 44. Отношение диаметра мышечного волокна к площади разреза волокна, снабжаемого одним капилляром в сердце у наблюдаемых групп собак.

щадь разреза мышечного волокна, снабжаемая одним капилляром. Близкое расстояние при прохождении обеих прямых свидетельствует о небольшой разнице между тренированными и нетренированными животными в данном отношении.

Поверхность капилляров на 1 см³ миокарда

Для уровня обмена веществ между кровью и тканью имеет большое значение площадь поверхности капилляров в пространственной единице ткани. Мы попытались установить, какая поверхность капилляров приходится на 1 см³ миокарда у тренированных и нетренированных животных. Эту величину мы вычислили по методу Roberts'a с сотр. (731) из формулы для поверхности цилиндра. Основание составляла площадь круга, диаметр которого равнялся диаметру эритроцита собаки — 7,15 μ, по Schermer'у (785) — высота цилиндра была 1 см. Полученный таким образом результат затем был умножен на число капилляров на 1 см². Результирующая величина давала поверхность капилляров в см² на 1 см³ миокарда.

В нашем эксперименте этот показатель колебался у тренированных собак в среднем между 903,29–966,18 см², с диаметром во всем сердце 926,05 см² (табл. 31, рис. 45). У нетренированных животных поверхность капилляров при одинаковом объеме сердца была несколько большая. Полученные при измерении величины колебались от 997,40 до 1033,56 см², а среднее во всем сердце равнялось 1013,64 см². Разница в величинах между тренированными и нетренированными животными не достигла статистической достоверности.

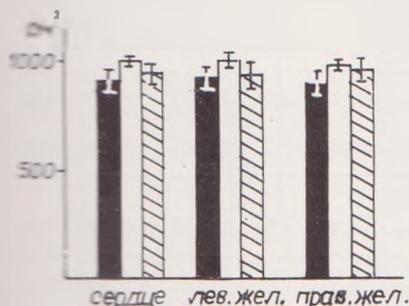


Рис. 45. Средние величины поверхности капилляров на 1 см³ миокарда в сердце и особо в левом и правом желудочках у тренированных (черные столбики), нетренированных (белые столбики) и случайно отобранных собак (заштрихованные столбики).

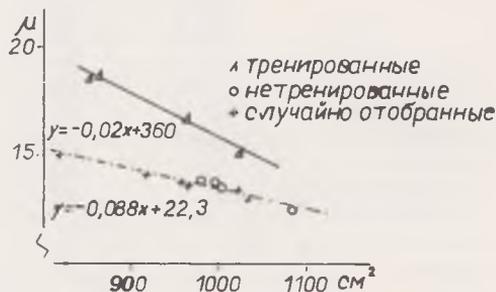


Рис. 46. Отношение диаметра мышечного волокна к поверхности капилляра на 1 см³ миокарда у наблюдаемых групп собак.

Арифметическое среднее величин у случайно отобранных собак (952,6 см²), которых можно отнести к группе нетренированных, было по отношению к тренированным еще менее различно.

Отношение между степенью гипертрофии, представленное толщиной мышечного волокна и поверхностью капилляров на 1 см³ миокарда, изображено на рис. 46.

Зависимость между степенью гипертрофии и поверхностью капилляров на 1 см³ миокарда тренированных животных выражает, после выпрямления кривой, нисходящая прямая. Понижающаяся тенденция прямой тренированных животных была более резкой, чем у нетренированных и случайно отобранных. При сопоставлении обеих прямых можно наблюдать, что вследствие уменьшения диаметра мышечных волокон увеличивается поверхность капилляров на единицу объема. Более заметно это проявилось в нашем наблюдении у тренированных животных, у которых при небольшой степени гипертрофии поверхность капилляров приближалась к величинам нетренированных животных, а при увеличении гипертрофии, наоборот, более отличалась. И это наблюдение свидетельствует о том, что в гипертрофированном сердце тренированных животных в нашем эксперименте на одинаковую массу миокарда пришлось несколько меньшая поверхность капилляров.

Таблица 31

Поверхность капилляров на 1 см³ миокарда у тренированных, нетренированных и случайно отобранных собак

Место измерения	Тренированные			Нетренированные			Случайно отобранные		
	Арифм. среднее	Стандарт. отклон.	Вариацион. коэфф.	Арифм. среднее	Стандарт. отклон.	Вариацион. коэфф.	Арифм. среднее	Стандарт. отклон.	Вариацион. коэфф.
Левый желудочек m. papil. dx. m. papil. sin.	903,29	99,40	11,0	1033,50	51,14	4,9	935,49	123,89	13,24
	966,18	76,47	7,9	1009,90	78,02	7,7	953,45	88,76	9,30
Правый желудочек m. papil. ventr.	908,68	114,18	12,5	997,40	18,85	1,9	968,87	67,88	7,00
Сердце	926,05	80,32	8,7	1013,64	14,13	1,4	952,60	76,62	8,04

В опыте с тренированными и нетренированными крысами мы получили одинаковый характер результатов как и в эксперименте с собаками (табл. 32, рис. 47).

Таблица 32

Параметры капилляризации миокарда у тренированных и нетренированных крыс

Исследуемый параметр	Тренированные			Нетренированные		
	Арифм. среднее	Стандарт. отклон.	Вариацион. коэфф.	Арифм. среднее	Стандарт. отклон.	Вариацион. коэфф.
Количество капилляров на 1 мм ²	3960	390,7	9,86	4215	486,3	11,53
Отношение кол. капил. и мыш. волокон	1,166	0,032	2,75	0,985	0,021	2,20
Поверхность капил. на 1 см ³ миокарда в см ²	771,02	75,90	9,85	820,79	94,70	11,54
Площадь разреза мыш. волок., снабжаемая 1 капилляром в μ ²	194,96	22,74	11,66	154,41	21,18	13,71

Количество капилляров на 1 мм² у тренированных крыс было несколько ниже, 3524—4487, с арифметическим средним 3960 капилляров на 1 мм². У нетренированных животных мы находили несколько большее количество капил-

жиров. 3574—5036, с арифметическим средним 4215 капилляров на 1 мм². Разница между тренированными и нетренированными животными не достигла статистической достоверности.



Рис. 41. Параметры капилляризации миокарда у тренированных (черные столбики) и нетренированных крыс (белые столбики).

Индекс отношения количества капилляров к количеству мышечных волокон как у тренированных крыс, так и у тренированных собак оказался статистически достоверно более высоким по сравнению с нетренированными животными ($p < 0,01$). У тренированных животных величина индекса колебалась от 1,12 до 1,21 с арифметическим средним 1,166. У нетренированных животных величина индекса колебалась в пределах 0,96—1,02 с арифметическим средним 1,005. Таким образом, как у собак, так и у тренированных крыс мы зарегистрировали размножение капилляров в гипертрофированном сердце.

При наблюдении поверхности капилляров на 1 см³ миокарда у тренированных животных на одну единицу объема приходилась меньшая поверхность капилляров, чем у нетренированных животных. Арифметическое среднее было у тренированных крыс 771,02 см², у нетренированных 820,79 см². Разброс величин в обеих группах был сравнительно небольшой. Статистическая достоверность разницы между обеими группами установлена не была.

Площадь разреза мышечного волокна на один капилляр была у тренированных крыс, подобно тому как и у собак, статистически достоверно большая, чем у нетренированных ($p < 0,02$). У тренированных пришлось на один капилляр 194,96—209,39 μ^2 с арифметическим средним 194,96 μ^2 площади разреза мышечного волокна. У нетренированных на один капилляр пришлась площадь 122,8—190,28, в среднем 154,41 μ^2 .

Из использованных гистологических показателей капилляризации миокарда у наших подопытных животных с выраженной физиологической гипертрофией сердца в пользу относительно более соответствующего кровоснабжения свидетельствует только отношение количества капилляров к количеству мышечных волокон на единицу поверхности (индекс K/V). Таким образом, в процессе физиологического увеличения сердца мы наблюдали относительное размножение капилляров приблизительно на 22%. Эта величина ниже, чем установленная другими авторами (677, 678, 679, 680, 681, 830, 867, 868), которые установили после экспериментальной тренировки крыс размножение капилляров до 40 и даже 50%. В опытах Tittel'a с сотр. (855) на крысах капилляры после тренировки на выносливость размножились у самцов на 30%, а у самок на 26%.

Terregman и Pearlman (849) также установили коррозионным методом, что после тренировки в плавании возникшая у крыс гипертрофия сердца была связана с выразительным увеличением веса коррозионного сосудистого препарата. Они считают это доказательством улучшенного снабжения миокарда кровью при физиологической гипертрофии.

Ortiz и Thews (661) подчеркивают значение длины пути диффузии кислорода от поверхности к центру мышечного волокна.

Kogesky и сотр. (528) определяли путь диффузии у отчетливо гипертрофированных сердец крыс и установили, что гипертрофия миокарда, вызванная феррипривной анемией у очень молодых животных, вообще не оказала влияния на длину диффузионного пути. Он был практически таким же, как и у контрольных животных. Утолщение мышечных волокон было в достаточной степени компенсировано размножением капилляров.

Дальнейшие показатели в нашем наблюдении свидетельствуют о том, что, хотя в процессе физиологической гипертрофии имело место размножение количества капилляров по отношению к числу мышечных волокон, это размножение, однако, не достигало такой степени, чтобы при одновременном утолщении мышечных волокон уменьшить область капилляра, или чтобы на единицу объема миокарда приходилась большая площадь поверхности капилляров.

Общепринятое утверждение, что главным моментом, который обуславливает неблагоприятное снабжение гипертрофированных волокон, является увеличение пути диффузии кислорода от поверхности волокна к его центру, кажется нам слишком простым, механистическим и очень подчеркивающим морфологическую сторону проблемы, независимо от функционального компонента.

Мы не знаем, на какую площадь разреза мышечных волокон один капилляр является соответствующим при физиологических условиях. В организме мы часто встречаемся с явлением, указывающим на то, что функция органа морфологически широко обеспечена про запас. Это частое явление в особенности

применительно к капиллярам. В состоянии покоя большинство из них закрыто и они постепенно принимают участие в функциональном кровообращении только при повышающейся нагрузке органа.

Уже с морфологической точки зрения мы встречаемся в сердце с особо сложными условиями кровоснабжения.

Наряду с коронарной капиллярной сетью, в которой находит себе применение система интракоронарных и интеркоронарных анастомозов, в снабжении кровью мускулатуры сердца имеют свое значение и другие коммуникационные пути. Кроме тебезиевых вен сердца, которые соединяют полости сердца с руслом коронарных вен и с капиллярной сетью миокарда, удалось найти коммуникационные каналы, соединяющие коронарные сосуды с полостями сердца (59, 883, 896). Так называемые артериолюминальные анастомозы, по величине подобные артериоле, связывают сердечные полости с коронарными артериями и артериолами, лежащими под эндокардом. Артериосинусоидальные анастомозы возникают как ветки артериол и оканчиваются в неправильных спусках, которые опоражниваются прямо в сердечные полости.

Существование анатомических анастомозов между коронарной системой и системой тебезиевых вен сердца по Арутюнову (4) имеет большое значение для компенсации недостаточности в коронарном кровообращении.

Важный резерв снабжения крови представляют экстракардинальные анастомозы венечных артерий. Были доказаны коллатеральные анастомозы коронарного русла через *vasa vasorum* аорты с сетью перикарда.

Классическое представление, что капилляры составляют единственную связь между наименьшими артериями и венами, была дополнена доказательством существования артериовенозных анастомозов и сфинктерных капилляров, которые имеют способность включать в функциональное кровообращение или выключать из него определенные участки кровяного русла. Артериовенозные анастомозы имеют характер замыкающего типа и функционально могут рассматриваться как выражение местной адаптации течения крови в артериальной и венозной системе.

Нет сомнения, что биологическое доказательство существования анастомозов в сердце, как и анатомические данные об их локализации, формах и размерах еще не могут сами по себе дать правильное представление об их функциональной способности. Эту способность можно расценивать только тогда, когда с деятельности сердца предъявляются повышенные требования. У одного гипертрофического бегуна, который всю жизнь занимался этим спортом и умер в возрасте 70 лет от рака, сердце было на 12% тяжелее и просвет коронарных артерий в 2–3 раза больший по сравнению с нормой (244).

Важно кровоснабжение сердца вообще и гипертрофического сердца в частности сердца, однако, ограничить проблемой чисто морфологической, потому что эта проблема чрезвычайно важна и в функциональном отношении. Сердце

в тренированном организме работает под влиянием трофотропной перестройки существенно экономичнее. Об этом свидетельствуют более низкая частота сердцебиения во время отдыха и физической работы, сокращение эякуляционной фазы систолы и удлинение диастолы, часто наблюдаемое уменьшение разового и минутного объема и умеренное падение давления крови. Во время тренинга увеличивается также способность крови транспортировать кислород и утилизация кислорода в ткани. Важным компенсаторным фактором гипертрофированного сердца является и повышение активности окислительно-восстановительных процессов в миокарде, повышенная активность сукциндегидрогеназы и содержания миоглобина при работе сердца против повышенного сопротивления (455, 53).

Мы уже сказали, что тренированный организм работает экономичнее во время физической нагрузки, но также и во время отдыха мышц, вследствие чего к сердцу предъявляются меньшие требования. Поэтому мы считаем обоснованным предположение, что размножение капилляров в тренированном сердце вместе с функциональными изменениями самого сердца, кровообращения и всего организма обеспечивает благоприятное кровоснабжение физиологически увеличенного сердца в состоянии покоя и при рабочей нагрузке, несмотря даже на то, что на один капилляр приходится несколько большая область для снабжения. Это подтверждают и клинические исследования спортсменов. Признаки недостаточного кровоснабжения здорового сердца не наблюдались даже и после экстремных спортивных занятий (154, 543, 40, 608, 706, 710, 712, 721).

Ход ST сегмента у спортсменов при большой рабочей нагрузке

У хорошо тренированных спортсменов мы не встречаемся даже и с самой легкой степенью ангинозных болей и при наибольшем рабочем напряжении. Электрокардиографические исследования многих спортсменов непосредственно после больших и утомительных спортивных выступлений (марафонский бег, поэтапные велосипедные соревнования, лыжные походы на 50 км и т. п.) не показали изменений, которые свидетельствовали бы о недостаточном кровоснабжении миокарда (309, 468, 469, 706, 710, 712, 721, 862 и др.). Мы сами (526) могли в этом убедиться исследованием двухсот лыжников, у которых мы установили в состоянии покоя совершенно изоэлектрический ход ST сегмента в 77,5%. Подъем ST до 1 mV мы наблюдали у 18,5%, подъем до 2 mV у 1%. Такая ступень элевации считается еще физиологической, в особенности при наличии более высокого зубца T, что у спортсменов частое явление. Депрессию ST сегмента мы отметили в 3%, но ее размер ни разу не превысил 1 mV. Такой небольшой депрессии обычно не приписывается никакого патологического

элевация. Элевация появлялась чаще всего во втором отведении, депрессия изолированно в третьем отведении.

Влияние большой физической нагрузки — соревнований в беге на лыжах на 10–50 км — проявилось только незначительными изменениями. После 30 км пробега мы из числа 31 лыжника установили только один случай незначительного подъема ST (до 1 mV) в первом отведении. При этом умеренная элевация у четырех лыжников, наблюдаемая в состоянии покоя, после пробега исчезла. Соревнования на 18 км не оказали у 22 участников, из общего числа 37, влияния на ход ST сегмента. У пяти была установлена небольшая депрессия в первом отведении, которая в состоянии покоя отсутствовала. У девяти участников после соревнований исчезла элевация, а у одного депрессия, хотя и не в другая были установлены у них в состоянии покоя. После соревнований на 50 км мы установили депрессию в третьем отведении у четырех участников, а элевацию у двух, у которых она в состоянии покоя отсутствовала. Элевация в состоянии покоя исчезла после соревнований у четырех лыжников.

Изменения хода ST сегмента, наблюдаемые в состоянии покоя, таким образом, в большинстве случаев после соревнований исчезли. Однако под влиянием соревнований образовались новые, преимущественно изолированные депрессии, встречающиеся в третьем отведении. При этом ни в одном случае возникшая депрессия не превышала 2 mV и не сопровождалась изменениями зубца T.

При лабораторной нагрузке изменений хода ST сегмента мы не наблюдали.

В литературе приводятся разные случаи дислокации ST сегмента в состоянии покоя. Но депрессия ST сегмента в смысле коронарной недостаточности у молодых активных спортсменов встречается крайне редко (387, 437, 438, 439, 498, 595, 40, 43, 709, и др.). Единственно Mellerowicz (608) указывает на довольно частое падение ST сегмента у молодежи после нагрузки. Он приписывает это систематическим нарушениям из-за недостатка тренировки или из-за перенапряжения.

Reindell и сопр. (709) у тысячи спортсменов, сердце которых было увеличено, ни в одном случае не зарегистрировали после физической нагрузки (соревнования, тренировка) патологическую электрокардиограмму. У шестнадцати спортсменов, обладавших сердцем небольшого размера, они наблюдали после бега на 800–1500 м падение ST сегмента и бифазический зубец T. Десять из них они исследовали снова по прошествии 12–15 лет и определили у них нормальное состояние. Причиной ранее установленного падения ST сегмента после физической нагрузки они считают наличие у них или конституционально обусловленных регуляционных нарушений, или же инфекцию. Majer и Navar (195) основываясь на результаты клинических наблюдений, указали на то, что изменения ST сегмента могут возникать и по другим причинам, а не только из-за недостаточного коронарного кровоснабжения сердца. Такими причинами являются, например, гормональные влияния. Reindell с сопр. (710) опять-таки

подчеркивает регуляционные нарушения, инфекцию и влияние курения. Prinzmetal с сотр. (686) экспериментально доказали влияние ионов натрия и калия на ход ST сегмента.

Даже и после большой физической нагрузки у здоровых активных спортсменов не наблюдается депрессия ST сегмента, переходящая за физиологическую границу (387, 437, 438, 439, 468, 469, 40, 43, 712, 721, 51, 22, 57 и др.). Segers (765) наблюдал у бегуна мирового разряда в первом отведении элевацию ST сегмента и отрицательный зубец T, во втором отведении бифазические плоские зубцы T, а в третьем отведении положительный зубец T. Бегун не чувствовал никаких недомоганий и ограничений спортивной активности. Segers приписывает это перенесенному дифтериту.

Электрокардиографические данные у спортсменов, определяемые в состоянии покоя и после большой физической нагрузки, свидетельствуют об удовлетворительном кровоснабжении физиологически гипертрофированного сердца. Признаки недостаточного коронарного кровоснабжения у молодых активных спортсменов не наблюдаются даже после чрезмерных нагрузок во время спортивных упражнений.

Проблематика кровоснабжения физиологически увеличенного сердца еще далеко не достаточно исследована. Известны лишь определенные клинические наблюдения и результаты экспериментов, направленных на морфологическую сторону проблемы. Кровоснабжение сердца, однако, связано прежде всего со способом его деятельности, которая в свою очередь находится в очень тесных взаимоотношениях с его метаболизмом. Разрешение проблемы кровоснабжения физиологически увеличенного сердца можно поэтому ожидать от дальнейших исследований его функциональных способностей и метаболизма при приспособлении к повышенным требованиям.

3. О значении физиологической гипертрофии миокарда

Хотя гипертрофия миокарда является сопутствующим признаком многих заболеваний и встречается и у здоровых высокоактивных лиц, ее исследованию до сих пор было уделено сравнительно мало внимания. Поэтому наши сегодняшние сведения о значении и генезисе сердечной гипертрофии страдают еще большими недостатками. Распространенное применение основного сердечного закона Starling'a приводило часто к механистическому пониманию значения и генезиса гипертрофии миокарда.

Например, Wendt (905) в своей монографии дословно говорит: „Когда сердце отвечает на повышенную нагрузку увеличением систолического объема, в каждой мышечной клетке образуется довольно большое количество энергии

и вследствие этого возникает повышенное давление на внутреннюю стенку клеточной оболочки. Если мы наблюдаем надувание детского воздушного шара, то видим, что с повышением давления воздуха внутри шара он увеличивается. Точно так же должна увеличиться и клетка, т. е. гипертрофироваться, когда повышается основной энергетический процесс“.

Hull (439) аналогично пишет, что гипертрофию в большинстве случаев вызывает удлинение мышечных волокон в начале систолы. Удлиненное волокно вырабатывает больше энергии при сокращении и поэтому после известного времени гипертрофируется. Удлиненное волокно вырабатывает больше энергии не просто потому, что оно длиннее, а потому, что в нем находится повышенное натяжение. Правда, если натяжение более значительное, чем длина, волокно гипертрофируется, собственно, независимо от того, удлинено ли оно или нет. Свои рассуждения по этому вопросу Hull заканчивает констатированием: „Так возникновение гипертрофии объяснено просто, поверхностно и, по всей вероятности, неправильно. Пока мы знаем мало об основных биологических процессах, которые вызывают гипертрофию сердца“.

Ess и Taylor (160) заключают главу о гипертрофии и расширении сердца в аналогичном смысле, говоря, что удлинение волокон сердечной мышцы связано в определенном смысле с их ростом. Способ, каким этот рост вызывается, однако, не известен. Согласно опытам Starling'a и Vischer'a можно предположить, что при этом имеет место повышенный метаболизм.

Такими и подобными взглядами изобилует вся литература. Отдельные авторы пытаются понять и объяснить значение и возникновение сердечной гипертрофии исключительно на основании основного сердечного закона Starling'a. Из отдельных формулировок, однако, явствует недостаток конкретных, проверенных фактов.

В общем преобладает взгляд, что гипертрофированный миокард может сокращаться с большей силой и обладает большей мощностью, чем негипертрофированный. Watkins (893) на опыте установил, что если вся энергия сердечного сокращения превратится в давление, как например, при окклюзии аорты и забвее, давление в левом желудочке может превышать 300 мм ртутного столба и может еще и повыситься, если будет введен адреналин. Grant (335) приводит результаты опытных работ следующим образом: „Из экспериментальной литературы вытекает, что нормальное сердце способно с такой силой сокращаться, какую обычно развивает сердце экспериментально гипертрофированное. До сих пор не доказано, что гипертрофированное сердечное волокно сильнее, чем тонкое нормальное волокно“.

Новые экспериментальные доказательства, подтверждающие предположение, что гипертрофированный миокард более мощный, весьма единичны. Ess и соавт. (477) тестировали в перфузионном окисленном сосуде полоски миокарда из гипертрофированного левого желудочка крыс на раз-

виту ю тензию при электрической стимуляции. Они установили, что максимальная тензия гипертрофированного папиллярного мускула была на единицу веса больше, чем у нормального папиллярного мускула.

Dieckhoff (256) изучал мощность гипертрофированного и нормального сердца кошек при деятельности в сердечно-легочном препарате. Гипертрофию миокарда, достигающую приблизительно 50%, он вызвал продырявливанием аортальных клапанов, следовательно, экспериментальной аортальной недостаточностью. Гипертрофированные сердца обладали практически одинаковой мощностью как и нормальные сердца и при перекачивании большего количества крови, и при работе против повышенного сопротивления. Когда возникшую аортальную недостаточность он элиминировал введением вентиля, гипертрофированные сердца оказались несколько более мощными, чем негипертрофированные, в особенности в отношении к продолжительности деятельности в сердечно-легочном препарате, однако установленные различия были невелики. Это исследование является единственным в доступной мировой литературе, где испытывалась мощность гипертрофированного изолированного сердца. Результат исследования не был вполне определенным.

Приведенными опытами проблема сократительной силы и работоспособности гипертрофированного сердца не была разрешена.

Поэтому мы взялись способствовать решению проблемы изменения сердечной мощности под влиянием гипертрофии опытами на гипертрофированных сердцах собак. Физиологическую гипертрофию сердца мы вызвали ежедневной физической нагрузкой собак в форме плавания в течение четырех часов на протяжении 12—21 месяца. Мы попытались получить ответ на вопрос, обуславливает ли сама гипертрофия большую мощность сердца по сравнению с небольшим сердцем контрольных животных. Наиболее выгодным методом для решения этого вопроса мы считали рабочую нагрузку гипертрофированного и нормального сердца в сердечно-легочном препарате. Здесь предоставлялась возможность наблюдать, перечерпает ли гипертрофированное сердце из доставленного количества крови большую часть, или сможет ли оно изгонять неизменный систолический объем против высшего сопротивления, чем сердце негипертрофированное (368).

Изменения деятельности изолированного сердца при рабочей нагрузке

Классический метод сердечно-легочного препарата, разработанный Павловым (672) и Starling'ом (819), приспособленный Szeghi и Rausch'ем (831), мы в свою очередь модифицировали так (рис. 48), что резервуар с кровью поместили на высоте правого предсердия с возможностью его поднятия до 25 см. Устройство для регуляции периферического сопротивления мы поместили на

высоту 37 см над столом, чтобы не двигать его при поднимании резервуара. В качестве соединительного рукава мы использовали резиновые трубки. Постоянную температуру крови 37 °С мы поддерживали водной ванной возле резервуара с кровью и периферического сопротивления при помощи электри-

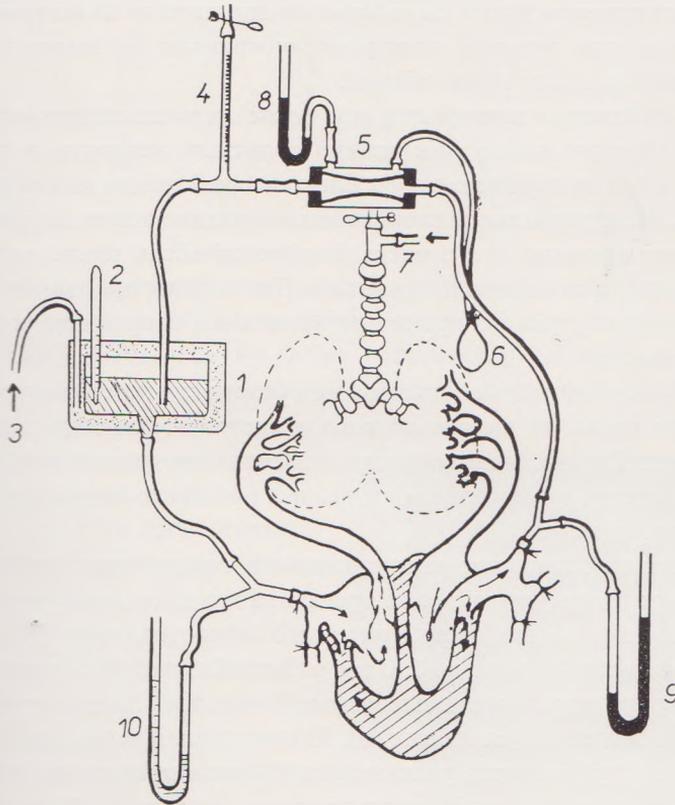


Рис. 4. Схема сердечно-легочного препарата в опытах авторов: 1 — резервуар с кровью, 2 — термометр, 3 — приток согреваемой воды, 4 — бюретка для измерения минутного объема, 5 — периферическое сопротивление, 6 — резиновая груша для установки периферического сопротивления, 7 — трахеальная канюля для искусственной вентиляции легких, 8 — манометр для измерения периферического сопротивления, 9 — манометр для измерения артериального давления, 10 — водный манометр для измерения венозного давления.

ческим термостата. Искусственную вентиляцию легких мы обеспечили электрическим насосом при частоте 12–20 дыханий в минуту и хода поршня 150 до 200 см, в зависимости от веса собаки.

На закрытой копотью бумаге кимографа мы регистрировали при помощи ртутного манометра артериальное давление, а через водный манометр веноз-

ное давление крови. На нижней части бумаги мы записывали время и делали отметки.

Минутный объем сердца мы измеряли в калиброванной стеклянной трубке, подключенной между периферическим сопротивлением и резервуаром с кровью так, что зажимом было остановлено протекание крови за трубкой, и затем измеряли секундомером время, за которое сердце изгнало 20 мл крови. Частоту мы записывали при помощи электрокардиограммы на миннографе всегда во время измерения минутного объема.

По ходу собственно препарации мы после наркоза пентоталом вскрыли у животного грудную клетку, постепенно подвязали непарную и полую нижнюю вены, а в полую верхнюю вену ввели непосредственно под сердцем венозную канюлю. На артериальной стороне мы подвязали аорту за дугой и левую подключичную артерию и в *truncus brachiocephalicus* ввели артериальную канюлю. Перикард оставался нетронутым. Препарация производилась по возможности всегда втупую. Во время препарации мы вспрыскивали в вену 1 мл (5000 м. е.) гепарина.

Исходное урегулированные положения препарата в состоянии покоя было с резервуаром крови на высоте правого предсердия. Венозное давление — 0—7 мм воды. Периферическое сопротивление мы установили на высоте 50 мм рт. ст., так что артериальное давление в препарате было несколько выше 50 мм ртутного столба.

Для испытания мощности изолированного сердца мы разработали следующий метод: после установления препарата мы произвели нагрузку сердца постепенным повышением периферического сопротивления от 10 до 250, а если было возможно, то и до 290 мм рт. ст. На каждой ступени (по 20 мм рт. ст.) мы определяли все исследуемые величины. Затем периферическое сопротивление мы снова установили на 50 мм рт. ст. и через несколько минут производили нагрузку сердца увеличением притока крови так, что резервуар с кровью постепенно по 5 см поднимали вплоть до высоты 25 см над правым предсердием. На каждой ступени мы опять измеряли все величины. Таким способом мы производили нагрузку сердца два-три раза подряд в зависимости от его состояния. Когда сердце было ослаблено так, что его минутный объем упал приблизительно наполовину исходной величины, мы окончили опыты на этой проблеме.

В первой серии опытов мы изучали (771) регулярность ожидаемой реакции сердца на нагрузку в сердечно-легочном препарате у 12 случайно отобранных собак. В сердечно-легочном препарате изучается реакция сердечной деятельности на изменения температуры перфузионной жидкости, изменения притока крови и периферического сопротивления.

Изменения температуры перфузионной жидкости влияют на частоту и величину систолического объема сердца. Когда температура в соответствующих

Влияние температуры перфузионной жидкости на деятельность сердца в сердечно-легочном препарате (по Markwalder'y и Starling'y, 601)

Температура С	Частота за 1 мин.	Давление крови в мм рт. ст.	Минутный объем в мл	Систолический объем в мл
28,2	72	119	612	9,05
30,2	90	119	612	7,20
33,4	114	119	612	7,20
35,0	126	119	612	5,63
37,0	144	117	612	4,47
39,0	156	116	612	4,16

пределах поднимается, деятельность сердца ускоряется и систолический объем уменьшается. Минутный объем, артериальное и венозное давление не изменяются (601), (табл. 33). Из этого наблюдения вытекает, в частности, важное методическое заключение, что во время опыта нужно принимать во внимание температуру периферической жидкости. Мы ее поддерживали на постоянно одинаковом уровне 37°С.

Изменения притока крови имеют непосредственное значение для всех животных, изучаемых в сердечно-легочном препарате (рис. 49, 50, 51, 52, табл. 34). В классических опытах делались заключения из наблюдений над живыми животными. Мы же изучали постоянство характера реакции у искусственных животных.

Характер изменений у всех испытанных животных был совершенно одинаковым, хотя абсолютные величины у отдельных собак значительно различались. При повышении венозного притока минутный объем всегда увеличился сначала резко, затем постепенно (рис. 51). При первом увеличении притока крови с поднятием жидкости с кровью на 5 см минутный объем увеличился на 38%, при следующем трех одинаковых повы-

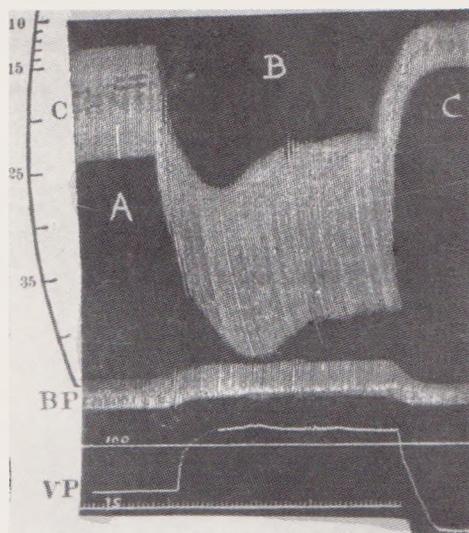


Рис. 49. Влияние притока крови на объем сердца (по Starling'y, 819). Верхняя кривая изображает систолический объем сердца (А — исходное положение, В — увеличение притока крови, С — возврат к исходному положению). Вторая кривая (BP) изображает артериальное давление, а третья кривая (VP) венозное давление.

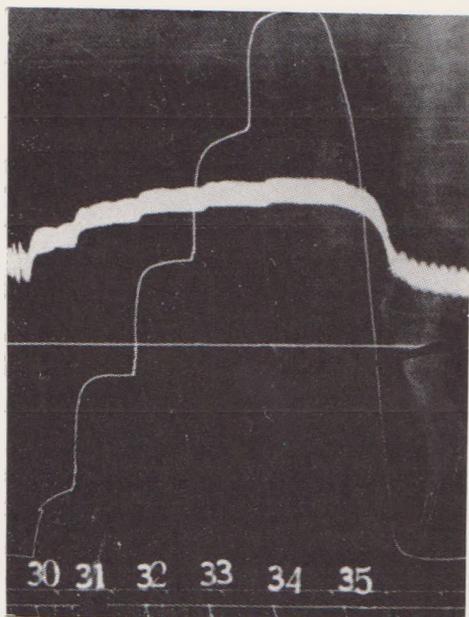


Рис. 50. Увеличивание притока крови в сердечно-легочном препарате в опытах авторов. Толстая кривая — артериальное давление крови, тонкая прямая — нулевая величина артериального давления, тонкая кривая — венозное давление крови. Внизу запись времени и обозначений. 30—34 увеличение притока крови вследствие поднятия резервуара с кровью по 5 см, 35 — возвращение резервуара на уровень правого предсердия.

шениях притока поднялся уже только на 8,3—9% и, наконец, при последнем поднятии, когда резервуар был уже на уровне 25 см над правым предсердием, минутный объем увеличился только на 2,5% предыдущей величины.

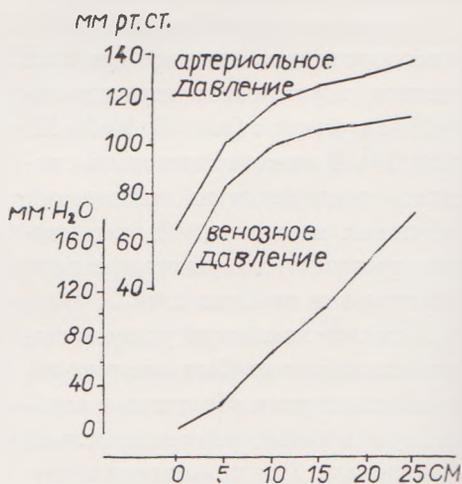
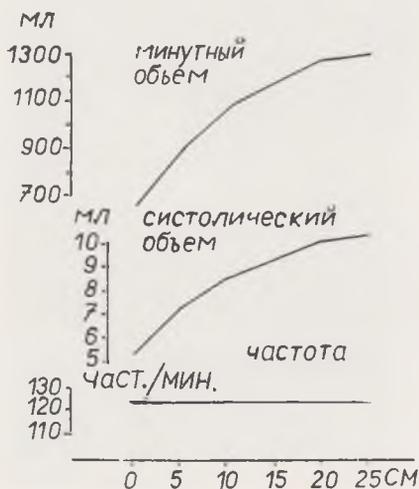


Рис. 51. Изменения минутного объема, систолического объема и частоты пульса у 12 случайно отобранных собак при увеличении притока крови в сердечно-легочном препарате. На абсциссе приведена высота резервуара с кровью над уровнем правого предсердия.

Рис. 52. Изменения артериального и венозного давления крови в искусственном кровяном русле у 12 случайно отобранных собак при увеличении притока крови в сердечно-легочном препарате. На абсциссе приведена высота резервуара с кровью над уровнем правого предсердия.

Влияние повышения притока крови на деятельность сердца собаки в сердечно-легочном препарате (по Patterson'у и Starling'у, 671)

Частота за 1 мин.	Давление крови в мм рт. ст.	Минутный объем в мл	Систолический объем в мл
100	126	560	4,2
110	126	1100	8,7
110	129	1500	11,6
96	132	1720	13,0
90	132	2400	18,2
90	135	3000	22,3

Минутный объем повышался вследствие увеличения систолического объема (рис. 51), потому что частота почти совсем не изменялась (рис. 51). Чем больше крови получило сердце, тем больше оно перекачало в артериальное русло.

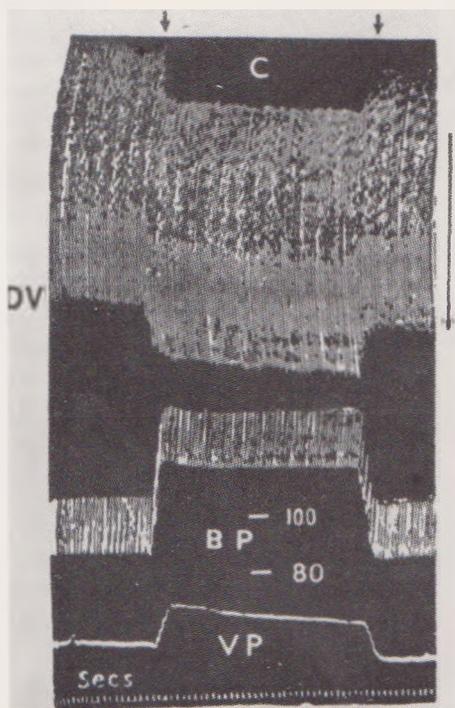
Артериальное давление повышалось при увеличении притока крови тоже сначала резко, затем медленнее, но только в меньшем размере (рис. 52).

Венозное давление повышалось с поднятием резервуара с кровью и с увеличением притока крови. Чем выше был поднят резервуар, тем больше было венозное давление (рис. 52).

При увеличении притока крови все наблюдаемые величины в наших опытах колебались на восходящей части кривой. Мы не перешли за точку, за которой начиналось понижение (рис. 51, 52).

В этой части наши наблюдения находятся в полном соответствии с результатами Starling'a (819). Чем большим систолическим содержанием располагало сердце, тем больше крови оно перекачало при каждом сокращении.

Рис. 52. Влияние увеличения периферического сопротивления в сердечно-легочном препарате на частоту сердца и давление крови (по Starling'у, 819). С — кривая сист. объема, DV — уровень систолического объема сердца, BP — артериальное давление, VP — венозное давление.



Изолированное сердце в сердечно-легочном препарате тоже может в известном смысле приспособиться к повышению периферического сопротивления. Starling (819) в своих опытах показал, что сердце собаки смогло удержать неизменный минутный объем и несмотря на повышенное периферическое сопротивление (табл. 35). При этом он зарегистрировал увеличение сердца (рис. 53). Аналогичные результаты опытов приводит и Rein (780).

Таблица 35

Влияние повышения периферического сопротивления на деятельность сердца в сердечно-легочном препарате (по Starling'y, 819)

Артер. давл. в мм рт. ст.	Системный мин. объем в мл	Коронарный проток в мл/мин.	Общий мин. объем левого сердца в мл	Веноз. давл. в см H ₂ O
84	811	40,80	851,80	9,6—12,4
108	790	50,30	340,30	8,8—12,0
140	770	70,75	840,75	8,0—11,2
170	750	117,40	867,40	8,0—10,8
208	600	260,30	860,30	12,0—22,0
104	760	80,30	840,30	8,4—10,4
104	750	80,30	830,30	8,0—10,0
44	790	30,40	820,40	7,6—10,0

Мы такое явление пока еще не наблюдали. В нашей постановке опыта минутный и систолический объемы колебались на восходящей части кривой (рис. 54). Сейчас же после первого повышения периферического сопротивления

Таблица 36

Изменения минутного объема при повышении периферического сопротивления и разного притока крови (соответственно установке резервуара с кровью над правым предсердием) у собаки в сердечно-легочном препарате

Периферическое сопротивление в мм рт. ст.	Высота резервуара с кровью					
	0	5 см	10 см	15 см	20 см	25 см
50	800	1091	1463	1846	1935	1644
90	714	984	1364	1412	1765	1481
110	667	851	1062	1053	1304	1304
130	612	789	870	952	1000	937
150	553	710	795	851	789	667
170	465	519	649	615	558	348
190	387	417	448	382	300	228
210	—	343	369	269	199	161
230	—	250	266	171	134	108
250	—	175	183	111	94	73
50	774	1176	1644	1690	1666	1538

на 20 мм рт. ст. систолический и минутный объемы падали. Сердце ни в одном случае не смогло удержать неизменным систолический и минутный объемы против повышаемого сопротивления.

Характер изменений минутного объема не изменялся и тогда, когда мы перед уменьшением периферического сопротивления увеличили венозный приток

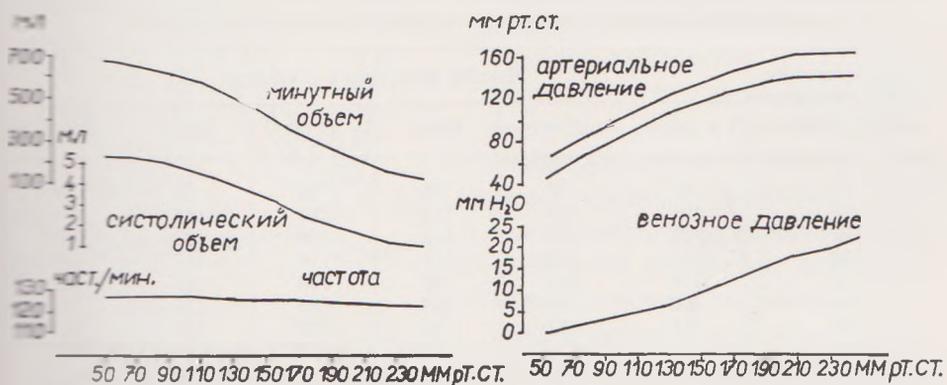


Рис. 34. Изменения минутного объема, систолического объема и частоты пульса при увеличении периферического сопротивления в сердечно-легочном препарате у 12 случайно отобранных собак.

Рис. 35. Изменения артериального и венозного давления в искусственном кровяном русле при увеличении периферического сопротивления в сердечно-легочном препарате у 12 случайно отобранных собак.

крови к сердцу поднятием резервуара с кровью (табл. 36). Абсолютные величины минутного объема увеличились, в особенности при более низких ступенях периферического сопротивления, но минутный объем всегда падал, причем тем сильнее, чем абсолютная величина была выше. Подобные результаты приводят и Gebhardt (318), Caspari с сотр. (726) и Imperial с сотр. (451).

Кровяное давление изменялось характеристически у всех животных. Артериальное давление сначала увеличивалось в значительной мере, затем с каждым увеличением периферического сопротивления меньше и меньше (рис. 55). У некоторых собак мы наблюдали при высоких величинах периферического сопротивления (250—290 мм рт. ст.) и падение артериального давления (рис. 56). Это значит, что мы перешли границу способности этих сердец приспособляться. Поддерживаемый приток крови не оказал влияния на характер кривой изменений артериального давления при повышении периферического сопротивления, хотя абсолютные величины умеренно изменились. В табл. 37 приводится запись одного опыта на одной собаке.

Scott (825—828) показал, что сердце приспосабливается к повышению периферического сопротивления так, что постепенно повышается давление

в полостях сердца (рис. 57). Пока периферическое сопротивление повышается в физиологических пределах, давление в предсердиях почти не изменяется

Таблица 37

Изменения систолического давления крови (в мм рт. ст.) при повышении периферического сопротивления и разном притоке крови (соответственно установке резервуара с кровью над правым предсердием) у собаки в сердечно-легочном препарате

Периферическое сопротивление в мм рт. ст.	Высота резервуара с кровью					
	0	5 см	10 см	15 см	20 см	25 см
50	68	78	86	80	84	78
90	104	114	112	114	114	116
110	128	134	132	134	130	130
130	144	148	151	154	147	148
150	164	166	168	168	163	162
170	190	193	194	186	174	180
190	218	212	220	202	186	182
210	—	220	226	216	188	180
230	—	224	228	208	186	178
250	—	226	228	204	186	174
50	62	64	72	76	72	70

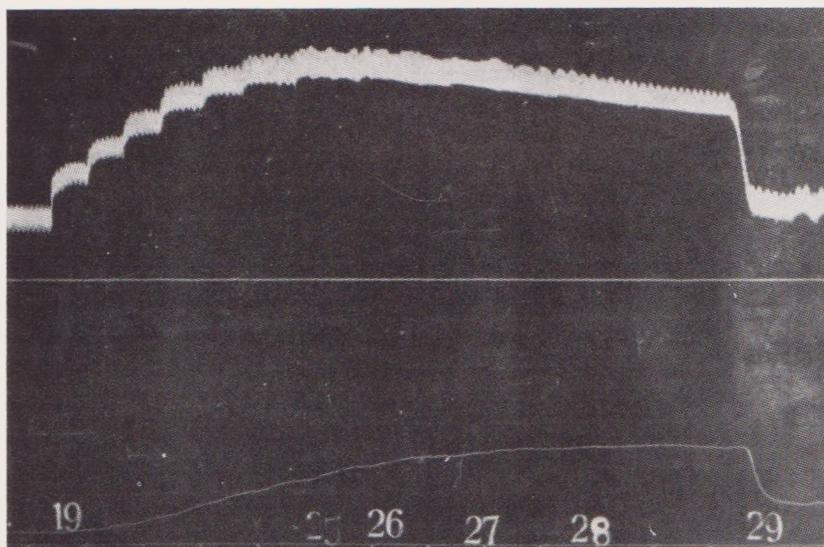


Рис. 56. Увеличивание периферического сопротивления в сердечно-легочном препарате в опытах авторов. Толстая кривая — артериальное давление, тонкая прямая — нулевая величина артериального давления, тонкая кривая — венозное давление, 19—28 — постепенное повышение периферического сопротивления по 20 мм рт. ст. от 50 до 250 мм рт. ст., 29 — возврат периферического сопротивления к исходным величинам 50 мм рт. ст.

кривые 1—3), а максимальное давление в желудочке резко повышается (1—3). Когда будет перейдена физиологическая граница, резко повысится давление в предсердии (кривая 4) и давление в желудочке упадет (кривая 4).

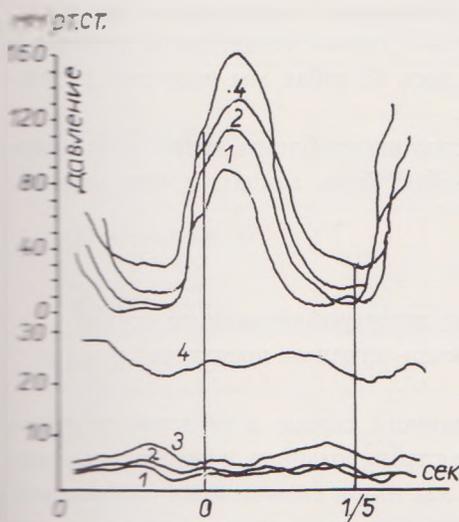


Рис. 57. Кривые давления в левом желудочке (верхние кривые 1—4) и в левом предсердии (нижние кривые 1—4) при повышении периферического сопротивления в сердечно-легочном препарате (по Штраубу, 825).

По Sarnoff'у (761) систолическая работа сердца является решающей величиной правильной интерпретации закономерностей Starling'a. Когда мы вычислим выполненную работу левого желудочка (согласно 234) при повышении периферического сопротивления в сердечно-легочном препарате, эти величины находились на восходящей и нисходящей частях кривой (рис. 58). Это свидетельствует о том, что сердце стремится увеличивать выполняемую работу только до определенной границы. За этой границей потребность в работе еще росла, работоспособность сердца падала.

В общем наши наблюдения подтверждают результаты опытов Starling'a только наполо-

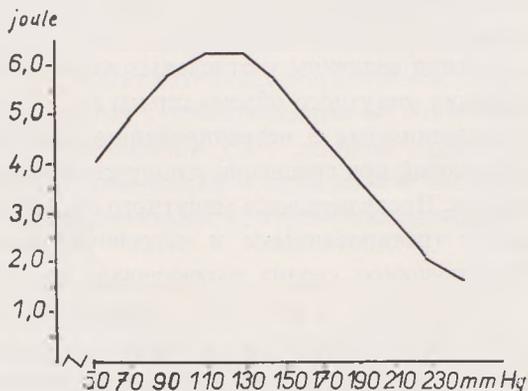


Рис. 58. Работа левого желудочка при увеличении периферического сопротивления в сердечно-легочном препарате у 12 случайно отобранных собак.

вину. В наших опытах сердце смогло перекачать повышенную венозную кровь, но не смогло черпать неизменный систолический объем против повышенного сопротивления. Большое диастолическое содержание позволяло перекачивать больший систолический объем только тогда, когда периферическое сопротивление не повышалось. У всех 12 собак мы получили результаты совершенно одинакового характера.

На этом основании мы приступили к решению проблемы, является ли гипертрофированное сердце тренированных собак более мощным, чем меньшее сердце нетренированных животных.

Работоспособность физиологически гипертрофированного сердца при рабочей нагрузке в сердечно-легочном препарате

При изучении деятельности изолированного сердца в сердечно-легочном препарате мы сравнивали величины у собак тренированных и нетренированных в покойном положении препарата, равно как и при повышенных требованиях, предъявляемых к сердцу при перекачивании большего притока крови против неизменного периферического сопротивления и при одинаковом притоке крови против постепенно повышаемого периферического сопротивления.

При исходном положении сердечно-легочного препарата (константная температура, помещение резервуара с кровью на высоте правого предсердия и периферическое сопротивление, установленное на 50 мм рт. ст.) мы не обнаружили никакой значительной разницы ни в одной из изучаемых величин между тренированными и нетренированными собаками. Обнаруженные незначительные различия даже и не приближались к статистической достоверности (табл. 38).

Минутный объем сердца у тренированных собак был в среднем несколько выше, чем у нетренированных — 445,3 мл против 390,7 мл. Полученные при измерении величины у отдельных животных заметно отличались. После перечисления минутного объема сердца на 1 кг веса тела (табл. 38) разница между тренированными и нетренированными собаками оставалась приблизительно одинаковой при сравнении с полученными при измерении абсолютными величинами. После пересчета минутного объема сердца на 100 г веса сердца разница между тренированными и нетренированными собаками еще уменьшилась. Тренированное сердце перекачивало за минуту 332,7 мл, нетренированное 325,3 мл крови на 100 г веса сердца (табл. 38). Имеющаяся физиологическая гипертрофия миокарда не повлияла, таким образом, на величину минутного объема сердца в состоянии покоя в сердечно-легочном препарате. Минутный объем сердца был у всех собак в сердечно-легочном препарате меньше, чем половина величины, установленной на основании принципа Fick'a *in vivo* в поверхностном пентоталовом наркозе. У тренированных собак он составлял

Таблица 38

Минутный и систолический объем сердца в полученных измерением величинах и в отношении к весу тела и весу сердца, а также частота пульса при деятельности сердца тренированных и нетренированных собак в сердечно-легочном препарате

Исследуемый параметр	Тренированные			Нетренированные		
	Арифм. среднее	Станд. отклон.	Вариацион. коэфф.	Арифм. среднее	Станд. отклон.	Вариацион. коэфф.
Минутный объем						
мл	445,3	84,8	19,0	390,7	42,4	10,9
мл кг веса	38,83	10,4	26,8	31,07	5,8	18,7
мл 100 г сердца	332,7	86,4	26,0	325,3	51,4	15,8
Частота за 1 мин.	112,7	16,8	14,9	108,5	13,0	12,0
Систолич. объем						
мл	3,98	1,2	30,0	3,59	6,3	8,3
мл кг веса	0,35	0,13	37,1	0,28	0,02	7,1
мл 100 г сердца	3,0	1,08	36,0	2,79	0,11	3,9

38,5%, у нетренированных 35,3% этой величины. Наши результаты, таким образом, полностью согласуются с утверждением Hamilton'a (358), что в сердечно-легочном препарате сердце перекачивает приблизительно третью часть минутного объема, определенного *in vivo*.

Величина систолического объема в нашем опыте у тренированных собак была намного выше, чем у нетренированных — средняя величина 3,98 мл против 3,59 мл (табл. 38). *In vivo* соотношение было обратное. У тренированных собак мы получили более низкий систолический объем — в среднем 5,73 мл, у нетренированных собак 6,87 мл. Это значит, что в сердечно-легочном препарате тренированные собаки имели 69,3%, а нетренированные 52,2% величины систолического объема *in vivo*. Этот результат находился под влиянием различной частоты и величины минутного объема у тренированных по отношению к нетренированным собакам *in vivo* и исчезновения этого различия в сердечно-легочном препарате. При пересчете систолического объема на 1 кг веса тела или на 100 г сердца разница между тренированными и нетренированными собаками еще уменьшилась (табл. 38).

Частота деятельности сердца колебалась у тренированных и у нетренированных собак в пределах от 96 до 132 в минуту.

Величины артериального давления в среднем у тренированных собак 57/35, а у нетренированных 51/34 мм рт. ст. отличаются незначительно.

Артериальное давление проявило весьма близкую зависимость от положения животного с кровью. В условиях покоя оно колебалось в пределах от 0 до 3 мм рт. ст. у тренированных и у нетренированных собак.

Разница между тренированными и нетренированными собаками, которую мы наблюдали *in vivo*, в наркозе и при вскрытии, не была заметна при деятельности сердца в условиях покоя сердечно-легочного препарата.

И при рабочей нагрузке изолированного сердца увеличенным притоком крови мы не наблюдали разницы между тренированными и нетренированными собаками. Все изучаемые величины изменялись в одинаковом смысле в обеих группах. Ни один из изучаемых показателей на любой ступени не был статистически достоверно различный у тренированных собак по сравнению с нетренированными.

Минутный объем увеличивался у всех животных, тренированных и нетренированных, при каждом увеличении притока крови. Только у двух нетренированных собак было отмечено понижение минутного объема при поднятии резервуара с кровью на 20 и 25 см над правым предсердием. Изменения минутного объема при увеличении притока крови имеют одинаковый характер у тренированных и нетренированных собак, за исключением упомянутого уже отклонения у двух нетренированных собак, и даже полученные при измерении величины очень близки (рис. 59).

Почти одинаковая кривая как и для минутного объема была нами получена и для систолического объема (рис. 59). Кривая изменений систолического объема

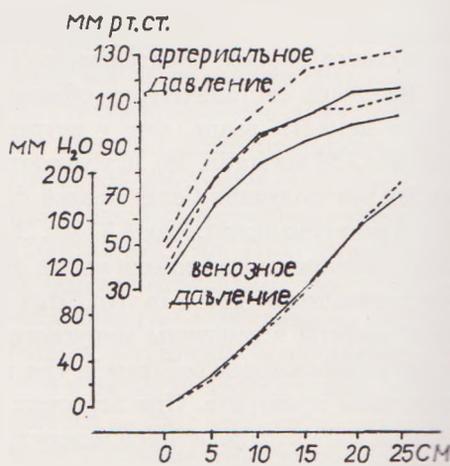
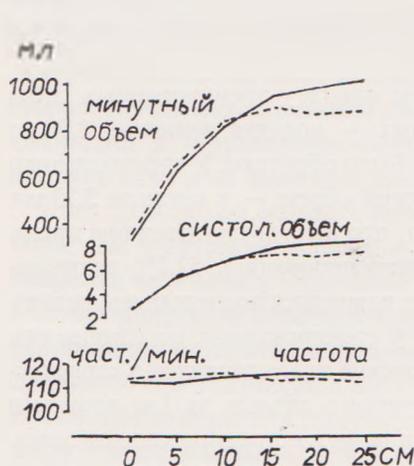


Рис. 59. Изменения минутного объема, систолического объема и частоты пульса у тренированных (сплошная линия) и нетренированных (пунктир) собак при повышении притока крови в сердечно-легочном препарате. На абсциссе приведена высота резервуара с кровью над уровнем правого предсердия.

Рис. 60. Изменения артериального и венозного давления в искусственном кровяном русле у тренированных (сплошная линия) и нетренированных (пунктир) собак при повышении притока крови в сердечно-легочном препарате. На абсциссе приведена высота резервуара с кровью над уровнем правого предсердия.

при увеличении притока крови также повышается при первых двух повыше-
ниях притока крови стремительно, потом медленнее. И здесь проявилось вре-
менное падение у двух собак на высоте резервуара 20 см.

Изменения систолического объема изображаются на такой же кривой, как
изменения минутного объема, потому что частота в ходе опыта почти совсем
не изменялась. Только при внезапном понижении большого притока крови она
замедлилась у всех собак на 2—10 ударов за минуту (рис. 59).

Одинаковый характер изменений, как минутный и систолический объем,
было в наших опытах при увеличении притока крови и давление крови в искус-
ственном артериальном русле. Как у тренированных, так и у нетренированных
собак оно повышалось сначала стремительно, затем медленнее. Амплитуда
расширялась в небольшом размере, но одинаково, так же как увеличивался
и систолический объем (рис. 60).

Венозное кровяное давление повышалось у всех животных в самой тесной
зависимости от высоты резервуара с кровью, помещенного над правым пред-
сердием. Кривая венозного давления у всех собак восходила почти прямоли-
нейно (рис. 60).

При нагрузке изолированного сердца увеличенным притоком крови мы не
обнаружили среди тренированных и нетренированных собак никакой существен-
ной разницы. Гипертрофированное сердце собаки ни в одном случае не пере-
качало из венозного количества крови выразительно большую часть, чем
меньшее сердце нетренированной собаки.

При постепенном повышении периферического сопротивления величина
минутного объема падала у всех животных, у тренированных как и у нетрениро-
ванных (рис. 61). Чем выше было периферическое сопротивление (начиная
с 70 мм рт. ст.), тем меньше был минутный объем. При величинах перифери-
ческого сопротивления, меньших чем 50 мм рт. ст., мы наблюдали у некоторых
животных увеличение, у других уменьшение минутного объема. Разница сред-
них величин у тренированных и нетренированных собак ни на одной ступени
не достигает статистической достоверности.

Величины систолического объема колебались на кривой очень подобной
той кривой, на которой колебались величины минутного объема. С повышением
периферического сопротивления систолический объем в нашем опыте падал
одинаково у тренированных и у нетренированных животных (рис. 61).

Давление крови в искусственном артериальном русле указывало в наших
опытах при повышении периферического сопротивления вплоть до определен-
ной границы (приблизительно 170 мм рт. ст.) на прямую зависимость от вели-
чины периферического сопротивления. Чем периферическое сопротивление
было больше, тем выше было артериальное давление. После превышения этой
границы повышение артериального давления остановилось на приблизительно
той же высоте и затем медленно понижалось, тогда как периферическое

сопротивление и далее повышалось (рис. 62). Здесь мы превысили границу способности приспособления сердца в сердечно-легочном препарате. Разница между тренированными и нетренированными собаками в величинах артериального кровяного давления при повышении периферического сопротивления была

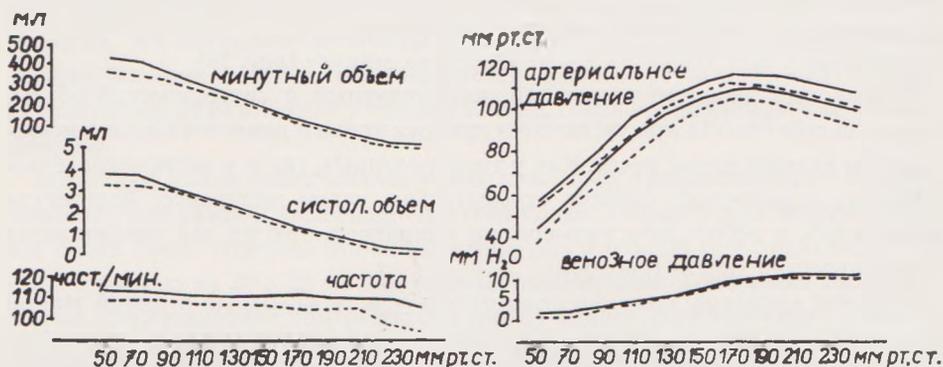


Рис. 61. Изменения минутного объема, систолического объема и частоты пульса при повышении периферического сопротивления в сердечно-легочном препарате у тренированных (сплошная линия) и нетренированных (пунктир) собак.

Рис. 62. Изменения артериального и венозного давления крови в искусственном кровяном русле при повышении периферического сопротивления в сердечно-легочном препарате у тренированных (сплошная линия) и нетренированных (пунктир) собак.

незначительной и даже не приближалась к статистической достоверности. Характер изменений у тренированных и нетренированных собак был одинаковый.

По величине венозного давления при постоянном уровне резервуара с кровью можно было судить, перекачивает ли сердце венозный приток против повышенного периферического сопротивления. В соответствии с падением минутного и систолического объема мы отметили постепенное повышение венозного давления крови. Разницу между тренированными и нетренированными собаками мы и при этой величине не обнаружили. Ни тренированное, ни нетренированное сердце не смогло удержать неизменным ни минутный, ни систолический объем и перекачать венозный приток против повышенного периферического сопротивления (рис. 62).

Частота сердечной деятельности в ходе всего опыта изменялась очень мало (рис. 61). Параллельно с постепенным повышением периферического сопротивления она немного замедлялась, а после возврата периферического сопротивления к исходной величине (50 мм рт. ст.), ускорилась и достигла приблизительно такой же величины как в начале опыта.

В величинах работы левого желудочка мы также не наблюдали разницы

между тренированными и нетренированными собаками. Сердце тренированной собаки не выполнило больше работы, чем сердце нетренированной.

Таким образом, и при сердечной нагрузке в сердечно-легочном препарате при постепенном повышении периферического сопротивления мы не обнаружили разницы в работоспособности между гипертрофированным сердцем тренированных и меньшим сердцем нетренированных собак. Изменения всех наблюдаемых величин у обеих групп имели одинаковый характер.

Физиологически увеличенное сердце тренированных собак в нашем опыте не смогло из венозного притока перекачать больше крови, чем меньшее сердце нетренированных собак. Оно не изгнало больший объем против одинакового сопротивления при повышении притока, или же неизменный больший объем против большего сопротивления.

Для подтверждения правильности этого наблюдения мы изучали влияние весовых условий сердца как показателей гипертрофии миокарда на величины минутного объема в сердечно-легочном препарате у собак (771).

Нами было установлено, что при одинаковых условиях опыта у отдельных собак величины минутного объема значительно отличаются (рис. 63). Мы попытались установить, имеют ли эти различия минутного объема отношение к весу тела, сердца или сердечных желудочков. Животные были поставлены в ряд по отдельным весовым показателям и соответствующей величине минутного объема как наиболее важной величине в сердечно-легочном препарате (41). В покое в условиях сердечно-легочного препарата мы не установили никакой связи между этими величинами. Величина минутного объема в этой

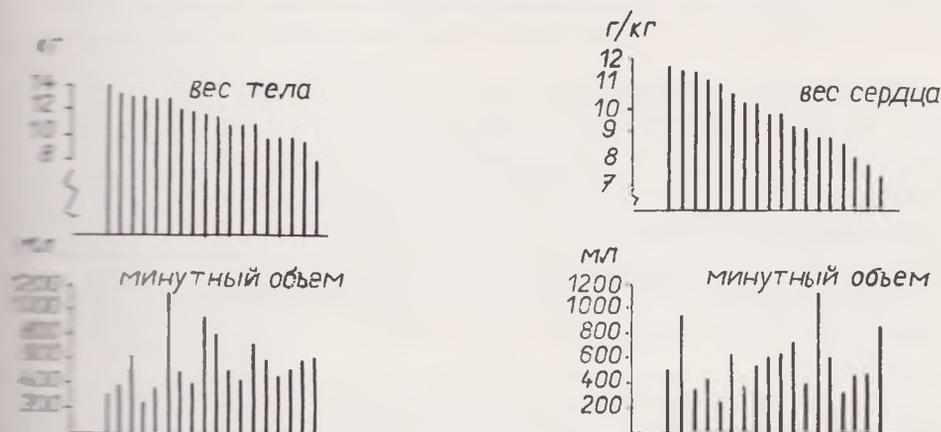


Рис. 63. Величины веса тела и минутного объема сердца в сердечно-легочном препарате у отдельных исследуемых собак.

Рис. 64. Величины относительного веса сердца и минутного объема в сердечно-легочном препарате у отдельных исследуемых собак.

серии наших опытов казалась независимой от веса тела (рис. 63), веса всего сердца (рис. 64), а также и веса левого или правого желудочка сердца. Хотя в величинах веса всегда была система от самой высокой к самой низкой, в величинах минутного объема ни при одном из этих сравнений нельзя было установить какую-либо систему. Величины минутного объема у разных животных были различны независимо от любой из сравниваемых весовых величин.

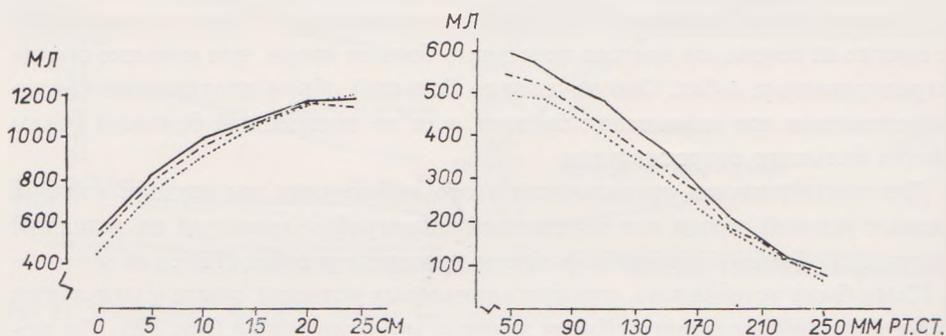


Рис. 65. Изменения минутного объема при повышении притока крови в сердечно-легочном препарате у 18 исследуемых собак. Сплошная линия — арифм. среднее всей группы, точечная линия — арифм. среднее первых пяти, точечно-пунктирная линия — арифм. среднее последних пяти собак по весу сердца.

Рис. 66. Изменения минутного объема при повышении периферического сопротивления в сердечно-легочном препарате у 18 исследуемых собак. Сплошная линия — арифм. среднее всей группы, точечная линия — арифм. среднее первых пяти, точечно-пунктирная линия — арифм. среднее последних пяти собак по весу левого желудочка.

При нагрузке изолированного сердца перегонкой увеличенного притока крови мы обращали внимание на то, имеет ли вес сердца влияние на величину минутного объема (рис. 65) или вес правого желудочка, которого эта работа прежде всего касается. В наших опытах мы не наблюдали никакого определенного влияния веса сердца или веса правого желудочка на перекачивание притока крови. Средние величины минутного объема у первых и последних пяти из восемнадцати испытуемых собак по этим показателям отличались лишь незначительно. Разница ни на одной из ступеней не достигла статистической достоверности.

И при деятельности сердца против повышенного сопротивления нам не удалось найти какую-нибудь явную связь между весом сердца или же левого желудочка с одной стороны и величинами минутного объема с другой. Средние величины первых и последних пяти собак в зависимости от веса сердца (рис. 66) или веса левого желудочка были очень близки к средним величинам всей группы восемнадцати собак.

Корреляционный коэффициент подтвердил, что в нашей группе нет определенной связи между величинами весовыми (вес тела, вес сердца, вес левого желудочка и вес правого желудочка) с одной стороны и величинами минутного объема с другой стороны. Эта связь не появляется ни в покоем положении сердечно-легочного препарата, ни при нагрузке сердца увеличением притока крови или увеличением периферического сопротивления.

Эти результаты подтверждают, что у тренированных собак ни вес всего сердца, ни вес левого или правого желудочка не имели никакого явного влияния на деятельность сердца в сердечно-легочном препарате. Сердца с большим весом не были в сердечно-легочном препарате ни в каком отношении более мощными.

Новые результаты наблюдения деятельности изолированного сердца тренированных собак в сердечно-легочном препарате мы не можем сравнить с данными других авторов, потому что в доступной мировой литературе мы не нашли упоминания о том, что кто-нибудь до нас изучал деятельность физиологически увеличенного сердца в сердечно-легочном препарате.

На вопрос, поставленный во введении к настоящей главе, — проявляется ли более высокая мощность тренированного сердца и после его изоляции из цельного организма, или же может ли физиологически увеличенное сердце тренированной собаки использовать свою гипертрофию и дилатацию для большей производительности при рабочей нагрузке, если даже оно и лишено экстракардиальной регуляции — мы можем на основании наших опытов ответить: *нет*. Тренированное сердце после изоляции из цельного организма не обладает большей мощностью. Физиологически увеличенное сердце тренированной собаки не может использовать свою гипертрофию и дилатацию для более интенсивной деятельности при рабочей нагрузке, если оно лишено нервной и гуморальной регуляции.

В то же время этот результат свидетельствует о том, что при регулировании деятельности сердца в цельном организме имеются первостепенные экстракардиальные регуляционные факторы, прежде всего нервного и гуморального характера, а не механические интракардиальные регуляционные механизмы, выраженные основным законом сердца по Starling'у. В сердечно-легочном препарате сердце в наших опытах способно к деятельности 5—6 часов. В регулировании его деятельности нашли свое применение механические регуляционные факторы, чего нельзя сказать о влияниях нервных и гуморальных, потому что в сердечно-легочном препарате сердце денервировано и лишено гуморальной регуляции. Разница в функциональной способности между тренированным и нетренированным сердцем, которую мы наблюдали *in vivo*, исчезла вместе с исключением экстракардиальных регуляционных механизмов.

4. Выводы

Вес сердца внезапно умерших спортсменов, как и вес сердца экспериментально „тренированных“ животных (собак и крыс) определенно свидетельствует о возникновении физиологической гипертрофии миокарда в результате регулярной рабочей нагрузки. Наличие гипертрофии было доказано и микроскопическим исследованием миокарда экспериментальных животных.

При изучении кровоснабжения физиологически гипертрофированного сердца собак и крыс было установлено размножение количества капилляров в соотношении с количеством мышечных волокон, но при этом на один капилляр приходится несколько большая область снабжения, чем у контрольных животных. Рассуждения о полученных результатах опираются на клиническое исследование спортсменов в условиях большой нагрузки на соревнованиях, где не были отмечены признаки недостаточного кровоснабжения сердца.

Мощность физиологически гипертрофированного сердца собак испытывалась в сердечно-легочном препарате при перекачивании увеличенного притока крови и преодолении повышенного периферического сопротивления. Физиологически гипертрофированные сердца тренированных собак при такой рабочей нагрузке не обладали большей мощностью, чем меньшие сердца контрольных животных. Полученные результаты свидетельствуют о том, что физиологическая гипертрофия сама себе не придает сердцу большую мощность. Подчеркивается значение экстракардиальных регуляторных механизмов при приспособлении сердца к рабочей нагрузке.

У. О МЕХАНИЗМЕ ВОЗНИКНОВЕНИЯ ФИЗИОЛОГИЧЕСКОГО УВЕЛИЧЕНИЯ СЕРДЦА

1. Несколько примечаний к взглядам на механизм возникновения гипертрофии сердца

Прежде, чем разбирать механизм возникновения физиологической гипертрофии, надо упомянуть о причинах и механизме возникновения патологической гипертрофии и попытаться найти или исключить аналогии между ними. Необходимо предварительно констатировать факт, что механизм возникновения гипертрофии сердца, физиологической или патологической, которую мы принимаем как проявление пластического обеспечения измененной функции, до сих пор не изучен определенно. Повышенная работа сердца, вызванная, например, пороком сердечного клапана, повышенным давлением и т. д., не единственный и, по крайней мере, не главный фактор, способствующий возникновению гипертрофии. Повышенные требования к работе сердца при пороке клапана часто не таких размеров, чтобы в большой степени мобилизовать резервную силу сердца, и степень гипертрофии часто не соответствует работе, которую сердце должно исполнять. С другой стороны, артериальная гипертония, если она развивается постепенно, может вызывать гипертрофию сердца лишь умеренной степени, хотя работа сердца повышена даже на 40%. В конце концов, гипертрофию сердца можно установить и при болезнях венечных сосудов, хотя здесь нет никаких причин для повышенной работы сердца.

В 1927 г. Eyster (289, 290, 291) представил теорию для объяснения возникновения гипертрофии сердечной мышцы. Эта теория до сих пор доминирует во всех наиболее известных учебниках (например 105, 160, 186, 333, 630). В отличие от теории, которая объясняла возникновение гипертрофии сердца как последствие постоянно повышенной работы сердца, Eyster высказал предположение, что основным процессом, ведущим к гипертрофии сердца, является нарушение ритма сердца в смысле гидроческой дегенерации. Такое нарушение развивается после дилатации сердца. Когда дилатация уже настала, неизбежно за ней следует гипертрофия, даже и в таком случае, когда нагрузка сердца, которая привела к дилатации, уже устранена.

Eyster основывает свою теорию на опытах на собаках (289, 290, 291), у которых он при помощи тонкой резиновой кишки стягивал восходящую аорту. Если стягивание длилось месяц или дольше, возникала гипертрофия сердца.

Если сжимающая кишка устранялась через 3–6 дней, во время наибольшего расширения, развивалась якобы гипертрофия такой степени, как будто бы сжатие аорты продолжалось. Более ранними опытами Eyster доказывал, что гипертрофия сердца возникала также после дилатации сердца, вызванного массивными переливаниями крови.

Эта теория уже много раз подвергалась критическому анализу. Уже в 1939 г. Herrmann и Decherd (382) высказывали сомнения в достоверности опытов Eyster'a, потому что им не удалось доказать опытами на крысах и белых мышках возникновение гипертрофии сердца после массивных инфузий раствора акации.

Döring (266, 267) при гипертрофии левого желудочка, вызванной гипертонией, не нашел признаков повреждения миокарда у кроликов, несмотря на то, что гипертрофия возникла, а после устранения гипертонии опять исчезла.

Beznakova и Hajdu (119), которые также проверяли правильность теории Eyster'a, в основном повторили его опыты на крысах. Результаты опыта определенно показывали, что ни в одном случае — если серебряный кружок, сжимающий аорту, при возникновении дилатации устранялся вовремя — вес сердца не увеличивался по сравнению с контрольной группой. Сердце гипертрофировалось лишь в том случае, если кружок оставался на своем месте.

Stickney и сотр. (824) решили проблему острого расширения сердца при помощи кратковременной, внезапной декомпрессии. Вследствие освобождения газов в кругу кровообращения моментально происходит дилатация (207), а иногда и повреждение миокарда (279). У 10 крыс из одиннадцати значительно увеличилась тень сердца на рентгеновском снимке непосредственно после эксплозивной декомпрессии. Когда крысы были умерщвлены через 6 недель после декомпрессии, ни у одной из них не было установлено повышение отношения веса сердца к весу тела. Опыт кончался отрицательным результатом и в том случае, если крысы подвергались воздействию низкого атмосферического давления повторно.

В клинической практике также известно много случаев, когда сердце внезапно расширяется и возвращается к нормальной величине без возникновения гипертрофии. У многих из этих расширенных сердец можно было гистологически установить также довольно тяжелые дегенеративные изменения, как например гидропическая дегенерация. Такие случаи можно встретить при дифтерии (332), острой ревматической лихорадке (845, 909), остром гломерулонефрите (562) и т. д. При соответственной терапии малокровия, бери-бери, гипертонической болезни и артериовенозной коммуникации расширенное сердце часто возвращается к норме без последующего возникновения признаков гипертрофии.

В последнее время работы Eyster'a критиковал также и Kerr (477). Он видит недостатки в опытах Eyster'a прежде всего в малом количестве подопытных животных, недостаточной документации результатов, обобщении явлений.

наблюдаемых у одного подопытного животного, на всю группу, а также в том факте, что отношение веса сердца к весу тела, которое Eyster уже считал повышенным, в основном не отличается от нормы, как это приводит Herrmann (381). Kerr (477) повторил и расширил опыты Eyster'a и установил, что из 15 собак, у которых сжатие аорты прекращалось на пятый день, ни у одной собаки не была развита гипертрофия сердца. Повышение веса сердца по отношению к весу тела наблюдалось только у тех подопытных животных, у которых лигатура аорты оставалась на прежнем месте. Таким образом автор приходит к логическому заключению, что результаты этих повторных опытов, на основании которых Eyster разработал свою теорию, не поддерживают эту теорию.

Большинство авторов этого периода ориентировались на кардиальные факторы, играющие роль при возникновении гипертрофии сердца. Veznaková и соавт. (163—169, 350) как одни из первых обратили внимание на факт, что при возникновении гипертрофии сердца значительную роль играют воздействия гормонов. Они доказывали на опытах, что у крыс после гипофизэктомии в случае сужения нисходящей аорты не возникает гипертрофия сердца и гипертония (163, 167). Введение АКТГ в дозах, которые в состоянии полностью предотвратить атрофию надпочечных желез, не оказывало никакого действия на вес сердца и на давление крови при упомянутых условиях опытов (167). Введение адренового гормона, однако, совершенно нормализовало вес сердца и кровяное давление, которые у крыс после гипофизэктомии были ниже; при сжатии аорты возникли гипертрофия сердца и гипертония такой же степени, как у крыс, у которых гипофиз не экстирпировался. Veznaková (163, 167) приписывает адреновому гормону гипофиза функцию как при сохранении нормального веса сердца, так и при возникновении гипертрофии сердца. Heggtweit (375) сообщает о четырех интересных случаях, когда был вырезан гипофиз из-за прогрессирующего рака грудной железы. У троих из оперированных сердце весило меньше 240 г. У четвертой больной сердце было нормального веса, но при операции удалось удалить из гипофиза только около 10%. Из остальных 35 больных с той же болезнью, у которых гипофиз не удалялся, только у пяти сердце весило меньше 250 г. У этих пяти больных гипофиз был совершенно разрушен метастазами. Эти данные соответствуют результатам опытов на животных. После гипофизэктомии миокард атрофировался.

В этих исследованиях участия и других гормонов в механизме возникновения гипертрофии сердца было установлено, что щитовидная железа и надпочечники не необходимы для развития гипертрофии сердца, потому что гипертрофия сердца развивалась после сжатия аорты и у тиреоидэктомированных и адреналэктомированных крыс. О факте, что и гормоны этих желез в определенной мере участвуют при возникновении гипертрофии сердца, свидетельствует то, что если гипертрофия и возникла после тиреоидэктомии и адреналэктомии, то она не была настолько развита, как у животных с таким же сужением аорты, у которых

не были экстирпированы щитовидная и надпочечная железы. Beznaková (167) объясняет действие этих гормонов таким образом, что гормоны щитовидной железы влияют как на секрецию ростового гормона, так и на реакцию тканей на ростовой гормон гипофиза. Что касается надпочечников, то Selye (779, 780) доказал, что эффективность ростового гормона в больших дозах, которые вызывали патологические изменения на многих органах, между прочим и на сердце, была гораздо выше, если крысы одновременно получали дезоксикортикостеронацетат (ДОКА). Selye, однако, проводил свои опыты с большими дозами гормонов, так что из этих опытов нельзя делать вывод о синергизме этих гормонов в физиологических количествах.

Исключительный интерес представляют и те редко встречающиеся работы, которые приписывают значительную роль в механизме возникновения гипертрофии сердца вегетативной нервной системе. Такой является, например, работа Л. С. Розановой (70), опубликованная в 1962 г. Розанова изучала процесс гипертрофии миокарда при компенсационной гиперфункции сердца после экспериментального стеноза аорты. Она доказала, что введение парасимпатикомиметически действующего вещества — прозерина, как и резерпина, о котором известно, что он существенно понижает содержание катехоламинов в миокарде — стимулировало возникновение гипертрофии сердца. С другой стороны, введение атропина и ипразида (ингибитор моноаминоксидаз) тормозило развитие гипертрофии. Таким образом, упомянутые опыты показывают, что преобладание парасимпатического влияния на сердце стимулирует, а преобладание симпатического влияния, наоборот, тормозит развитие гипертрофии сердца при описанных условиях опыта. Эти результаты разительно совпадают с результатами опытов, которые были нами опубликованы в 1959 г. (141). При этих опытах вмешательства в деятельность вегетативной нервной системы подобным образом оказали влияние на развитие физиологической гипертрофии сердца, как это будет описано позже. Все работы, о которых мы до сих пор упоминали, изучали причины и механизм возникновения патологической гипертрофии. Необходимо констатировать, что точный механизм возникновения этой гипертрофии и также все факторы, которые влияют на этот процесс, до сих пор еще окончательно не установлены.

При объяснении причин и механизма возникновения физиологической гипертрофии мы встречаемся, по крайней мере, с такими затруднениями, как при объяснении причин и механизма возникновения патологической гипертрофии. Концепция повышенного внутрижелудочкового давления не может применяться к тренированному сердцу. В состоянии покоя систолическое давление обычно нормальное или сравнительно низкое, а диастолическое давление, хотя оно и приближается к верхней границе нормального, не имеет значения в том смысле, чтобы создавать гемодинамические условия, ведущие к механической дилатации сердца и к его гипертрофии. Венозное давление не повышено.

Минутный и ударный объемы в состоянии покоя часто бывают меньше нормального. Непосредственно после тяжелого напряжения повышение систолического давления сравнительно небольшое, между тем как диастолическое давление обыкновенно падает, что указывает на понижение периферического сопротивления.

Гипертрофия сердца при его физиологическом увеличении при этом значительно контрастирует с патологической гипертрофией, которая встречается при гипертонии, пороках клапанов или при других болезнях сердца. При физиологическом увеличении сердца преобладает сравнительно низкое потребление кислорода как в состоянии покоя (пониженное среднее артериальное давление, низкий минутный объем), так и во время рабочей нагрузки (сравнительно небольшое повышение среднего давления, умеренное повышение частоты пульса и значительное повышение ударного объема, при котором для достижения определенного минутного объема расходуется меньше кислорода, чем когда тот же самый минутный объем достигается путем повышения частоты пульса, и т. п.).

Сердце сердечно-больного израсходует больше кислорода, так как оно в состоянии покоя работает в менее выгодных гемодинамических условиях. Выделение еще значительно ухудшается во время рабочей нагрузки, так как такое сердце не в состоянии настолько приспособливаться, и если ему приходится справляться с физическим напряжением, оно работает с более высокой частотой, чем сердце тренированного человека.

Эти различия между сердцем тренированного и сердцем сердечно-больного, однако, все еще не объясняют механизмы возникновения физиологической гипертрофии, даже наоборот, более ранние представления о возникновении физиологической гипертрофии даже осложняют объяснение причин и механизма возникновения физиологической гипертрофии (336, 452).

Вопросом основного значения остается то, когда же возникает физиологическое увеличение сердца? Сперва, исходя из основного закона сердца Starling'a, можно было бы предполагать, что во время большой физической нагрузки сердце увеличивается, так как это единственный путь, который поможет сердцу преодолеть повышенные требования, предъявляемые к кровообращению, и что, если увеличение сердца во время нагрузки часто повторяется, оно остается постоянно увеличенным и в состоянии покоя. Вышеупомянутые наблюдения показывают, что во время физической нагрузки сердце здорового человека уменьшается, а физиологически увеличенное сердце спортсмена уменьшается во время нагрузки еще более заметно. Следовательно, упомянутое механическое представление об увеличении сердца нельзя считать правильным. Мы полагаем, что сердце спортсмена увеличивается во время телесного отдыха, в перерывах между тренировками, под влиянием условных и безусловных рефлексов, причем известной частью рефлекторной дуги является, по всей вероятности,

блуждающий нерв (128, 129, 130, 131, 146, 525, 549, 550). Таким образом мы направили внимание от механических факторов, которые не давали соответствующего объяснения, на нервные факторы.

2. Трофическое влияние нервной системы на сердце

Открытие трофической функции нервной системы приписывается известному французскому физиологу Magendie (594). Прошло уже больше столетия от издания его труда „Leçons sur les fonctions et les maladies du système nerveux“, в котором описано интересное явление рубцевания роговой оболочки у кролика после перерезки тройничного нерва. С того времени физиологи, клиницисты и патологи посвятили немало труда тому, чтобы объяснить зависимость нарушений питания тканей и структуры тканей от изменений функции нервной системы. Наблюдения Magendie далее разработали и уточнили Claude Bernard (159) и Samuel (376).

Claude Bernard (159) доказал, что развитие трофических нарушений после перерезки тройничного нерва можно предотвратить, если устранить верхний шейный симпатический ганглий. Он установил также интересный факт, что на денервированной стороне температура была ниже, чем на здоровой стороне. Согласно Samuel'ю (760) существует прямое, непосредственное влияние нервной системы на структуру тканей.

Из более поздних исследователей, которые изучали нервную трофику, надо упомянуть Charcot'a (444), который наблюдал целый ряд изменений на костях, суставах и коже при повреждении спинного мозга, далее Brown – Séquard'a (197), Бехтерева (9), Сеченова (73) и других (3).

Выдающийся русский клиницист С. П. Боткин, известный своими, для того времени революционными, взглядами, несколько раз обращал внимание на значение трофической функции нервной системы. В своей лекции о болезни Базедова (11) он, например, говорит: „Можно предполагать, что в данном случае мы имеем дело с болезнью центрального происхождения. Вполне возможно, что под влиянием различных психических потрясений вскоре развиваются не только функциональные, но и едва заметные анатомические изменения в мозговых центрах, что действует парализующе на блуждающий нерв или, наоборот, — что более правдоподобно — возбуждающе на ускоряющий аппарат.“ И далее: „Я не сомневаюсь, что при плохом питании и недостаточной деятельности регулирующих механизмов может нарушиться кровообращение. и сужу, что где регуляция удовлетворительная, там и очень плохое питание далеко не всегда ведет к ослаблению деятельности сердца и к нарушению равновесия кровообращения. Одним словом: ни нарушение общего питания,

ни повышенная нагрузка, ни форсированные изнуряющие процессы не в состоянии сами по себе вызвать нарушение компенсации, если хорошо работают нервные регулирующие механизмы; очевидно причина заключается в их заболевании, а напряженная работа и т. д. представляют лишь посторонние и второстепенные условия.“

Неудивительно, что ученики С. П. Боткина, Н. П. Васильев (17) и А. Е. Тихоновцев (183), уже в то время указывали, что парасимпатическая нервная система оказывает трофическое влияние на сердце. К одинаковому выводу пришел и русский И. М. Сеченов П. Розанов (69). Хотя тогда их взгляды и обратили на себя большое внимание, позже они были забыты.

Основной поворот и новые аспекты в изучение трофики нервов внесли уже И. П. Павлов (40, 672, 531) и его школа (К. М. Быков, Д. Е. Альперн, А. Д. Сперанский, Л. А. Орбели, М. К. Петрова и другие). Новое понятие задачи нервной системы в организме животных на вершине филогенетического порядка и также развитие биохимии метаболизма тканей дали возможность приобрести очень важные познания в этой области. При этом интересно, что И. П. Павлов начал разрабатывать вопросы нервной трофики как раз после открытия такого влияния на сердце. В своей докторской диссертации „Центробежные нервы сердца“ (60) на основании методически очень точных экспериментов Павлов приходит к заключению, что кроме ускоряющих и замедляющих нервов на сердце оказывают еще пара антагонистически действующих нервов. При раздражении одного из них происходит повышение, при раздражении другого — понижение энергии силы контракции сердца. Эти нервы Павлов назвал нервом усиливающим и нервом ослабляющим. Он установил, что раздражение усиливающего нерва несет за собой значительное увеличение ударных объемов, а, тем самым, и ударного объема, между тем как раздражение ускоряющего нерва вело к снижению частоты пульса при одновременном уменьшении ударных объемов и, тем самым, и производительности работы сердца. На основании этого Павлов считал, что раздражение ускоряющего нерва изнуряет сердце.

При раздражении усиливающего нерва никогда сердце настолько не изнурялось. При долговременном раздражении более интенсивным фарадическим током наступало изнурение нерва, но на самом сердце не наблюдалось никаких признаков изнурения. Таким образом, Павлов приходит к заключению, что между ускоряющим нервом и усиливающим нервом существует принципиальная разница. Если ускоряющий нерв по определенной аналогии со скелетной мускулатурой можно считать моторическим нервом, то усиливающий нерв Павлов характеризует как нерв, который вообще повышает жизненную активность желудочков — т. е. действует трофически.

Эта труд Павлова стал импульсом для ряда научных работников, преимущественно в Советском Союзе, которые начали заниматься проблемами трофического влияния нервной системы на сердце. Из многих трудов, в которых

разрабатывается эта проблематика, назовем хотя бы некоторые. Федоров с сотр. (86) наблюдал после общей денервации сердца значительные изменения гемодинамики коронарной циркуляции, как стаз крови во венулах и капиллярах, геморрагии в области синусового узла и в межжелудочковой перегородке. После вагусной денервации понижалось содержание основной сократительной субстанции актомиозина в сердце. Через три дня после двухсторонней ваготомии в субэндокардиальных слоях миокарда были установлены многочисленные некрозы. К подобным результатам дошли в ЧССР Bartoš, Černý и Kratochvíl (149). Они гистологическими исследованиями доказали, что в денервированном сердце собак развивается целый ряд патологических изменений. Во всех частях сердца возникают очаговые изменения, которые проявляются повышением эозинофилии мышечных волокон, постепенным исчезновением их поперечной полосатости и отеком. Измененные мышечные волокна в конце концов вместе сливаются в бесструктурные саркоплазматические массы с ядрами, которые сгущались и подвергались кариолизу. В миокарде после денервации значительно понижались гликогенные резервы вплоть до исчезновения гликогена. В отличие от этого в мышечных волокнах и в патологически измененных очагах в миокарде откладывается жир. Собьева с сотр. (76) изучала влияние деафферентации сердца. В настоящее время общепризнано, что сенситивная иннервация сердца осуществляется волокнами блуждающего нерва, которые оканчиваются в ganglion nodosum и ganglion jugulare волокнами, которые ведут к спинальным ганглиям на уровне Th₁—Th₅. Денервация, проведенная в области C₇—Th₆, привела к значительным изменениям биохимизма миокарда, в особенности к нарушениям актомиозинового комплекса.

Работы Бакара (8) и Бабаяна (6) лучше всего доказывают, что эти трофические влияния нервной системы на сердце рефлекторного характера. Бакар исходил из работ Сперанского с сотр. (77, 78), который повторно доказывал, что нейродистрофические нарушения, которые возникают после травматического повреждения периферического нерва, часто заходят далеко за границы соответствующего сегмента. При распространении дистрофического процесса на вегетативные центры возникают различные нарушения трофики внутренних органов. В ходе опытов упомянутого автора после инъекции раствора формалина в седалищный нерв и после перерезки нерва периферийно от места инъекции происходили трофические изменения в миокарде. При этом на различных этапах развития дистрофического процесса появляются изменения соотношения симпатической и парасимпатической иннервации сердца. В периодах преобладания парасимпатической иннервации показатели трофического состояния миокарда улучшались. Бабаян (6), который описанное явление подверг анализу, установил, что при травме периферического нерва существует тесное соотношение между изменениями в ядрах гипоталамуса и в миокарде.

Большинство работ, изучающих трофическую функцию нервной системы,

Было ориентировано только на исследование морфологических изменений, которые возникли после исключения нервных влияний или рефлекторного воздействия на эту функцию. Можно с полным правом предполагать, что еще более тесно нервная система влияет на метаболические процессы в сердце. Этот вопрос мы выясняли при помощи метода лишения сердца его экстракардиальных нервов. Эксперименты с денервацией надежно вскрывают нарушения регулирующих механизмов метаболизма, вытекающие из исключения трофического влияния нервной системы. Опыты носят элиминирующий характер, что до определен-

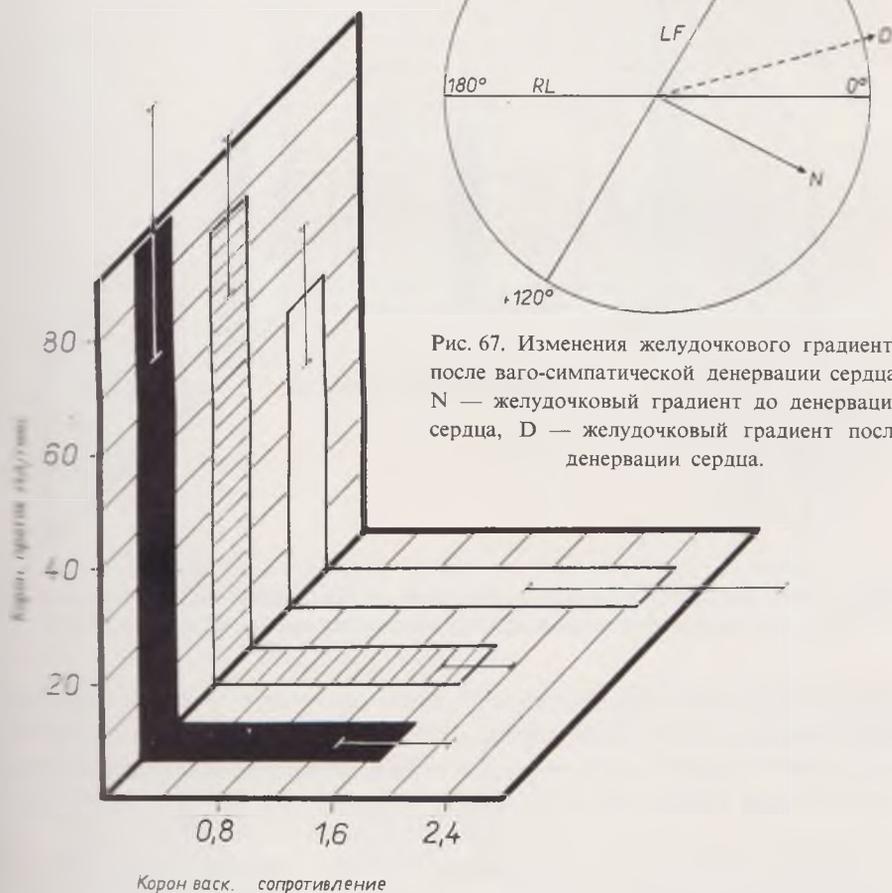


Рис. 67. Изменения желудочкового градиента после ваго-симпатической денервации сердца. N — желудочковый градиент до денервации сердца, D — желудочковый градиент после денервации сердца.

... величины коронарного протока и коронарного васкулярного сопротивления. Черный столбец изображает величины, установленные у 37 здоровых собак, заштрихованный столбец — величины, полученные при изменении до денервации сердца, пустой столбец — после денервации.

ной степени является для них ограничением, но одновременно также и выгодой, так как это дает возможность аналитического подхода (348).

Денервация сердца проводилась у 12 собак по методу, который ввели Černý и Oláh (239a). Принцип этого метода состоит в устранении всех супракардиальных нервов, симпатических и парасимпатических, которые путем plexus praetrachealis участвуют в иннервации сердца. Стволы блуждающего нерва при

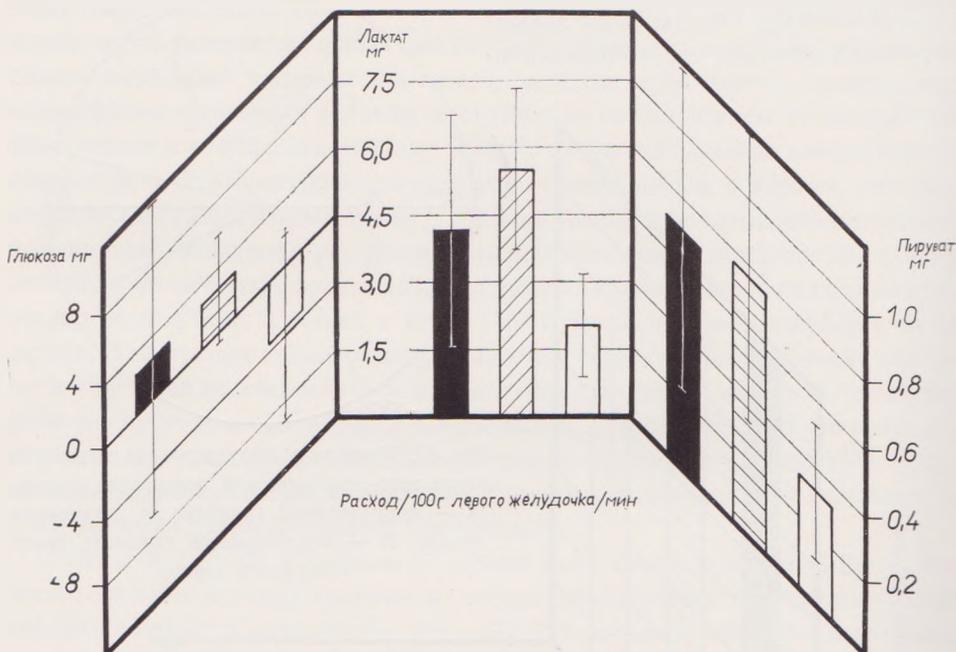


Рис. 69. Расход глюкозы, лактата и пирувата на 100 г мускулатуры левого желудочка у контрольной группы животных до и после денервации сердца. Обозначение как на рис. 68.

этом остаются неповрежденными. Полнота денервации повторно проверялась электрическим раздражением нервных стволов и атропиновым тестом (232a). Через 14–18 дней после денервации сердца животных исследовали и данные исследования сравнивали с данными, полученными до денервации, а также с данными, полученными у 37 здоровых собак.

Лишение сердца его экстракардиальной иннервации оказывало значительное влияние на его деятельность. На электрокардиограмме исчезала обычная респираторная аритмия, замедлялась частота сердечных сокращений, умеренно продлилось предсердно-желудочковое проведение возбуждения. Желудочковый градиент поворачивался во фронтальной плоскости влево и заметно увели-

зается, что свидетельствует об увеличении негомогенности исчезновения раздражения в денервированном сердце (рис. 67) (145b). Значительно уменьшался минутный объем и понижалось артериальное давление крови при увеличении общего периферического сопротивления. Работа левого желудочка денервированного сердца уменьшалась, но также понижалась эффективность превращения химической энергии в механическую работу (с 34% до денервации на 18% после

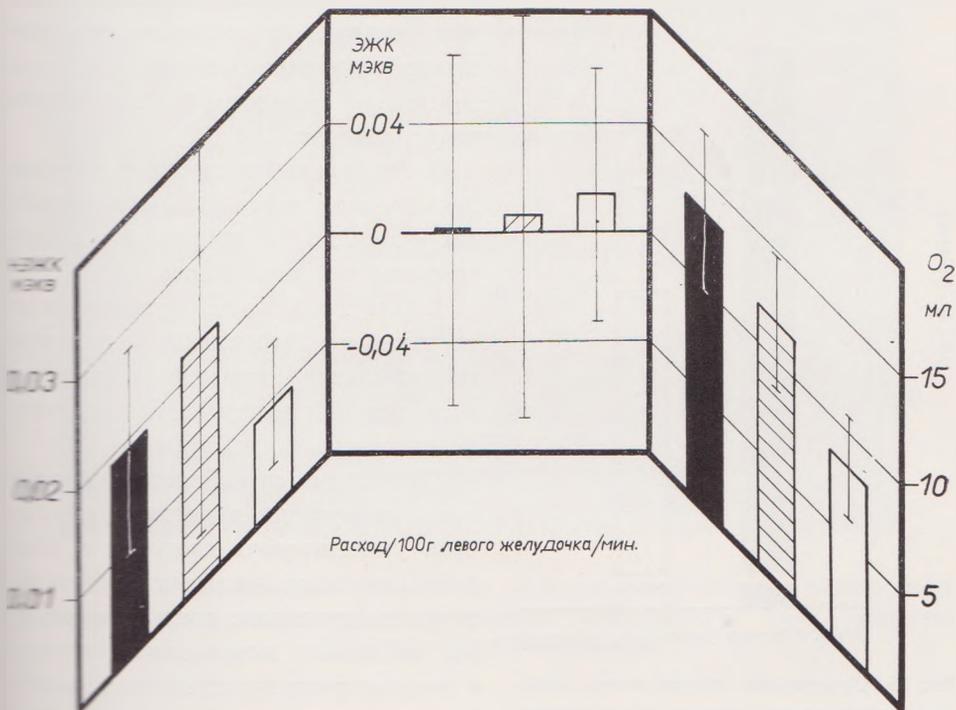


Рис. 70. Расход неэтерифицированных жирных кислот (НЭЖК), этерифицированных жирных кислот (ЭЖК) и кислорода на 100 г мускулатуры левого желудочка/мин. у контрольной группы до и после денервации. Обозначение как и на рис. 68.

денервации). Для той же самой работы, выраженной данными частоты пульса и артериального давления, денервированное сердце израсходует гораздо больше кислорода, чем сердце с неповрежденной иннервацией. Венечный проток в денервированном миокарде также понижался, причем коронарное сосудистое сопротивление повышалось (рис. 68) (137, 138).

Подсчет потребления энергетических субстратов и кислорода на 100 г миокарда левого желудочка в мин. вскрывают значительные изменения метаболизма денервированного сердца. Как видно из рис. 69, 70, после денервации сердца, за исключением этерифицированных жирных кислот, понизилось потребление кислорода и неэтерифицированных веществ (137, 138).

Определение экстракционного отношения кислорода показало, что понизилось участие пирувата и лактата в производстве оксидирующей энергии.

Мнение, что после денервации в первую очередь тормозится метаболизм сердца, а понижение работы сердца лишь второстепенное, поддерживается следующими фактами:

1. Исследование эндогенного тканевого дыхания на срезах из миокарда левого желудочка показало, что после денервации тормозится потребление кислорода (рис. 71).

2. Артериальное давление понижалось явно по кардиальным причинам, так как общее периферическое сопротивление еще повышалось.

3. Минутный объем сердца понижался также по кардиальным причинам, так как после денервации не было повода для понижения снабжения периферии кровью и кислородом.

Понижение способности миокарда после денервации в достаточной степени утилизировать кислород и энергетические вещества происходит по нескольким причинам: после денервации мы наблюдали исчезновение структур в околядерных пространствах мышечных клеток, прежде всего митохондрий (рис. 72) (135). Согласно Kisch'у (493a) именно в этой области клетки происходят наиболее интенсивные энзиматические реакции. Упомянутый автор также доказывает, что блуждающий

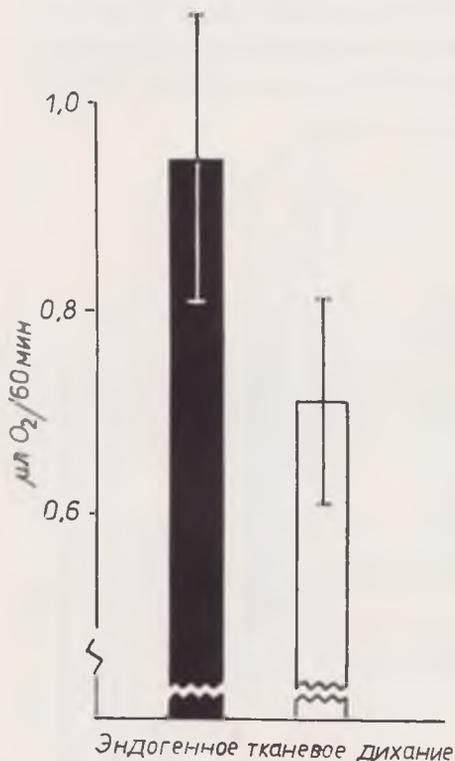


Рис. 71. Денервация сердца имеет следствием торможение эндогенного тканевого дыхания. Черный столбец — срезы из мускулатуры левого желудочка контрольных животных, пустой столбец — срезы из мускулатуры левого желудочка денервированного сердца.

нерв оказывает охранительное действие на сохранение митохондрий при различных патологических влияниях (493b). Дальнейшими причинами может быть снижение содержания катехоламинов (458a), оказывающих стимулирующее влияние на расход кислорода и энергетических субстанций, равно как и снижение коронарного протока и, таким образом, на снижение снабжения миокарда субстратами.

Исследование соотношений лактат — пируват в артериальной и коронарной венозной крови денервированного сердца, которые отражают интрацеллюляр-

ный редокс потенциал (346а), показало, что денервированный миокард работает в условиях гипоксии. Этот факт до некоторой степени объясняет снижение активности левого желудочка после денервации.

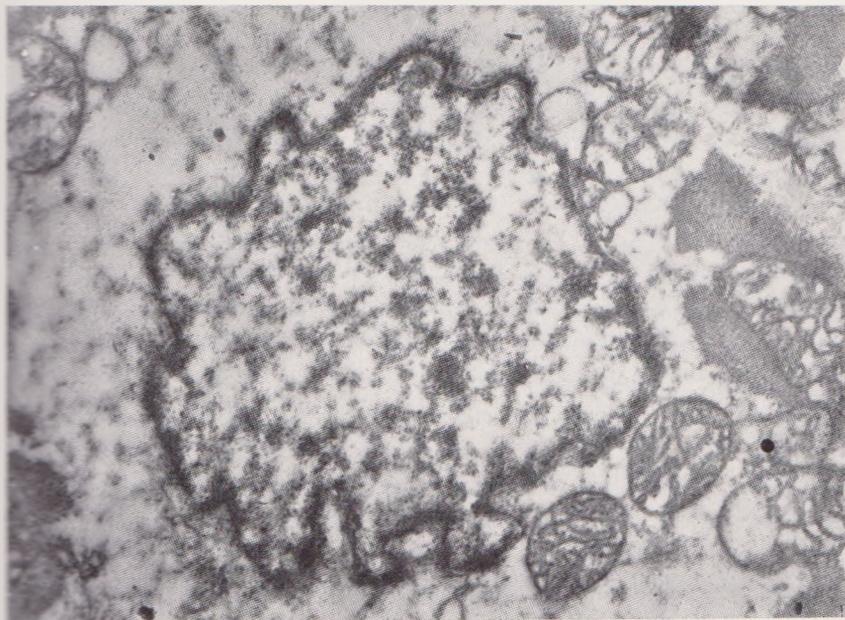


Рис. 7. Ядро и перинуклеарное пространство мышечной клетки левого желудочка денервированного сердца. Возле ядра — исчезнувшие микроструктуры. Ориг. увеличение в 10.000 раз, общее — в 24.000 раз.

Денервация сердца оказала действие и на метаболизм белков и нуклеиновых кислот (145а). Через 14—18 дней после денервации наблюдалась тенденция к снижению содержания общего количества белков и актомиозина. Значительно снижались содержание РНК, содержание ДНК не менялось. Соотношение РНК/ДНК значительно понижалось. Снижение РНК показывает, что после денервации сердца может нарушаться синтез белков.

Изменение сердца его вагусно-симпатической иннервации отразилось также на метаболизме электролитов и воды в миокарде. Возникал экстрацеллюлярный дефицит, происходила потеря калия и накопление натрия (147). Изменения электролитного характера наблюдались также после денервации скелетной мышцы.

Сделанные наблюдения, следовательно, подтверждают, что вегетативная нервная система оказывает на метаболизм миокарда такое влияние, которое можно назвать трофическим.

Несмотря на то, что в области трофического влияния нервной системы на сердечную мышцу некоторые вопросы уже стали ясны, надо открыто признать, что эта область до настоящего времени еще далеко не настолько разработана, как проблематика трофического влияния нервной системы на скелетные мышцы (10). Отставание в этой области стало особенно очевидным после опубликования серии работ и, главным образом, выдающейся монографии Gutmann'a с сопр. „The denervated muscle“ (348).

В дальнейших работах как „Усиливающий нерв сердца“, „Лабораторные наблюдения размягчения костей у собак“ и „О трофической иннервации“ И. П. Павлов сформулировал свои взгляды на нервную трофику. Их можно резюмировать следующим образом:

1. Трофическое влияние нервной системы на ткани состоит в нервном управлении основных химических процессов в клетках.

2. Трофическое влияние нервной системы рефлекторного характера. Павлов первый определяет понятие трофического рефлекса. Особенность этого рефлекса — его хронический характер.

3. Павлов сперва склонялся к мнению, что существуют специальные трофические нервы. В своей лекции „О трофической иннервации“ Павлов свой взгляд формулирует следующими словами: „Каждый орган находится под тройным нервным контролем: Функциональных нервов — вызывающих или останавливающих его функцию (сокращение мышц, секреция железы и т. д.), вазомоторных нервов, регулирующих доставку и удаление химических материалов в виде большего или меньшего притока крови в органы и, наконец, трофических нервов — управляющих в интересах организма как целого точным объемом окончательной утилизации этих материалов каждым органом.“ Позже Павлов, исходя из эволюционно-исторической точки зрения, высказывает мнение, что в течение процесса филогенетического развития животного мира, вместе с усовершенствованием организмов, нервная система централизуется и ее наиболее высоко развитая часть — кора головного мозга — контролирует и управляет всеми функциями в организме, естественно, и трофической. Решению вопроса корковой регуляции нейтрофических процессов позже в значительной степени способствовал главным образом Быков (15) разработкой условно-рефлекторных механизмов нервной трофики и Петрова (61), которая обратила внимание на роль павловских „трофических рефлексов“ в возникновении трофических нарушений при неврозах.

Приходится констатировать, что учение о нервной трофике является одной из важнейших глав физиологии, соединяющее нервизм Сеченова, Боткина и Павлова с учением о руководящей задаче обмена веществ в жизни организмов.

3. Трофотропная перестройка тренированного организма

Если согласиться с мнением Павлова, что трофическое влияние нервной системы на ткани состоит в нервном управлении основными химическими процессами в тканях, то надо предполагать, что определенное нервное влияние будет ускорять катаболические процессы, ведущие к освобождению энергии, между тем как другие влияния будут ускорять анаболические процессы, при которых, наоборот, накапливается про запас химическая энергия. Смотря по тому, какие процессы преобладают под влиянием общей вегетативной регуляции, Hess (388, 389, 390, 391) говорит о эрготропной и трофотропной настройке организма. Во время эрготропной фазы энергия освобождается, во время трофотропной фазы она накапливается.

В эрготропной фазе энергия освобождается преимущественно для повышенной деятельности аппарата кровообращения, дыхания и мускулов. Повышенная деятельность кровообращения проявляется повышением систолического объема частоты пульса и кровяного давления. В частности замечается на сердце умеренное сокращение изометрической и изотонической фазы сокращения сердца. Ускоряется распространение возбуждения с предсердия на желудочки и в желудочках. Периферическое сопротивление несколько уменьшается, эластическое сопротивление в основном не меняется или умеренно повышается. В течение эрготропной фазы происходит общее повышение метаболизма с увеличением потребления кислорода и повышением температуры. Соотношение К/Са смещается в пользу кальция. Далее наблюдается снижение альбуминов в отношении к глобулинам с повышением глобулинов и общим повышением количества белков сыворотки. Наряду с мобилизацией белков происходит также мобилизация сахара; уровень сахара в крови повышается. Содержание жира и холестерина в крови понижается, а уровень кетонных веществ повышается. Количество лейкоцитов и ретикулоцитов повышается, количество эозинофилов уменьшается.

При общем эрготропном состоянии активность мозга повышена. Порог раздражимости понижается, органы чувств воспринимают и небольшие изменения окружающей среды и реактивность организма повышается (401). Организм во время эрготропной фазы в таком состоянии, которое позволяет ему при ослаблении к воздействиям внешнего мира мобилизовать нужную энергию для самосохранения. В конце концов нервные функции приходят в состояние готовности и приобретают такую способность реагировать, как только требуют обстоятельства.

В трофотропной фазе общая отдача энергии понижается, что способствует ее накоплению. В действии находятся главным образом те органы, которые служат приобретению энергии (желудок, кишки). Деятельность дыхательного аппарата понижается, и температура тела падает. Можно

наблюдать низкий минутный объем, ударный объем и низкую частоту пульса, а также и понижение давления крови.

Повышается алкалоз крови и отношение К/Са повышается, между тем как общее содержание белков в сыворотке падает. Снижается уровень сахара в крови и активируется гликогеносинтез. Липемия и холестеролия повышаются, кетонемия понижается. Количество лейкоцитов уменьшается. В трофотропной фазе происходит главным образом прием пищи и пищеварение. Деятельность органов чувств и психическая деятельность понижаются в том направлении, что они меньше реагируют на влияние окружающей среды. В трофотропной фазе организм растет и откладывает запасной жир.

Этой полярности эрготропного и трофотропного реакционного состояния соответствует также иннервация вегетативных органов, которая представляется как „двойная антагонистическая иннервация“ (389), симпатическая и парасимпатическая. Но антагонизм этой иннервации явно не относится к целому организму. Общий процесс эрготропной или трофотропной настройки организма нельзя просто заменить понятиями симпатикотонии и парасимпатикотонии. Эти термины характерны для аналитической физиологии, экспериментирующей на изолированных органах и возникли они в стремлении анатомически определить некоторые явления аналитической физиологии.

Даже если и симпатический нерв часто служит эрготропному управлению, понятия Hess'a заключают в себе принцип цельности организма, который

нельзя объяснить симпатической или парасимпатической иннервацией органов. Этот антагонизм „парасимпатикотония“ и „симпатикотония“, потому что эрготропное функциональное состояние одного функционального округа нуждается не только в исключительно симпатикотонической иннервации его отдельных частей, но и в парасимпатикотонической и наоборот. Например, во время рабочей нагрузки организма сердце находится под влиянием симпатического нерва, между тем как артерии, снабжающие действующие органы, находятся под влиянием преимущественно парасимпатического нерва. Если отдельные органы и иннервируются антагонистически симпатическим и парасимпатическим нервами, то с другой стороны они взаимодействуя удерживают равновесие. Этот антагонизм, полярность вегетативной иннервации, действителен только для отдельных органов в смысле повышения или понижения работоспособности. Обе части вегетативной нервной системы в рамках одного функционального округа не работают антагонистически, но, наоборот, синергически. „Противоположности при местном действии соответствуют синергизму при коллективном действии“ (391). Здесь речь идет о синергизме двух полярно действующих групп, причем их антагонизм проявляется анализом их отдельных действий, синергизм — синтезом обеих противоположностей в целостном организме (401).

Очень богата литература, в которой указывается на факт, что у спортсменов в состоянии покоя происходит трофотропная перестройка организма в смысле понятия Hess'a (34, 40, 154, 237, 294, 298, 380, 386, 417, 436, 437, 500, 506, 571, 616, 619, 655, 747).

Наиболее выразительным проявлением участия повышенного тонуса парасимпатического нерва в трофотропной перестройке организма является значительная брадикардия, которая обыкновенно замечается в состоянии покоя у высоко продуктивных спортсменов (236, 418, 530). Брадикардия достигает иногда, как мы упоминали уже раньше, даже крайне низких цифр — 30 до 35 в мин (709). На электрокардиограмме спортсменов ваготонии в состоянии покоя приписывается главным образом частое понижение зубца Р, продление интервала Р—Q и повышение зубца Т (40, 42, 236, 238, 418, 570, 628, 710, 712). Интересно, что ваготоническое влияние на сердце проявлялось менее выразительно у женщин, чем у мужчин (280).

Между тем как описанные факты вместе с низким минутным объемом и небольшим потреблением кислорода указывают на трофотропное расположение организма спортсмена в состоянии покоя, это трофотропное расположение меняется во время рабочей нагрузки на эрготропное, которое, однако, еще обеспечивает оптимальные метаболические и динамические условия работы.

Об участии повышенного тонуса симпатического нерва в эрготропной перестройке организма во время рабочей нагрузки свидетельствует, кроме прочего, вместе с ускорением пульса частое повышение волны Р, сокращение Р—Q и уменьшение амплитуды зубца Т (706). Общее потребление кислорода у спортсменов во время определенной рабочей нагрузки ниже (631) и связано оно с меньшей стимуляцией лактатов в крови, чем у нетренированных. Даже если это можно приписать отчасти большей ловкости и тому, что тренированный человек использует меньшую массу мускулов для достижения такого же результата, который нетренированный человек достиг бы только с большим перенапряжением, надо учитывать, что холинергическая активность снижает потребление кислорода.

Если принять во внимание установленные факты, можно предположить, что у спортсменов преимущество не только в холинергическом перевесе, который способствует трофотропной настройке организма в состоянии покоя и дает им возможность в течение этого периода накапливать значительное количество энергии, но и в том, что адренергический перевес во время рабочей нагрузки, который способствует эрготропной перестройке организма, дает им возможность достигать максимальных результатов. Надо, однако, подчеркнуть, что тренированные люди обладают значительным преимуществом быстрой приспособляемости и взаимодействия между адренергическими и холинергическими механизмами, причем эти последние значительно лучше, чем у нетренированных. Это им позволяет мобилизовать адренергический механизм, если

это требуется для максимальной нагрузки, однако и в таком случае холинергическое влияние значительно тормозит расход энергии сердца и потребление кислорода. Результатом этого взаимодействия является повышение продуктивности с минимальным риском патологического изнурения организма вообще и сердца в особенности. „Нет сомнений в том, что систематически тренированные спортсмены-стайеры обладают значительной ‚доброе совестью‘ и ‚сверхнормальностью‘ сердца благодаря высоко развитому холинергическому перевесу. Пока неизвестно, вызвано ли это повышенным выделением ацетилхолина на окончаниях блуждающего нерва, или повышением проацетилхолиновых резервов в миокарде, или повышением энзиматической акции ацетилхолинового метаболизма“ (689).

4. Влияние рабочей нагрузки на активность холинэстераз в миокарде

Мы пытались способствовать решению вопроса, каким образом работа мышц воздействует на метаболизм ацетилхолина в сердце. Мы изучали, влияет ли одноразовая рабочая нагрузка на активность холинэстераз в миокарде, какая при этом будет разница между тренированными и нетренированными животными и, наконец, отразится ли на активности холинэстераз долговременная рабочая нагрузка, о которой известно, что она ведет к преобладанию парасимпатического влияния на сердце в состоянии покоя (139, 140, 143). Мы устанавливали общую активность холинэстераз, а не только активность специфической холинэстеразы, о которой до недавнего времени предполагалось, что только она оказывает действие при гидролизе ацетилхолина. К этому результату нас привели некоторые наблюдения последнего времени, которые в значительной мере стерли острую физиологическую границу между так называемой специфической и неспецифической холинэстеразой, которую невозможно сохранить даже с чисто химической, ферментативной точки зрения (117, 912). Koelle с сотр. (504), например, удалось воздействовать на тонус и спонтанную подвижность изолированной подвздошной кишки кошки при помощи введения диизопропилфлюорофосфата, который в тканях вызывал понижение активности псевдохолинэстеразы, но не ацетилхолин-холинэстеразы.

Mendel и Hawkins (612) также наблюдали изменение зрачкового рефлекса на свет после инъекций экстрактов, содержащих псевдохолинэстеразу. Наконец, и в спинальных и в вегетативных ганглиях, также как и в задних рогах спинного мозга, была установлена кроме специфической холинэстеразы и псевдохолинэстераза. Этим был опровергнут до сих пор принятый взгляд, что в периферической и центральной нервной системе находится только специфическая холинэстераза; это служило одним из доказательств о ее выделяемости при гидролизе ацетилхолина в живом организме (503, 613, 763).

Активность холинэстераз после однократной рабочей нагрузки у нетренированных животных мы устанавливали на 50 крысах, самцах племени Вистар весом в 200—250 г. Крысы были разделены на 5 групп по 10 в каждой группе. Первая группа была контрольная, вторая группа подвергалась рабочей нагрузке в виде плавания в воде при температуре 32 °С в течение 2 часов. Общую активность холинэстераз в миокарде мы устанавливали через одну минуту после окончания плавания. Крысы третьей, четвертой и пятой групп производили почти самую работу, как и крысы второй группы, но активность холинэстераз определялась у третьей группы через 30 минут, у четвертой группы через 60 минут и у пятой группы через 120 минут после окончания плавания.

Активность холинэстераз мы устанавливали при помощи потенциометрического метода Michel'a (620), как рекомендуют Liška и Janok (584). Этот метод предназначен для определения активности холинэстераз в крови, однако, после некоторой модификации можно им пользоваться и для определения активности холинэстераз в мышечной ткани сердца. Основа метода состоит в измерении потенциала индикационного электрода или изменений рН стабилизированного раствора. Изменение вызывает уксусная кислота, возникающая вследствие энзиматического расщепления ацетилхолина. Для индикационного электрода выбирался насыщенный каломельный электрод, для референтного электрода — антимоновый электрод.

Общая активность холинэстераз после однократной рабочей нагрузки незначительно после окончания работы в мышечной ткани левого желудочка повышается выше, чем ее исходная величина (у контрольной группы) и умеренно повышается в течение 120 минут. Это повышение, хотя оно и непрерывное, статистически недостоверно.

В мышце правого желудочка, наоборот, активность холинэстераз непосредственно после работы даже на 24,8% ниже, чем у контрольных животных. Самое сильное понижение активности в мышце правого желудочка наступает через 30 минут после окончания работы, когда активность холинэстераз ниже, чем даже на 35%, чем у контрольных животных. Потом активность в мышце правого желудочка постепенно повышается и через 120 минут она в среднем повышается на 10,8% ниже, чем у контрольных животных (рис. 73).

Вследствие различного течения изменений активности холинэстераз в мышце левого и правого желудочков, конечно, значительно меняется и отношение между активностью обоих желудочков. У контрольной группы активность холинэстераз в среднем на 78,1% выше, чем в левом, через одну минуту после окончания плавания уже только на 24,3%, а через 30 минут активность холинэстераз в правом и левом желудочках одинакова. По истечении 60 минут активность в левом желудочке уже опять выше, чем в правом (32,1%), и это соотношение остается практически неизменным даже в течение 120 минут после окончания рабочей нагрузки (28,5%).

Мы определяли активность холинэстераз и влияние однократной рабочей нагрузки у тренированных животных на 50 крысах штамма Вистар приблизительно такого же веса как в предыдущем опыте. Крысы ежедневно подвергались постепенно повышающейся физической нагрузке в виде плавания. Физическая

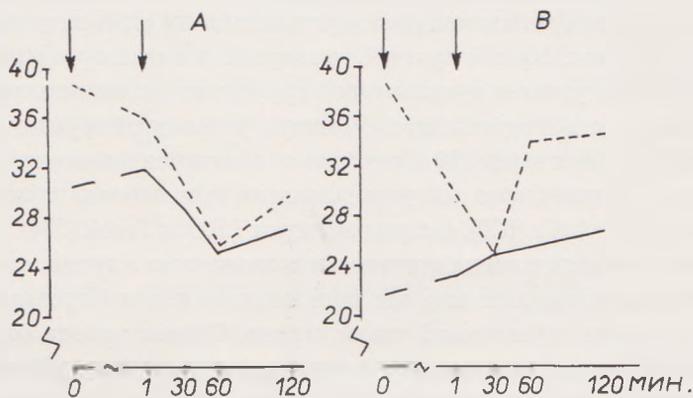


Рис. 73. Динамика активности холинэстераз в миокарде (сотыми рН·час) при однократной рабочей нагрузке у тренированных (А) и нетренированных крыс (В). Стрелки означают длительность рабочей нагрузки. Сплошная черта — активность в левом желудочке, пунктир — активность в правом желудочке.

нагрузка постепенно повышалась таким образом, что в начале опыта крысы плавали ежедневно 20 минут, в конце опыта, т. е. через 8 недель, до 2 часов в день. Крысы были опять разделены на 5 групп по 10 крыс. Первая группа исследовалась через 24 часа после последней рабочей нагрузки. Данные исследований крыс этой группы сравнивались с данными исследований крыс контрольной группы из прошлого опыта, что было возможно благодаря тому, что оба исследования происходили в коротком промежутке времени. На этих опытах мы хотели убедиться во влиянии продолжительной рабочей нагрузки на активность холинэстераз миокарда. Затем, данные исследований в состоянии покоя мы взяли как исходные и сравнивали с ними данные исследований дальнейших групп тренированных крыс после однократной рабочей нагрузки. Дальнейшие опыты организовывались аналогично предыдущему. Крысы второй группы исследовались через 1 минуту, третьей группы через 30 минут, четвертой группы через 60 минут и пятой группы через 120 минут после окончания плавания.

Длительная рабочая нагрузка вела к повышению активности холинэстераз миокарда желудочка, которые достигали 39,8% (табл. 39). Активность холинэстераз миокарда правого желудочка в основном, по сравнению с нетренированными крысами, не менялась. Однократная рабочая нагрузка вызывала и у тренированных животных понижение активности холинэстераз в мускулах

туре правого желудочка, но в отличие от нетренированных крыс активность холинэстераз понижалась и в миокарде левого желудочка. Дальнейшим отличием от нетренированных животных было перемещение времени максимального снижения активности. Между тем как у нетренированных крыс наблюдали такую активность в мышце правого желудочка через 30 минут после окончания рабочей нагрузки, у нетренированных животных была отмечена наиболее высокая активность как в мышце правого, так и левого желудочка через 60 минут после окончания плавания (рис. 73).

Таблица 39

Средние данные активности холинэстераз в миокарде (сотыми рН/час) и изменения соотношений активности мускулатуры левого и правого желудочков у тренированных крыс

Активность холинэстераз	Контроль	Тренированные крысы				
		1'	30'	60'	120'	24 часа
Левый желуд.	21,76±2,42	31,70±1,58	28,90±1,37	25,16±0,76	27,20±2,05	30,43±2,22
Правый желуд.	38,76±2,86	35,87±1,32	30,85±1,01	25,50±1,58	29,66±1,53	37,74±2,16
Соотношение %	78,10±3,78	13,10±3,26	6,70±3,98	1,30±5,30	9,00±3,78	24,00±2,89
Уровень АТФ в м.ж	0,56±0,037	0,88±0,032	0,93±0,039	0,99±0,088	0,91±0,037	0,80±0,026

Объяснение полученных результатов пока значительно затрудняется, в частности по той причине, что реакция активности холинэстераз в мышце правого и левого желудочков на однократную рабочую нагрузку у нетренированных крыс не была одинаковой. Причины этой различной реакции мышц обоих желудочков мы пока еще объяснить не можем. Остается фактом, что с подобным соотношением мы встречались и при исследовании других биохимических компонентов миокарда. Возможно, что причинами могут быть прежде всего различные функциональные условия, при которых работают левый и правый желудочки при этой форме рабочей нагрузки, далее нервные и гуморальные влияния, а также различный биохимический состав мышц левого и правого желудочков (156). В сниженной активности холинэстераз в мышце правого желудочка нетренированных крыс и в мышцах обоих желудочков у тренированных животных после однократной рабочей нагрузки могут участвовать, с одной стороны, адреналины, относительно которых Venson и Meek (157) доказали, что они снижают активность холинэстераз и во время рабочей нагрузки кумулируют в миокарде, с другой стороны, влияние H^+ ионов, которые также,

хотя и в меньшей степени, блокируют активность холинэстераз (321, 793). Накопление кислых метаболических продуктов в миокарде во время изнуряющей работы также может способствовать снижению активности холинэстераз после работы. Надо, однако, считаться с влиянием и других ионов, главным образом K^+ , которое играет такую значительную роль в метаболизме ацетилхолина (123).

В литературе появились попытки установить отношение между гидролизом ацетилхолина, условной активностью холинэстераз и тонусом парасимпатического нерва. Эти отношения исследовались при учете, что холинэстеразы в крови могут путем непосредственного влияния на вегетативные синапсы воздействовать на деятельность вегетативной нервной системы, и это будто бы подтвердилось (783). Так, например, Hoff и Losse (402) определили среднюю активность холинэстераз в крови нормотоников в 0,910 единиц Michel'a. у группы симпатикотоников 1,50 ед. и у парасимпатикотоников 0,746 ед. По их мнению эти данные соответствуют логическому предположению, что повышенная активность холинэстеразы ускоряет расщепление ацетилхолина и таким образом понижает тонус парасимпатического нерва, тогда как сниженная активность должна производить обратное действие, т. е. повышать парасимпатический тонус.

С другой стороны, много экспериментальных работ доказывают, что накопление ацетилхолина в тканях вызывает повышение активности холинэстераз, а не понижение. Такое явление наблюдалось в сердечной ткани холоднокровных и теплокровных животных (284) и в скелетной мускулатуре (54). Такой подход подтверждается и тем обстоятельством, что изменения содержания ацетилхолина во время онтогенеза и после денервации мышц протекают параллельно изменениям активности холинэстеразы (91).

Bütikofer'у и Hodler'у (219), которые исследовали активность холинэстераз в крови у тренированных спортсменов, не удалось установить никакого отношения между парасимпатикотонией и активностью холинэстераз сыворотки, красных кровяных телец и цельной крови. Однако, своими исследованиями эти авторы подтвердили интересное явление, которое до этого описывали Stob и Richter (235) и другие (798, 865), что однократная рабочая нагрузка организма вызывает значительное временное изменение активности холинэстераз в крови. Приблизительно через 2 минуты после окончания физической работы наблюдалось даже и 25%-ное повышение активности, которая за период с 10 минут до 2 часов возвращается к норме. При недостаточной тренировке и тяжелой физической работе этот эффект более значительный. Возможно, что повышение активности холинэстераз в крови после физической работы некоторым образом связано с понижением активности в том же самом периоде в миокарде, которое мы наблюдали в наших опытах. Этот вопрос, однако, требует дальнейшей экспериментальной разработки.

По результатам опытов нельзя судить ни о непосредственной, ни о косвенной связи активности холинэстераз и тонуса блуждающего нерва с сердцем. Различное течение изменений активности в мышце обоих желудочков после рабочей нагрузки нетренированных животных в значительной степени исключает такую связь. Наиболее значительным мы считаем открытие, что рабочая нагрузка сама по себе в значительной мере влияет на активность холинэстераз в миокарде как тренированных, так и нетренированных животных, равно как и то обстоятельство, что длительная тренировка вызывала повышение активности холинэстераз в мышце левого желудочка и оказывала влияние на реакцию, вызванную однократной рабочей нагрузкой. Следовательно, обоснован взгляд, что целесообразная рабочая нагрузка организма, вызывающая у людей и подопытных животных физиологическое увеличение сердца, затрагивает ацетилхолин-холинэстеразовую систему, что меняет условия блуждающего нерва на сердце.

3. О некоторых воздействиях блуждающего нерва и ацетилхолина на метаболизм сердца

В конце прошлого столетия Engelmann (286) первый определил 4 основных изменения функции сердца при раздражении блуждающего нерва: 1. отрицательно хронотропное влияние — снижение частоты пульса, 2. отрицательно батмотропное влияние — снижение порога раздражимости, 3. отрицательно дромотропное влияние — продление проведения возбуждения и 4. отрицательно инотропное действие — уменьшение силы сокращений сердца. Через несколько лет Otto Löwi (588, 589, 590) опубликовал результаты своих классических экспериментов, при помощи которых он доказал, что при раздражении блуждающего нерва в перфузионную жидкость переходит вещество, которое оказывает так называемое „вагусное“ влияние на сердце, и высказал предположение, что действие блуждающего нерва передается химическим путем. Изучение этого химического посредника вагусного действия доказало, что он идентичен с ацетилхолином. С того времени было опубликовано неисчислимое количество работ, которые изучали ацетилхолин в роли посредника нервного возбуждения. Результаты многих работ уже настолько известны, что в настоящее время они считаются уже учебными фактами. Поэтому мы их здесь не будем разбирать, тем более, что многие из них даже не имеют близкой связи с изучаемой проблемой. Однако, мы хотим указать на результаты некоторых новых исследований, которые принуждают нас понимать функцию ацетилхолина в более широком биологическом значении, чем функцию посредника нервного возбуждения. Простое объяснение, что ацетилхолин образуется только на окон-

чаниях предганглиозных волокон в ганглиях и на окончаниях холинергических постганглиозных волокон, в настоящее время уже не удовлетворяет. Ацетилхолин находится и в таких клетках и тканях, которые не иннервированы. Так, например, ацетилхолин был установлен и у двух простейших — *Paramecium* (152) и *Trypanosoma rhodesiense* (217). В неиннервированных тканях многоклеточных животных была найдена холинацетилаза, основной фермент для синтеза ацетилхолина, в жаберных пластинках *Mytilus edulis* (216). Был установлен целый ряд доказательств, что удары ресничек в этих пластинках управляются ацетилхолином. Comline (230) доказал, что и в человеческом последе, который не иннервирован, происходит интенсивный ацетилхолиновый метаболизм. Согласно Когей'у (529) сушеные человеческие эритроциты в состоянии синтезировать ацетилхолин — и в сравнительно значительном количестве. Švec и Hlavayová (843) установили, что и в опухолях происходит интенсивный ацетилхолиновый метаболизм.

Существуют доказательства того, что и в сердце не весь ацетилхолин вагусного происхождения. Значительное количество ацетилхолина можно получить из миокарда и без вагусной стимуляции (664), а также из перфузионной жидкости пульсирующего изолированного сердца (196, 694). Vlk, Magrot и Záhlava (884) доказали, что в течение онтогенетического развития, хотя и существует определенный параллелизм между прибавлением ацетилхолина в сердце и развитием вагусной иннервации, но что во взрослом возрасте ацетилхолиновая система в значительной степени автономна и независима от вагусного влияния. Удалось продемонстрировать освобождение холинергического материала и при непосредственном фарадическом раздражении мышцы сердца (748). Поэтому многие авторы приходят к заключению, что ацетилхолин синтезируется непосредственно в миокарде (195, 196, 664, 748). Надо, однако, признать, что существуют и противоположные взгляды, которые отрицают, что сердечная мышца в состоянии синтезировать ацетилхолин и после совершенного устранения нервной ткани. Comline (230) своими опытами, которые позже подтвердил и Ebashi (274), доказывает, что в сердце за синтез ацетилхолина отвечают нервные волокна и ганглии. Экстракты из ткани предсердий, которая содержит больше нервов и ганглий, синтезируют до 90 мг ацетилхолина/грамм час. между тем как экстракты из ткани желудочков, которая содержит мало нервной ткани, синтезируют только небольшое количество ацетилхолина, и в этом отношении ткань желудочков напоминает ткань печени и почек, которые кажутся неспособными синтезировать ацетилхолин (648). Vlk с сотр. (884) наоборот, не установил никакой связи между расчленением ацетилхолина в сердце и ганглиозными клетками. Вопрос способности или неспособности миокарда синтезировать ацетилхолин, таким образом, еще полностью не решен.

Обширные исследования (98, 99, 100, 162, 173, 240, 664, 748) доказывают и другой интересный факт, что ацетилхолин находится в миокарде и в инактив-

ной форме, связанный с протеинами или липоидами (647, 649), как „ацетилхолин прекурсор“ или „проацетилхолин“, который является нормальной функциональной составной частью сердечной мышцы (100). Из этой неактивной формы может освобождаться ацетилхолин на различные раздражения. Например, раздражение блуждающего нерва снижает резервы проацетилхолина в сердце, по всей вероятности, потому, что он превращается в свободный, активный ацетилхолин (98). Подобное явление наблюдается и после раздражения сердца фарадическим током, гипоксией, при механическом повреждении сердца (748) и после введения адреналина и тироксина (694).

Опыты Раёс'а (664), Bülbring'a и Burn'a (215) показали, что, по всей вероятности, кроме функции тормозящего сердце вагусного неврогуморального передатчика ацетилхолин является основным фактором и в процессе сокращения сердца. У взвешенных и не сокращающихся предсердий активность обновлялась благодаря прибавлению ацетилхолина к перфузионной жидкости. Увеличение количества ацетилхолина превышало силу сокращения до достижения определенного максимума. Дальнейшее введение ацетилхолина уже тормозило силу сокращения. Стимулирующее действие малых и тормозящее действие больших доз ацетилхолина наблюдалось у желудочков млекопитающих (560, 604, 812). Согласно Burn'у (208, 209, 210) сокращения сердца зависят от синтеза ацетилхолина, и существует непосредственная связь между силой сокращения сердца и синтезом ацетилхолина. Сердце пульсирует до тех пор, пока миокард в состоянии синтезировать ацетилхолин до определенной пороговой концентрации. Эта функция будто отчасти независима от функции посредника холинергического раздражения и связана с обменом веществ в миокарде, главным образом метаболизмом углеводов и метаболизмом высоко энергетических фосфорных соединений в мышце. Согласно Torda с сотр. (856) ацетилхолин с одной стороны влияет на распределение АТФ в мышечной клетке, с другой стороны повышает активность АТФ-азы, что способствует ускорению процессов, ведущих к сокращению мышцы. Buchthal и Kahlson (205) также предполагают, что ацетилхолин активирует синтез АТФ, который потом непосредственно действует на обрабатываемую субстанцию.

Важнейшее участие ацетилхолина в процессах сокращения доказывают работы других авторов, преимущественно Spadolini (813), Sachs'a (757), Калтманца (32) и т. д. Представление о значении ацетилхолина для сокращений сердца очень схоже с наблюдением, что у молодых крыс, которых содержали на безхолиновой диете, сила сокращений сердца постепенно уменьшалась (98, 741).

Вант (210) предполагает, что и начало систолы сердца обусловлено ацетилхолином, который хотя не освобождается благодаря нервному импульсу, как это происходит в скелетной мышце, но синтезируется в миокарде и вызывает сокращение вероятно тогда, когда достигает определенной концентрации.

Согласно Burn'у также вероятно, что узел Keith-Flack'a регулирует частоту сокращений сердца именно таким образом, что регулирует время, в течение которого достигается пороговая концентрация ацетилхолина.

Ацетилхолин участвует и в дальнейшем основном процессе в миокарде, т. е. в проведении возбуждения. Эта его функция, также как и влияние на силу сокращения миокарда, о котором мы уже говорили, очень тесно связано с его способностью воздействовать на проницаемость клеточной мембраны и так решающим образом вмешиваться в очень важные перемещения электролитов между интрацеллюлярным и экстрацеллюлярным пространством мышечной клетки. Известно, что интрацеллюлярная концентрация K^+ ионов до десяти раз выше концентрации Na^+ ионов. В экстрацеллюлярном пространстве условия обратные. Эти высокие катионовые градиенты сохраняет мембрана своей селективной полупроницаемостью — способностью препятствовать прониканию Na^+ ионов и позволять проникание K^+ ионов в клетку. Этот фактор еще потенцируется так называемым Na^+ насосом, который за счет метаболической энергии элиминирует из клетки Na^+ ионы и поддерживает их низкую концентрацию интрацеллюлярно и, наоборот, поддерживает интрацеллюлярно высокую концентрацию K^+ ионов (399, 400, 835).

Мембрана мышечной клетки благодаря образованию и поддержанию катионовых градиентов не только накапливает большое количество энергии, но также содержит в себе значительный электрический потенциал, электрический двойной слой, причем у внешней стороны мембраны в отличие от внутренней стороны положительный заряд. При раздражении меняется проницаемость мембраны мышечного волокна в том смысле, что она на миг перестает быть барьером для прохождения ионов, так что их концентрация выравнивается на обеих сторонах в смысле градиентов концентрации. Мембрана деполяризуется, что проявляется в потенциале действия. Сперва повышается проницаемость для Na^+ ионов, которые после падения концентрации проникают в волокна. Сейчас же после этого перемещения Na^+ ионов повышается проницаемость для K^+ ионов, которые после падения концентрации выходят из клетки и выравнивают колебание потенциала мембраны. Происходит реполяризация. Электрические условия мышечных волокон, таким образом, очень быстро возвращаются почти к исходному состоянию. Однако это состояние не вполне тождественно с состоянием до раздражения, так как часть Na^+ и K^+ ионов поменялась местами. Проходит некоторое время, пока за счет метаболической энергии достигается исходное распределение ионов.

Деполяризация мембраны, которая возникла в одной точке, не может активировать актиномиозиновую систему в целом мышечном волокне. Поэтому каким-нибудь образом должны распространяться возбуждения. Предполагается (835), что возбуждение распространяется путем так называемой „самопропаганды“. Этот процесс состоит в том, что различие зарядов между

деполяризованной и еще поляризованной областями способствует возникновению малых токов, которые стимулируют соседние области мембраны. Таким образом активируются все большие области мембраны и первоначально локальная деполяризация распространяется в виде волны возбуждения вдоль мембраны волокна и приводит в действие всю массу актиномиозина.

Целый ряд работ последних лет показывает, что именно ацетилхолин в значительной степени влияет на изменения проницаемости мембраны для ионов. Таким образом, может в решающей степени затрагивать процесс сокращения или процесс проведения возбуждений. Согласно Nachmansohn'у (647) свободный ацетилхолин принимает существенное участие в образовании биоэлектрических потенциалов тем, что он действует на специфические рецепторы — протеины — в мышечной мембране и так изменяет ее проницаемость для катионов. Во время активности мышцы воздействие свободного ацетилхолина, освобожденного из его резервной формы путем нервного или другого возбуждения, позволяет натриевым ионам быстро проникать в клетку и калийным ионам выходить из клетки согласно их соответствующим градиентам. Последующий быстрый гидролиз ацетилхолина холинэстеразой позволяет клеточным рецепторам возвращение к прежнему состоянию, благодаря чему опять образуется барьер против быстрого обмена ионов. В течение реституционной фазы состояние катионов в противном направлении градиентов упорядочивается за счет каталитической энергии, как это установили Lenzi и Caniggia (568). Ацетилхолин одновременно ресинтезируется при помощи холинацетилазы в свою связанную форму (проацетилхолин). Энергия, необходимая для этого процесса, получается гидролизом АТФ и фосфокреатина. АТФ гидролизуется на АДФ, которая фосфорилируется при распаде фосфокреатина, причем освобождается фосфорная кислота. С взглядом, что ацетилхолин повышает проницаемость мембраны, соглашается несколько авторов (206, 472). Согласно Scabbini (814) роль ацетилхолина состоит не только в действии на деполяризацию мембраны; ацетилхолин является также и фактором, участвующим в образовании и поддержании определенной степени поляризации мембраны во время каждой деполяризации. Без действия ацетилхолина мембрана мышечного волокна деполяризовалась бы уже при незначительном изменении интраклеточного состава ионов. С взглядом что ацетилхолин освобождается не только при деполяризации мембраны, но что он участвует и в повышении проницаемости мембраны в состоянии покоя, согласились также Burgen и Terroux (266).

Из вышесказанного следует, что ацетилхолин участвует в основных процессах, происходящих в мышечной клетке. С точки зрения изучаемой темы, т. е. значимости трофического влияния блуждающего нерва на процесс физиологического увеличения сердца, очень значительны и другие наблюдения. Было установлено, что ацетилхолин, в отличие от катехоламинов, которые повышают

потребление кислорода в миокарде (277, 328, 329), понижает потребление кислорода в сердечной мышце (122, 228, 316, 327, 733, 756). Это снижение потребления кислорода не зависит от тормозящего динамического влияния ацетилхолина (316, 339). Снижение потребления кислорода в миокарде результат явно специфического действия ацетилхолина, так как уже минимальные дозы действовали в этом смысле на сердечно-легочный препарат. В основном одинаковые результаты были достигнуты и раздражением блуждающего нерва, непосредственным или рефлекторным (178, 327, 820). И в этом случае влияние блуждающего нерва, экономящее кислород, было в принципе независимо от тормозящего динамического, отрицательно хронотропного влияния. При раздражении блуждающего нерва энергетическая эффективность работы сердца повышалась (327) и общее потребление кислорода при каждом сокращении понижалось (178). В соответствии с этим наблюдением было установлено, что исключение вагусного влияния на сердце вызывало повышение окислительных процессов (339), причем несомненно играло определенную роль и сравнительное преобладание адренергического влияния.

Исключительной важности наблюдение, что снижение поставки кислорода вследствие редукции потока венечными артериями меньше, чем снижение потребления кислорода в тканях. Это явление обратное тому, какое наблюдается при раздражении симпатического нерва, когда повышение поставки кислорода тканям вследствие расширения венечных сосудов меньше, чем повышение потребления кислорода тканями (рис. 74).

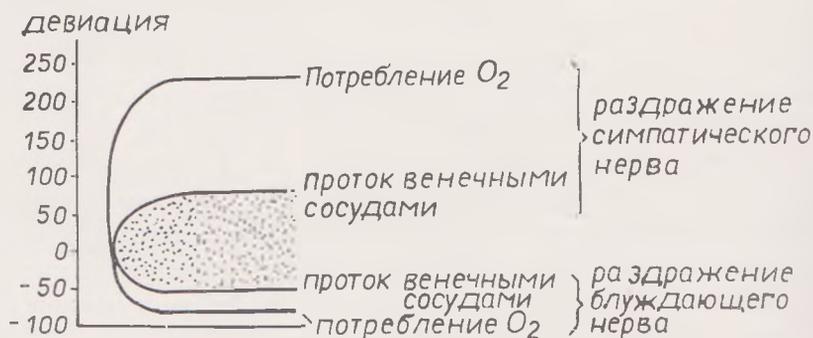


Рис. 74. Графическое изображение разницы между средним протоком венечными сосудами и потреблением кислорода миокардом при раздражении симпатического и блуждающего нервов (по Gollwitzer—Meier'y и Kroetz'y, 214).

Судя по всему блуждающий нерв оказывает специфическое экономящее энергию влияние на метаболизм сердца (340). Вследствие этого влияния раздражение блуждающего нерва влечет за собой не только понижение потребления кислорода, но и вообще значительное снижение затраты энергии миокардом.

(179, 328, 341). Согласно этой концепции Абрамова (1) установила повышение количества макроэргических фосфорных соединений в сердце после раздражения парасимпатического нерва. Также и после инфузии ацетилхолина Черкес (90) и Розовская (71) установили повышение содержания гликогена в миокарде.

Все приведенные данные определенно свидетельствуют о том, что блуждающий нерв посредством ацетилхолина в значительной степени влияет на сущность целого ряда метаболических процессов в миокарде, причем ясно проявляется его стимулирующее действие на анаболические процессы. Остается нерешенным вопрос, до какой степени может проявляться при возникновении физиологического увеличения сердца вагусное влияние, сутью которого, как мы упоминали в предыдущих главах, является физиологическое или регулятивное расширение и физиологическая гипертрофия сердца.

Относительно феномена регулятивной дилатации сердца Reindell (712, 719) высказывает интересное мнение, что здесь мы имеем дело с активным изменением мышечного тонуса желудочков под влиянием блуждающего нерва. При этом он исходит из требования „отрицательно тонотропного“ влияния блуждающего нерва, которое противоречит „положительному тонотропному“ влиянию симпатического нерва. Пока еще трудно доказать правильность этого взгляда экспериментом на животных, потому что холинергическое влияние в значительным образом связано с побочным адренергическим эффектом большей или меньшей степени. Тренированное сердце может отличаться от нетренированного сердца тенденцией подавлять адренергические влияния и доминировать первичное влияние блуждающего нерва не только в отношении частоты сердца, ударного объема, предсердно-желудочкового проведения и т. д., но и в отношении общего тонуса миокарда, что делает возможным возникновение регулятивного расширения, которое может временно заменяться адренергической редукцией величины сердца во время рабочей нагрузки. Трубецкая и Орлова (85) доказали, что при гипоксии и аноксии центральная нервная система влияет на реакцию миокарда.

Сложность этих тонких взаимоотношений может быть поможет найти объяснение, почему у одних спортсменов развивается физиологическое расширение, а у других нет.

Что касается проблемы физиологической гипертрофии сердца в связи со спортивной активностью, то и в этом вопросе нельзя оставаться при однообразных концепциях. Как мы уже упоминали, феномен гипертрофии сердца нельзя объяснять только последствием повышенной работы сердца против повышенного сопротивления, но надо понимать его также как метаболическую проблему. Возникновение гипертрофии неотъемлемо зависит от гормональных влияний (163, 164, 167) и от нервных влияний. Условия, при которых возникает гипертрофия миокарда, надо, следовательно, изучать исключительно в целомом организме, где кроме гуморальных влияний действует на сердце трофическое

влияние нервной системы. В связи с этим знаменательно мнение Крестовникова (34) и Яковлева с сотр. (455), что во время тренировки усиливаются трофические влияния нервной системы на все ткани и органы и в особенности на миокард. Исходя из предположения, что физиологическое увеличение сердца, т. е. физиологическое расширение и физиологическая гипертрофия возникают у спортсменов в состоянии покоя, когда на сердце влияет повышенный вагусный тонус, и, принимая во внимание упомянутые метаболические и динамические влияния блуждающего нерва и ацетилхолина, мы высказали предположение (128, 146), что это именно трофическое влияние блуждающего нерва играет решающую роль в процессе физиологического увеличения сердца. Правильность этого предположения мы проверили экспериментом.

6. Ориентировочный эксперимент для доказательства участия трофического влияния блуждающего нерва в процессе физиологического увеличения сердца

Если считать правильной рабочей гипотезу, высказанную в предыдущих главах, что в процессе физиологического увеличения сердца как функциональной и морфологической приспособляемости к условиям повторной физической нагрузки решающую роль играет трофическое влияние блуждающего нерва, то надо предположить, что при исключении вагусного влияния не должно было бы возникать физиологическое увеличение сердца или же возникать в меньшей степени, чем у контрольных животных при тех же самых условиях рабочей нагрузки. Исключение влияния блуждающего нерва на сердце можно в основном достичь двумя способами: ваготомией или фармакологическим путем. От первого способа мы отказались по нескольким причинам.

Ваготомия является грубым вмешательством не только в деятельность сердца, но и других органов. Животные после ваготомии становятся инвалидными и не способны исполнять такую физическую работу, которая бы вызывала физиологическое увеличение сердца. Наконец известно, что холинэргические волокна ведут к сердцу и вдоль симпатического нерва. Поэтому мы предпочли хирургической ваготомии фармакологический парасимпатиколит при помощи атропина.

Мы вполне сознаем тот факт, что и исключение вагусного влияния атропином имеет свои недостатки. Об атропине известно, что он тормозит мускариновое действие ацетилхолина, причем механизм освобождения активного ацетилхолина не нарушается. Он не инактивирует ацетилхолин химически (748) и не препятствует его синтезу (590). Скорее он вызывает блокаду сердечных ацетилхолиновых рецепторов (748). Эта блокада, однако, тоже не полная, так как

атропин блокирует полностью только действие впрыснутого ацетилхолина, между тем как функциональные органы частично реагируют на раздражение постганглиозных холинергических нервов (841, 842). Это означает, что атропин, по всей вероятности, препятствует прониканию ацетилхолина в клетки, между тем как ацетилхолин, освобожденный интрацеллюлярно путем нервного раздражения, оказывает частичное влияние. Относительно механизма действия атропина предполагается, что он действует на поверхность клетки (748) конкурентно с ацетилхолином (119, 120).

Атропин также исключает холинергическое влияние не только на сердце, но и на остальные органы. Исключение холинергического влияния влечет за собой относительное преобладание симпатoadренергических влияний, что при оценке результатов опыта трудно отличить от последствий снижения вагусного влияния. Наконец, можно также предполагать, что в течение длительной атропинизации метаболизм организма будет приспособливаться и может "отделиться" от влияния атропина.

Фармакологический парасимпатиколиз, однако, в отличие от хирургического, обладает тем чрезвычайным преимуществом, что он настолько не инвалидирует подопытных животных, которые и при введении фармакологических средств еще в состоянии выполнять такую работу, которая в достаточной мере может вызвать модельное физиологическое увеличение сердца. Поэтому, даже при некоторых оговорках к применяемому методу, мы приступили к опытам с убеждением, что и при этих методических недостатках результаты опыта могут способствовать объяснению этой теоретически очень интересной и клинически важной проблематики.

Мы проводили опыты на 40 крысах (самцах) штамма Вистар, которые были разделены на 4 группы по 10 крыс. Первая группа была контрольная. Крысы вели нормальный образ жизни и питались нормально приготавливаемой диетой из пшеницы и овсом. Крысы второй группы отличались от крыс первой группы тем, что им добавляли в еду *atropinum sulphuricum* в дозе 1 мг на одно животное ежедневно. Эта доза, хотя и кажется в сравнении с терапевтическими дозами очень высокой, однако, известно, что грызуны очень устойчивы к действию атропина (841, 842). Крысы третьей группы постепенно подвергались повышающейся рабочей нагрузке в виде плавания. Они плавали два раза в день в воде 32 °C, сначала по 10 минут, позже по одному часу. Они получали то же самое питание, как и крысы первой группы. Крысы четвертой группы также подвергались той же самой рабочей нагрузке, как и крысы третьей группы, но не атропинизировались в одинаковой мере как пища второй группы.

В течение опыта крысы каждые две недели исследовались рентгенографически и электрокардиографически в стандартных и однополюсных отведениях по Goldberger'у (325). Систематически исследовались изменения у подопытных животных. После 73 дней опыта крысы механически умерщвля-

лись, их сердца взвешивались и измерялась толщина стенки левого желудочка на *margo acutus* всегда на том же самом расстоянии от отхождения больших сосудов. В гистологических препаратах, изготовленных из эксцизий мышцы левого и правого желудочков из тех же самых мест миокарда измерялась толщина отдельных мышечных волокон.

Электрокардиографическое исследование оказалось сравнительно мало полезным для изучения данной проблемы. Установленные электрокардиографические данные не обнаружили существенных различий между отдельными экспериментальными группами и изменения, которые возникли в течение опыта, не выходили из рамок нормальных вариаций, которые были установлены при электрокардиографическом исследовании 126 клинически здоровых крыс, проведенном для определения электрокардиографической нормы (346). Интересно было единственно то, что в третьей и четвертой группах (у тренированных крыс) произошло отклонение электрической оси влево, которое было больше в третьей группе (без введения атропина), чем в четвертой группе с применением атропина. В среднем электрическая ось передвигалась — по индексу Schlomka — в третьей группе на 0,58, между тем как в четвертой группе только на 0,31. В первой и второй экспериментальных группах индекс отклонения оси не менялся. Надо, однако, иметь в виду, что при определении константности электрокардиограммы крыс при повторных исследованиях в течение двух месяцев были установлены изменения индекса Schlomka до величины 0,9.

Рентгенографические наблюдения показали интересный факт, что тень сердца в третьей группе подопытных животных (тренированных неатропинизированных) увеличивается в двух фазах: первое увеличение тени сердца происходит после 2—4 недель рабочей нагрузки, потом сердце постепенно уменьшается, а после 8—10 недель опять прогрессивно увеличивается. Между тем как это явление в третьей группе наблюдалось регулярно, в четвертой группе (тренированных атропинизированных) мы его наблюдали только в одном случае.

Таблица 40

Процентные изменения продольного и поперечного диаметров тени сердца у отдельных групп подопытных крыс

Группа	Разница между конечной и исходной величинами в %	
	Продольный	Поперечный
1.	+ 2,42	— 3,5
2.	— 4,46	— 10,14
3.	+ 13,48	+ 3,51
4.	+ 6,63	— 2,50

У 6 крыс второй группы мы установили, что тень сердца, в особенности в течение первых 8 недель опыта, прогрессивно уменьшалась.

Численсе выражение результатов измерений продольного и поперечного диаметров по методу Vaquez'a и Bordet (872) приведено в табл. 40.

Статистическая оценка результатов при помощи *t*-теста Student'a показала, что изменение величины тени сердца в первой группе в тече-

ные опыта недостоверно. Уменьшение величины продольного размера во второй группе на границе достоверности ($p > 0,05$). Увеличение продольного размера тени сердца у крыс третьей группы статистически высокодостоверно ($p < 0,001$). Остальные различия величин между отдельными группами не достигают статистической достоверности.

При оценке веса сердца мы исходили из номограммы веса тела и веса сердца, которые разработала Beznak (165) на основании большого количества крыс штамма Вистар. Результаты этого исследования приведены в табл. 41.

Таблица 41

Отклонения фактического веса сердца от его предполагаемого веса согласно номограммам Beznak (в отношении к весу тела) у отдельных подопытных групп крыс

Группа	Средний вес тела в г в конце опыта	Предполагаемый вес сердца в мг по Beznak	Фактический вес сердца в мг	Отклонение от предполагаемой нормы в %
1.	317,8	852	1019	+ 19,6
2.	278,0	774	890	+ 14,9
3.	250,0	713	921	- 29,1
4.	256,0	718	915	+ 27,4

Различия между отдельными группами, хотя статистически и не имеют значения, однако имеют определенную систему. В группах нетренированных крыс (1-ая и 2-ая группы) и в группах тренированных крыс (3-ья и 4-ая группы) вес был сравнительно ниже у тех крыс, которые получали атропин.

Таблица 42

Средняя толщина стенки левого желудочка (в мм) у отдельных подопытных групп крыс

Группа	Левый желудочек
1.	3,8
2.	3,5
3.	4,0
4.	3,9

Таблица 43

Средняя толщина волокон правого и левого желудочков сердца (в микронах) у отдельных групп крыс

Группа	Толщина волокон	
	Правый желудочек	Левый желудочек
1.	9,23	12,68
2.	8,75	10,53
3.	10,37	17,55
4.	10,22	13,76

Аналогичная система величин наблюдалась также у средней толщины стенок левого желудочка (табл. 42).

В таблице 43 приведены средние величины толщины мышечных волокон, которые мы установили измерением 40 волокон из мышцы обоих желудочков, всегда на том же самом расстоянии от ядра. Измерение толщины мышечных волокон мы считали достаточным для гистологического определения степени гипертрофии. Дело в том, что для гистологического доказательства гипертрофии сердечной мышцы наиболее типичным признаком является большая средняя толщина мышечных волокон, причем ядра большие и прямоугольные. При гипертрофии сердца, которая достигает патологических размеров, наблюдается и умеренный интерстициальный фиброз (333).

Что касается различий в толщине волокон левого желудочка сердца между отдельными группами, то мы установили, в сравнении с контрольными группами, наиболее высокие величины в третьей группе, а наиболее низкие величины во второй группе. Эти различия были статистически достоверны ($p_{1;2} < 0,01$; $p_{1;3} < 0,001$; $p_{3;4} < 0,001$).

Результаты этого ориентировочного опыта в первую очередь подтвердили, что рабочая нагрузка в виде плавания вызывает у крыс физиологическое увеличение сердца, и это подтверждает, что и у подопытных животных можно целесообразно проводимой рабочей нагрузкой вызвать феномен увеличения сердца с физиологической гипертрофией. Хотя различия между отдельными группами не были у всех показателей статистически достоверны, система максимальных величин в третьей группе крыс (тренированных), меньших величин в четвертой группе (тренированных атропинизированных) и минимальных величин во второй группе (нетренированных атропинизированных) ни разу не была нарушена. Эти результаты, таким образом, являются достаточным обоснованием для дальнейшего исследования этой проблемы.

7. Фармакологический перекрестный опыт для доказательства трофического влияния блуждающего нерва в процессе физиологического увеличения сердца

Предыдущий опыт в определенной степени подтвердил, что исключение вагусного влияния при помощи атропина оказывает тормозящее влияние на процесс физиологического увеличения сердца. Этот факт хотя и поддерживает рабочую гипотезу о значении трофического влияния блуждающего нерва на возникновение физиологического увеличения сердца, однако еще не подтвердил ее. Здесь могло проявиться последствие токсического влияния на сердце от длительного введения атропина вне зависимости от исключения трофической функции блуждающего нерва. Поэтому мы считали целесообразным

проверить результаты этого опыта при помощи перекрестной организации серий экспериментов (141). Чтобы исключить возможность иного, не парасимпатического действия атропина, мы выбрали в качестве парасимпатического препарата Бантинбромид (β -диэтиоаминоэтилксантен-9-карбоксібромид), действие которого на блокаду холинергических связей американские авторы приравнивают к действию ваготомии и называют это фармакологической ваготомией.

В качестве парасимпатикомиметического препарата мы использовали Синтостигмин Srofa (сложный эфир диметилкарбаминовой кислоты с оксиэтилтриметиламмоний-метилсульфатом). Если бы наша рабочая гипотеза была правильной, то у группы крыс, которая получала в течение длительной физической тренировки синтостигмин, должна была бы развиваться более выраженная физиологическая гипертрофия сердца, чем у контрольных крыс, тогда как у группы крыс, которые в течение той же самой рабочей нагрузки получали бантинбромид, вообще не должна была бы возникать гипертрофия сердца или же, по крайней мере, возникать в меньшей степени.

Опыты производились (141) на 90 крысах, самцах штамма Вистар, которые были разделены на 6 групп по 15 крыс. Первая группа была контрольная; во второй группе крысам два раза в день вводили подкожно водной раствор бантинбромида в дозе 10 мг на кг веса; в третьей группе крысам вводили два раза в день подкожно синтостигмин в дозе 0,1 мг на кг веса. Эту дозу мы позже снизили на 0,116 мг на кг веса; в четвертой группе крысы постепенно подвергались возрастающей рабочей нагрузке в виде плавания. Плавание продолжалось в начале опыта два раза в день по 20 минут, в конце опыта утром 60 минут, в день обеда 45 минут; в пятой группе вид и продолжительность рабочей нагрузки были аналогичны как у крыс в четвертой группе, но крысы получали подкожно раствор бантинбромида в той же дозе, как крысы второй группы; в шестой группе крысы при аналогичной рабочей нагрузке получали синтостигмин в той же дозе, как третья группа.

В течение опыта проводились в двухнедельных интервалах рентгенографические и в месячных интервалах электрокардиографические исследования при помощи методов, которые были описаны в предыдущей главе. В двухнедельных интервалах проверялись также изменения веса. Через 80 дней после начала опыта крысы умерщвлялись механическим способом. После отпрепарирования кровеносных сосудов взвешивалось сердце и измерялась толщина стенки левого желудочка в разрезах на *margo acutus* и *margo obtusus*. В гистологических исследованиях из папиллярных мышц измерялась толщина отдельных мышечных волокон из каждого желудочка. Ориентировочно мы исследовали еще отдельные железы внутренней секреции. При помощи метода Fiske — (30) мы определяли содержание неорганического и общего фосфора в каждом желудочке отдельно.

Уже самый вид подопытных животных и наблюдения за прибавкой в весе крыс в течение опыта показывали значительные различия между крысами отдельных групп. У крыс второй группы и в меньшей степени у крыс пятой группы (т. е. у тех групп, которые получали парасимпатиколитические препараты) начинала редеть шерсть и выпадать сперва в виде островков, позже на сплошных пространствах. У этих животных кожа была тонкой, атрофической, без тургора, складывающаяся в тонкие морщинки. Из табл. 44 видно, что прибавка в весе у крыс второй группы существенно меньше, чем у крыс первой и третьей групп. Интересен также факт, что из группы тренированных крыс только крысы шестой группы прибавляли в весе. Вес крыс четвертой и пятой групп в среднем не менялся.

Таблица 44
Среднее прибавление веса крыс в отдельных группах в течение опыта

Группа	Начальный вес в г	Конечный вес в г	Привес в г	Привес в %
1.	154,0 ± 5,25	229,6 ± 7,05	75,6 ± 1,93	49,09
2.	161,0 ± 5,99	199,0 ± 7,23	38,0 ± 4,16	23,60
3.	157,0 ± 7,58	229,1 ± 9,38	72,1 ± 9,38	45,90
4.	217,0 ± 7,00	218,8 ± 10,09	1,8 ± 9,06	0,83
5.	201,0 ± 7,36	202,0 ± 9,76	1,0 ± 10,12	0,49
6.	208,0 ± 11,52	241,8 ± 10,46	33,8 ± 12,26	16,24

Наблюдаемые во время опыта электрокардиографические изменения были в основном в рамках вариаций, наблюдаемых и у нормальных крыс. Из заслуживающих большего внимания данных надо упомянуть продление интервала P-Q у четвертой группы на 0,0037 секунд, у пятой группы на 0,0030 секунд и у шестой группы на 0,0045 секунд. У крыс второй, четвертой, пятой и шестой групп в течение опыта умеренно удлинялся отрезок QRS: у второй группы на 0,0057 секунд, у четвертой группы на 0,0057 секунд, у пятой группы на 0,0026 секунд, а у шестой группы на 0,0025 секунд. У тренированных крыс несколько увеличивалась высота зубца R (у четвертой группы с 0,36 до 0,62 mV, у пятой группы с 0,36 до 0,80 mV и у шестой группы с 0,38 до 0,62 mV).

Зубец T и отрезок ST не подвергались в течение опыта ни в одной группе существенным изменениям.

Изменения электрической оси, вычисленной по индексу Schlomka, приведены в табл. 45.

Таблица 45

Изменения индекса электрической оси сердца у крыс отдельных подопытных групп в течение опыта

Дата	Группа					
	1.	2.	3.	4.	5.	6.
8. 4. 1957	- 1,06	- 0,76	+ 0,81	- 0,88	- 0,72	+ 0,93
27. 6. 1957	+ 0,90	+ 0,47	+ 0,67	+ 0,74	- 0,41	+ 0,17

Из приведенных данных видно, что в наклоне электрической оси, за исключением шестой группы, нет существенных различий между группами тренированных и нетренированных крыс.

Все электрокардиографические изменения, установленные в течение опыта, однако, рассматривать с учетом сравнительно значительного непостоянства электрокардиограммы у крыс.

Рентгенографические исследования величины сердца показали, что у тренированных крыс (четвертой группы) продляется главный продольный размер в среднем на 12,8%), между тем как поперечный размер только на 4,7%. Мы также наблюдали еще в предыдущей работе описанное явление, что увеличение объема сердца у плавающих крыс происходит в двух фазах: первое увеличение началось приблизительно после 2 недель, потом продольный размер сердца увеличился и после этого опять прогрессивно увеличился. Значительное увеличение не только продольного (в среднем на 19,8%), но и поперечного размера сердца (на 15,3%) у крыс пятой

группы вызывает сомнения, являясь ли расширение сердца регулируемым в понимании Reindell'a, или же оно уже присоединяется миогенный элемент. Далее было установлено сравнительно большое увеличение поперечного размера у крыс шестой группы (на 12,9%). Между тем как у неплавающих атропинизированных крыс мы наблюдали в предыдущем опыте прогрессивное увеличение тени сердца в течение первых 3 недель опыта, у неплавающих крыс, которые получали парасимпатолитические препараты (бензогексаметилбромид), значительно увеличи-

Таблица 46

Процентные различия величин продольного и поперечного диаметров тени сердца от начала до конца опыта у отдельных групп подопытных животных

Группа	Разница между конечной и исходной величиной в %	
	Продольный	Поперечный
1.	- 7,7	+ 6,7
2.	+ 18,2	- 2,0
3.	+ 12,6	+ 7,3
4.	+ 12,8	+ 4,7
5.	+ 19,8	+ 15,3
6.	+ 14,0	- 12,9

чивался продольный размер сердца, который превышал и увеличение продольного размера сердца у крыс четвертой группы. Процентные изменения размеров сердца в отдельных группах приведены в табл. 46.

Анатомическое исследование показало, что абсолютный вес сердец представляет определенную систему. Прежде всего замечается разница между тремя группами нетренированных и тремя группами тренированных крыс. Вес сердец у тренированных крыс в общей сложности выше, чем у нетренированных (табл. 47). Разница между первой и четвертой группами статистически достоверна ($p < 0,01$). В каждой тройке (тренированных и нетренированных) средний вес сердец крыс, которые получали бантинбромид, наиболее низкий, а у тех, которые получали синтостигмин, наиболее высокий. Различия внутри тройки, однако, статистически недостоверны. Приведенная система, которую создает абсолютный вес сердец, отчасти нарушается при пересчитывании веса сердца на 100 г веса тела в том смысле, что у шестой группы величина, по сравнению с остальными группами плавающих крыс, самая низкая. Однако, надо учитывать и тот факт, что крысы шестой группы были единственными из тренированных крыс, которые прибавляли в весе (табл. 44). При этом известно, что вес внутренних органов опаздывает за изменениями веса тела.

Таблица 47

Вес сердца (в граммах), сравнительный вес сердца в отношении к весу тела (в миллиграммах на 100 граммов тела) и толщина стенки желудочков сердца (в миллиметрах) у отдельных подопытных групп крыс в конце опыта

Группа	Вес сердца в г	Вес сердца в мг 100 г	Толщина стенки левого желудочка	Толщина стенки правого желудочка
1.	0,657 ± 0,020	0,285 ± 0,0073	2,33 ± 0,080	0,67 ± 0,022
2.	0,563 ± 0,018	0,282 ± 0,0046	2,00 ± 0,052	0,60 ± 0,024
3.	0,666 ± 0,030	0,290 ± 0,0066	2,55 ± 0,130	0,71 ± 0,028
4.	0,879 ± 0,034	0,402 ± 0,0232	3,27 ± 0,126	0,86 ± 0,026
5.	0,809 ± 0,044	0,400 ± 0,0189	2,70 ± 0,091	0,74 ± 0,038
6.	0,900 ± 0,033	0,377 ± 0,0236	3,61 ± 0,250	1,00 ± 0,558

Средние данные толщины стенок левого и правого желудочков представляют такую же систему как абсолютный вес сердец. Максимальные величины в тройках мы установили у тех крыс, которые получали синтостигмин, минимальные у тех, которые получали бантинбромид. Статистически достоверная разница имеется между средней толщиной стенки левого желудочка первой

второй групп ($p < 0,01$), первой и четвертой групп ($p < 0,001$) и четвертой и пятой групп ($p < 0,01$). Разница средней толщины стенки правого желудочка статистически достоверна у первой и четвертой групп ($p < 0,001$) — и у четвертой и шестой групп ($p < 0,05$).

Толщина отдельных мышечных волокон измерялась, в отличие от предыдущего опыта, на поперечных гистологических срезах из папиллярной мышцы

КОЛИЧЕСТВО
МЫШЕЧНЫХ ВОЛОКОН

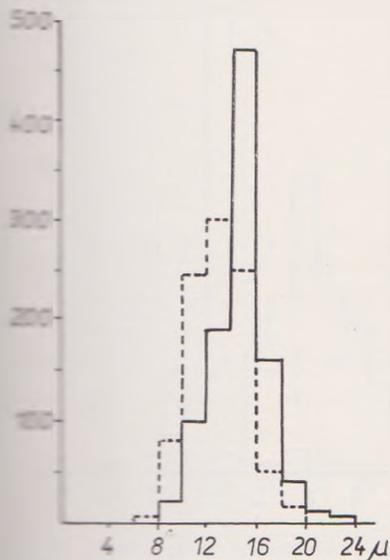


Рис. 75. Гистограмма мышечных волокон левого желудочка сердца. Сплошная линия — крысы первой группы (нетренированные), пунктир — крысы второй группы (тренированные после введения адрасимпатиколитика).

левого и правого желудочков, так как в папиллярных мышцах отдельные волокна расположены параллельно, и поэтому ошибки при измерении меньше. Результаты измерений приведены в табл. 48. Из таблицы видно, что у тренированных крыс средняя толщина мышечных волокон больше, чем у нетренированных. В тройках тренированных и нетренированных крыс максимальные величины были установлены у крыс, которым вводился синтостигмин, а минимальные у крыс, которым вводился бантин. Эта система нарушена только в одном случае, а именно у средней группы мышечных волокон правого желудочка в четвертой и пятой группах. Разброс величин толщины мышечных волокон и их взаимное расположение показаны на рисунках 75, 76, 77, 78, 79.

Статистический разбор показал, что различия толщины отдельных волокон статистически достоверны кроме различия толщины волокон правого желу-

Таблица 48

Средняя толщина волокон желудочков сердца у отдельных групп подопытных крыс после окончания опыта

Группа	Средняя толщина волокон левого желудочка в μ	Средняя толщина волокон правого желудочка в μ
1.	14,252	11,116
2.	12,824	9,324
3.	16,044	12,404
4.	19,656	11,768
5.	15,484	12,348
6.	20,804	13,392

левого и правого желудочков, так как в папиллярных мышцах отдельные волокна расположены параллельно, и поэтому ошибки при измерении меньше. Результаты измерений приведены в табл. 48.

Из таблицы видно, что у тренированных крыс средняя толщина мышечных волокон больше, чем у нетренированных. В тройках тренированных и нетренированных крыс максимальные величины были установлены у крыс, которым вводился синтостигмин, а минимальные у крыс, которым вводился бантин. Эта система нарушена только в одном случае, а именно у средней группы мышечных волокон правого желудочка в четвертой и пятой группах.

Разброс величин толщины мышечных волокон и их взаимное расположение показаны на рисунках 75, 76, 77, 78, 79.

Статистический разбор показал, что различия толщины отдельных волокон статистически достоверны кроме различия толщины волокон правого желу-

дочка между четвертой и пятой группами. Статистически достоверны различия между четвертой и шестой группами, как для волокон левого, так и правого желудочка с $p < 0,01$, различия между остальными группами с $p < 0,001$.

Из биохимических исследований в этой фазе работы мы ориентировались только на определение неорганического и общего фосфора в миокарде.

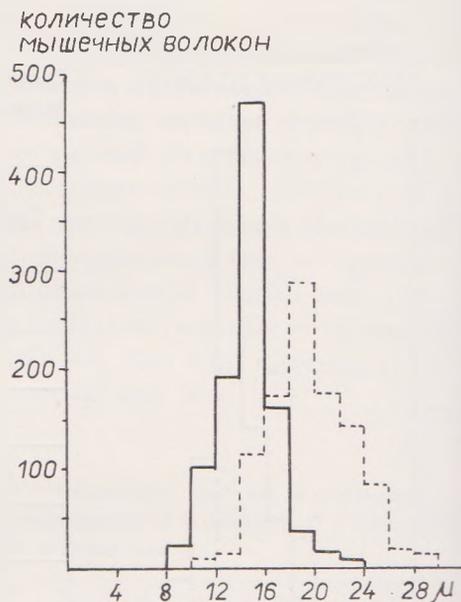
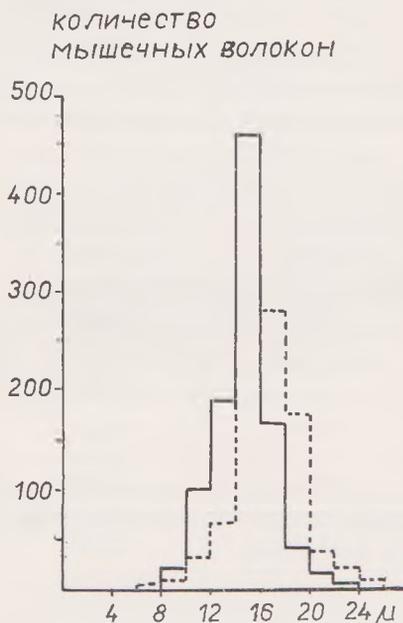


Рис. 76. Гистограмма мышечных волокон левого желудочка сердца. Сплошная черта — крысы первой группы (контрольные), пунктир — крысы третьей группы (нетренированные после введения парасимпатикомиметика).

Рис. 77. Гистограмма мышечных волокон левого желудочка сердца. Сплошная линия — крысы первой группы (контрольные), пунктир — крысы четвертой группы (тренированные).

Фосфорные соединения, как АТФ и фосфокреатин, являются одним из наиболее важных факторов энергетического метаболизма. Кроме того, содержание неорганического, но главным образом общего фосфора, очень чувствительно реагирует на изменения рабочей нагрузки миокарда. Šimer и Bardoš (839) нашли существенно повышенную концентрацию фосфора в гипертрофированной сердечной мышце и пришли к заключению, что мышечные волокна сердца, при повышенной нагрузке, обладают большим запасом энергетических веществ. Куценко и Нечаева (38) подчеркивают, что содержание фосфорных соединений в скелетной мускулатуре не зависит только от активности мышечных, но в значительной мере подлежит влиянию моторических нервов. При денерва-

эти мышцы содержание фосфокреатина и аденозинтрифосфорной кислоты снижалось намного больше, чем при тенотомии.

Результаты наших измерений приведены в табл. 49. У тренированных крыс в левом желудочке повышался неорганический и общий фосфор (табл. 49). Между тем как и у тренированных крыс преобладало количество неоргани-

количество
мышечных волокон

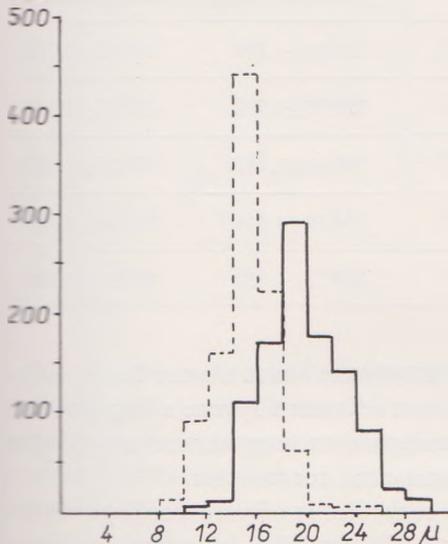


Рис. 76. Гистограмм мышечных волокон левого желудочка сердца. Сплошная линия — крысы четвертой группы (тренированные), пунктир — крысы пятой группы (тренированные после введения парасимпатиколитика).

количество
мышечных волокон

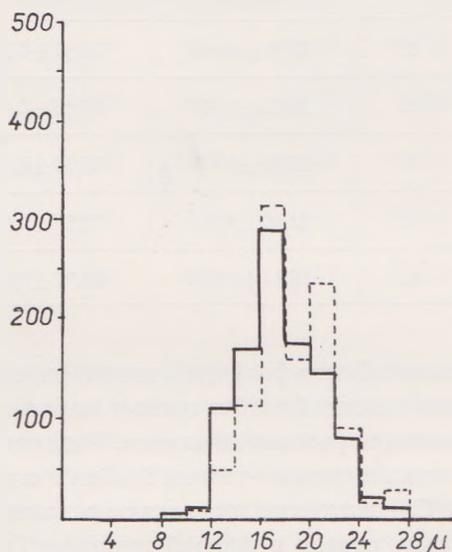


Рис. 77. Гистограмма мышечных волокон левого желудочка сердца. Сплошная линия — крысы четвертой группы (тренированные). Пунктир — крысы шестой группы (тренированные после введения парасимпатикомиметика).

ческого фосфора в правом желудочке над содержанием неорганического фосфора в левом желудочке, у общего фосфора происходило перемещение в пользу мышцы левого желудочка, так что содержание общего фосфора в левом желудочке было у тренированных крыс выше, чем в правом желудочке. Следовательно, у тренированных крыс значительно больше повысилось содержание неорганического фосфора (на 22,5%), чем неорганического фосфора (на 12,9%). Во всякой вероятности, повышалась главным образом фракция сложных эфиров фосфорной кислоты (АТФ, АДФ, фосфокреатин и другие).

Более интересен тот факт, что при распределении подопытных животных на группы тренированных (4—6) и нетренированных (1—3) в отношении содер-

Таблица 49

Средние величины неорганического и общего фосфора (в мг⁰/₀ на 100 г свежей мышцы) у отдельных групп подопытных крыс

Группа	Фосфор неорганический		Фосфор общий	
	Левый желудочек	Правый желудочек	Левый желудочек	Правый желудочек
1.	22,19 ± 0,228	26,81 ± 0,341	156,47 ± 0,723	164,32 ± 0,785
2.	21,71 ± 0,168	26,97 ± 0,341	151,03 ± 1,108	161,95 ± 0,785
3.	22,03 ± 0,177	27,55 ± 0,411	159,99 ± 1,272	152,27 ± 1,347
4.	25,07 ± 0,339	26,87 ± 0,496	189,60 ± 1,185	171,16 ± 1,193
5.	22,90 ± 0,346	28,27 ± 0,436	174,89 ± 1,046	168,69 ± 1,140
6.	26,14 ± 0,524	26,97 ± 0,484	203,72 ± 1,750	171,55 ± 1,280

жания общего фосфора в мышце левого желудочка опять можно было наблюдать в каждой тройке систему максимальных величин в группе с фармакологическим парасимпатикололизом. Различия содержания неорганического фосфора согласно оценке *t*-тестом Student'a статистически достоверны.

Статистически достоверное различие в содержании общего фосфора имеется между первой и третьей группами ($p < 0,05$), первой и четвертой группами ($p < 0,001$) и четвертой и пятой группами ($p < 0,05$).

Учитывая сообщения в литературе, согласно которым при механизме возникновения гипертрофии сердца важная роль принадлежит гормонам, главным образом ростовому гормону гипофиза (166), а также тесную функциональную связь вегетативной нервной системы с эндокринной системой, мы исследовали вес наиболее важных желез внутренней секреции (гипофиза, надпочечников, щитовидной железы и гонад). Результаты приведены в табл. 50. Результаты исследований мы рассматриваем с сознанием того, что вес железы представляет только приблизительный показатель ее активности.

Из таблицы видно, что у крыс четвертой группы по сравнению с контрольной группой повысился вес всех исследованных желез. В рамках групп тренированных и нетренированных крыс исследование веса желез внутренней секреции не помогло найти такую систему соотношений веса, как при анатомическом и гистологическом исследовании и определении содержания неорганического и общего фосфора в сердце. Некоторые данные, например значительная разница в весе щитовидной железы между пятой и шестой подопытными группами, требуют специального функционального наблюдения.

Таблица 50

Абсолютный и относительный вес некоторых эндокринных желез у отдельных групп подопытных крыс

Группа	Вес ши- товидной железы в мг	Вес ши- товидной железы в мг/100 г	Вес гипофиза в мг	Вес гипофиза в мг/100 г	Вес над- почеч- ников в мг	Вес над- почеч- ников в мг/100 г	Вес гонад в мг	Вес гонад в мг/100 г
1.	17,30	7,14	7,32	3,18	33,80	14,62	2314,5	1008,0
2.	15,60	7,84	6,18	3,10	30,16	15,18	2184,0	1097,4
3.	16,67	7,26	6,80	2,96	33,00	14,21	2224,2	970,0
4.	22,28	9,70	7,61	3,47	42,42	18,85	2349,1	1119,3
5.	20,83	10,10	7,11	3,52	40,20	20,23	2146,1	1062,4
6.	18,91	7,61	8,37	3,46	51,01	20,38	2533,1	1047,6

Результаты перекрестного фармакологического опыта, главным образом результаты анатомического, гистологического и биохимического исследований опять-таки подтверждают, что предположение об участии трофического влияния блуждающего нерва при возникновении физиологической гипертрофии сердца обосновано. Факт, что как исключение, так и усиление вагусного влияния вызывало не только морфологические изменения в миокарде, но и биохимические изменения, привел нас к тому, что при дальнейшей разработке проблемы мы ориентировались на исследование влияния блуждающего нерва на некоторые биохимические компоненты в сердце.

8. Влияние фармакологического парасимпатиколитика и парасимпатикомимеза на гликогенный метаболизм сердца

Гликоген вместе с аденозинтрифосфорной кислотой и фосфокреатином представляет в сердце энергетический капитал, из которого сердце может черпать определенное, правда, ограниченное время энергию при анаэробных условиях. Величина этого энергетического капитала определяется динамическим равновесием между постоянным анаэробным распадом и противоположной относительной реституцией. Это равновесие затрагивается тремя факторами, которые обуславливают содержание гликогена в сердце. Эти факторы: 1. различие энергетических требований, предъявляемых сердцу, 2. размер окислитель-

ной реституции, 3. изменения интермедиарного метаболизма при гликогенолизе и гликогеносинтезе (108). Повышенное содержание гликогена встречается при снижении метаболизма сердца, при улучшении окислительного ресинтеза или при торможении анаэробных процессов расщепления; понижение содержания гликогена встречается при повышенной рабочей нагрузке сердца, при нарушении окислительного ресинтеза или при ускоренном анаэробном образовании молочной кислоты. Таких факторов, которые таким образом воздействуют на уровень гликогена в сердце, очень много и много их остается еще неизвестных. Из них нас больше всего интересовало влияние блуждающего нерва, потому что уже в предыдущих опытах (141) мы могли наблюдать значительные изменения метаболизма фосфора после исключения влияния блуждающего нерва атропином и усиления его влияния синтостигмином. Удивительно, что в отличие от подробно изученного влияния катехоламинов на метаболизм углеводов сердца, очень мало известно об его поведении под влиянием блуждающего нерва. Данные в литературе об этой проблеме встречаются только редко и противоречат друг другу. В общей сложности известно, что блуждающий нерв оказывает специфическое, экономящее энергию влияние на метаболизм сердца („Sparwirkung“ в немецкой литературе) (340), и что раздражение блуждающего нерва значительно снижает потребление энергии миокардом (179, 328, 341). В соответствии с этим Абрамова с сотр. (1) установила при раздражении парасимпатического динамического нерва понижение катаболических и повышение анаболических метаболических процессов в миокарде. Содержание макроэргических фосфорных соединений повысилось в сравнении с контролями. После инфузии ацетилхолина Черкес (90) и Розовская (71) нашли также повышение содержания гликогена в миокарде. В отличие от этого Райскина (65, 66) установила через 2 минуты после инъекции ацетилхолина понижение содержания гликогена в сердце до 33%. Автор объясняет это его сужающим влиянием на вены артерии. Наконец Szekeres с сотр. (832), который изучал влияние ацетилхолина на содержание гликогена в миокарде как при физиологических обстоятельствах, так и во время гипоксии, установил, что между тем как введение 2 мг на кг веса ацетилхолина при физиологических обстоятельствах не меняло содержание гликогена, в условиях гипоксии предотвращало обычное понижение, которое было константным после гипоксии без подачи ацетилхолина. Ввиду этого противоречия в экспериментальных результатах мы пытались помочь объяснению вопроса вагусного влияния на гликогеновый метаболизм при хроническом опыте как в условиях состояния покоя, так и в условиях целесообразно проводимой рабочей нагрузки (142).

Опыты проводились на 100 крысах, самцах штамма Вистар, весящих 150 до 200 г, которые распределялись на 6 групп. Первая группа была контрольной. Во второй группе крысы получали ежедневно подкожные инъекции раствора атропина в дозе 5 мг на кг веса в течение 1 месяца. Во втором месяце доза

увеличивалась до 7,5 мг на кг веса ежедневно. В третьей группе крысы получали подкожные инъекции синтостигмина в дозе 0,125 мг на кг веса, которая во втором месяце опыта увеличивалась до 0,150 мг на кг веса ежедневно. В четвертой группе крысы подвергались постепенно повышающейся рабочей нагрузке в течение 80 дней в виде плавания в воде при 32 °С, начиная с 30 минут ежедневно в начале опыта и кончая двумя часами ежедневно в конце опыта. В пятой группе вид и продолжительность рабочей нагрузки были одинаковы как у крыс четвертой группы, только крысы получали ежедневно атропин как крысы второй группы. В шестой группе при аналогичной рабочей нагрузке крысам вводился синтостигмин в дозе как и крысам третьей группы. Крысы получали константную пищу (Ларзена и овес). После двухмесячного опыта крысы умерщвлялись через 24 часа после последней рабочей нагрузки и введения фармакологических средств и после 24-часовой голодовки. Гликоген в правом и левом желудочках сердца, в печени и в икроножной мышце исследовался при помощи антронового метода Carrol'a с сотр. (224). Здесь речь идет о гликогене, растворяющемся в трихлоруксусной кислоте, т. е. согласно Bloom'у с сотр. (175) лабильном или свободном гликогене, в котором якобы происходит большинство физиологических изменений, в отличие от связанного гликогена, который не растворяется в кислотах, но который освобождается при варке в КОН, как это делается по первоначальному методу Pflüger'a (682). Хотя опыты с диализом показали, что при варке тканей в гидроксиде калия возникает вещество, которое хотя и чувствительно к антрону, но не является гликогеном, так что этим методом определяются большие величины, чем это соответствует действительности (224), все-таки в литературе и далее излагается мысль разделения гликогена на два вида. Во всяком случае, ввиду приведенных данных мы считали более целесообразным дать предпочтение методу экстракции гликогена в трихлоруксусной кислоте.

Результаты опыта приводятся в табл. 51. Интересен факт, что в правом желудочке меньше гликогена, чем в левом. Хотя эта разница статистически не достоверна, она константна не только у контрольных животных, но и в условиях опыта. Рабочая нагрузка вызывала значительное увеличение количества гликогена в миокарде: в левом желудочке на 246,9%, в правом до 300,7%. Эта разница статистически высокодостоверна ($p < 0,001$). Атропин существенно снижал содержание гликогена в мышце обоих желудочков как у тренированных, так и у нетренированных крыс. Синтостигмин оказался неэффективным в этом отношении и существенно не менял содержание гликогена в сердце.

В печени, подобно тому как в сердце, после рабочей нагрузки произошло статистически достоверное ($p < 0,02$) повышение содержания гликогена. У атропинизированных крыс значительно понижалось также количество гликогена в печени. Значительное понижение гликогена наступило также после синтостигмина у нетренированных крыс.

Таблица 51

Величины гликогена (в мг %) у отдельных групп подопытных крыс

Группа	Условия опыта	Левый желудочек	Правый желудочек	Печень	Скелетный мускул
1.	Контроль	216,4 ± 29	165,0 ± 32	227,7 ± 64	268,4 ± 32
2.	Нормальный режим + атропин	113,2 ± 43*	85,0 ± 28*	61,0 ± 41*	129,0 ± 35*
3.	Нормальный режим — синтостигмин	220,0 ± 34	158,7 ± 30	140,4 ± 37*	241,2 ± 29
4.	Рабочая нагрузка	534,3 ± 56*	496,2 ± 47*	293,9 ± 51**	256,5 ± 45
5.	Рабочая нагрузка — атропин	220,6 ± 36***	195,0 ± 44***	100,3 ± 56***	119,0 ± 53***
6.	Рабочая нагрузка + синтостигмин	540,9 ± 52	498,5 ± 70	240,5 ± 26	305,0 ± 58

* — $p < 0,001$ в отличие от 1 группы** — $p < 0,02$ в отличие от 1 группы*** — $p < 0,001$ в отличие от 4 группы

У скелетных мышц результаты после атропинизации были аналогичными как у сердца и печени, но в отличие от этих органов рабочая нагрузка не вызвала повышения гликогена.

Опыты, таким образом, показали, что исключение вагусного влияния атропином вызывает понижение содержания гликогена в сердце, в печени и в скелетных мышцах. Если в этом понижении и приходится допустить участие катехоламинов, которые после атропинизации не испытывают физиологического противовеса вагусного влияния, то все-таки мы приклоняемся к мнению, что кроме этого фактора играет роль исключение непосредственного влияния блуждающего нерва при ресинтезе гликогена. Об этом свидетельствуют также некоторые новые открытия о тесных соотношениях между метаболизмом углеводов и ацетилхолина. Неспособность синтостигмина повышать содержание гликогена в исследуемых органах еще не доказывает несостоятельность этого взгляда. Из экспериментальной физиологии известно много случаев, когда после исключения определенного влияния происходило понижение, между тем как при усилении влияния сверх физиологических величин не происходило повышение реакции. Понижение содержания гликогена в печени после

введения синтостигмина, по всей вероятности, связано с ее функцией детоксикации.

До настоящего времени в литературе сообщали, что рабочая нагрузка всегда вызывает снижение гликогена в сердце (797). Пожалуй это так, когда речь идет об однократной нагрузке нетренированных животных. Наши опыты, однако, показали, что длительная, целесообразно проводимая тренировка вызывает, наоборот, существенное повышение содержания гликогена и, таким образом, энергетических резервов не только в сердечной мышце, но и в печени. Можно предполагать, что это умножение гликогена происходит у тренированных животных в состоянии покоя, после рабочей нагрузки, и именно под влиянием блуждающего нерва.

9. О влиянии блуждающего нерва на метаболизм электролитов и воды в миокарде

Натриевые, калийные и хлорные ионы участвуют в организме, по крайней мере, в четырех основных процессах:

1. соблюдение нормального равновесия и распределения воды,
2. соблюдение нормального осмотического равновесия,
3. соблюдение нормального ацидоалкалического равновесия,
4. соблюдение нормальной раздражимости мышцы.

Калий — главный ион интрацеллюлярной жидкости мышечных клеток и большинства других клеток, между тем как натрий — главный ион экстрацеллюлярной жидкости. Даже если происходят определенные перемещения калия и воды из клеток в плазму, главным образом тогда, когда организм теряет сравнительно большое количество воды и соли, также как и при нарушениях кислотно-щелочного равновесия, калий обыкновенно быстро выделяется в мочу. Каждая замена натрия калием в экстрацеллюлярной жидкости большей степени влечет за собой тяжелые нарушения функции отдельных органов и даже смерть организма. Калий, натрий и кальций воздействуют на большинство физиологических свойств протоплазмы, включая в это и проницаемость клеточной мембраны, так что они играют значительную роль при всех жизненных процессах клетки. Согласно Szent-Györgyi регуляция интрацеллюлярной ионической среды — одно из наиболее важных условий жизни клетки (834).

Для пояснения роли электролитов, главным образом калия в миокарде, надо хотя бы вкратце упомянуть о продукции энергии в сердце.

Продукция энергии в сердечной мышце обеспечивается окисляющим сгоранием углеводов путем цикла Krebs'a (545) при участии тиамин как кокарбоксии-

лазы и других энзимов комплекса В, необходимых для окисления пировиноградной кислоты. После окисляющей дегидрогенации водородные ионы субстрата проходят через различные энзиматические носители, причем освобождается энергия. Часть свободной энергии субстрата внедряется в органические фосфорнокислые соединения, которые служат временными энергетическими резервами, между тем как остаток уходит в виде тепла. Энзиматическое анаэробное расщепление фосфокреатина на креатин и фосфорную кислоту дает энергию для непосредственного ресинтеза АТФ после каждого сокращения (реакция Lohmann'a) (558). Кроме этой серии реакций, которая дает около 90% сердечной энергии (373, 374), в миокарде происходит и анаэробный обмен веществ, который дает остальную необходимую энергию. Это главным образом: а) анаэробный гликогенолиз, благодаря которому возникают лабильные фосфорнокислые соединения и, наконец, синтез добавочного фосфокреатина, б) непосредственная анаэробная трансформация глюкозы в молочную кислоту. Этот процесс, так же как и непосредственное сгорание молочной кислоты, отличают миокард от скелетной мышцы (797).

Использование энергии, полученной благодаря АТФ для сокращения мышечных волокон сердца, происходит соответственно общеизвестным теориям (156, 897) при помощи частичного дефосфорилирования АТФ и АДФ под влиянием энзима АТФ-азы, которая, по всей вероятности, идентична с главной составной частью клеточного протеина — миозином (285). Миозин и актин соединяются и образуют сократительную актиномиозиновую молекулу, которая сокращается, если она подвергается влиянию АТФ и окружена подходящим распределением электролитов. Внутриклеточные резервы калия согласно Szent — Györgyi (834) играют роль изоляционного материала, отделяющих актиномиозин и АТФ до тех пор, пока временное снижение количества интрацеллюлярного калия благодаря диффузии части калийных ионов через клеточную мембрану не допускает соприкосновение АТФ с актиномиозином, что важно для его контракции. Происходит ли соединение (сокращение) или диссоциация (релаксация) актиномиозина, на оба процесса влияет интрацеллюлярное содержание электролитов.

Lenzi и Caniggia (567, 568) даже предполагают, что энергия, служащая непосредственно сокращению, является осмотической энергией, хранящейся в виде катионовых градиентов на клеточной мембране и освобождающаяся при раздражении благодаря изменению проницаемости клеточной мембраны. По мнению авторов, для сократимости мышечной клетки важно соотношение интрацеллюлярной и экстрацеллюлярной концентраций натрия и калия. Концепция упомянутых авторов основывается на наблюдениях Fleckenstein'a (304, 305, 306), который установил, что существует непосредственная зависимость электрического мембранного потенциала мышечной клетки от электролитного градиента и, наоборот, что этот потенциал мембраны имеет решающее влияние

акционный потенциал клетки и контракционную амплитуду в ответ на деполяризующий стимул. Lenzi и Caniggia (567, 568) того мнения, что нормальность сократимость сердца зависит больше от постоянства интрацеллюлярных и экстрацеллюлярных катионовых градиентов, чем от абсолютной концентрации электролитов в клетке и вокруг клетки. В отличие от этого Hajdu (351) доказал, что и абсолютное общее содержание ионов в клетке имеет значение для сохранения актиномиозиновой приспособляемости. Он приписывает изменениям содержания калийных ионов два антагонистических действия: а) ускорение актиномиозиновой ассоциации (сокращения) путем интрацеллюлярного избытка калия и б) наоборот, влияние ограничивающее соединение, исходящее от уменьшения концентрации экстрацеллюлярного калия. Последнее явление автор объясняет увеличением потенциала мембраны и его влиянием на рН клетки.

Хотя большинство экспериментальных работ касается калия, обосновано предположение, что этот электрофизикальный феномен относится и к флюктуации ионов натрия, поскольку они тоже действуют на общую интрацеллюлярную и экстрацеллюлярную концентрацию и содержание ионов (351, 567, 605).

Калийные ионы играют важную роль также в метаболизме углеводов. Многочисленные исследования *in vitro* показали, что глюкоза проникает в клетки, мышечные или печеночные, вместе с ионами калия и что после этого процесса откладывается гликоген в тканях. Weller и Taylor (902) определили точные численные соотношения между содержанием K^+ и углеводов. Они установили, что при откладывании 1 моля глюкозы в клетке расходуется 1 моль калия. По всей вероятности, и *in vivo* глюкоза проникает в клетки вместе с калием и возможно, что проникание калия в клетки меняется, с одной стороны, в зависимости от резерва гликогена, с другой стороны, в зависимости от активности клеток (342). По-видимому, калий необходим для фосфорилирования пептидов (187, 231) и для переноса высокоэнергетических фосфорноокислых связей с фосфопировиноградной кислоты на АДФ для формирования АТФ, может быть и на креатин, образуя так фосфокреатин (187, 188). Эти фосфорные соединения могут находиться в клетке в виде калийных солей.

Концентрация натриевых и калийных ионов значительно воздействует также на процесс гликогенеза и гликогенолиза в тканях. Сообщения в литературе об этих соотношениях, однако, довольно противоречивы.

Согласно Stadie с сотр. (817) среда с низкой концентрацией натрия и калия стимулирует гликогенез в сердце крысы. Среда с высокой концентрацией калия стимулирует, якобы, гликогенолиз (801). В другом сообщении говорится, что также среда с низким содержанием калия может вызвать гликогенолиз (314, 769). Мы склоняемся к мнению тех авторов, которые предполагают, что среда с более высоким содержанием калия более подходит для гликогеносинтеза. Это мнение обосновывается, с одной стороны, теоретически — участием калийных ионов

в гликогеносинтезе, как мы уже писали раньше, с другой стороны, результатами некоторых экспериментов.

Parpen, Green и Wrenn (665) установили, что если в сердце содержится много гликогена, то и концентрация калийных ионов повышена. Подобные результаты наблюдались в экспериментах с другими тканями. Marsh и Miller (602) демонстрировали синтез гликогена в срезах из почек в калийной среде. Эти результаты в общих чертах сходятся с результатами других авторов (203, 365, 366), которые установили, что калийная среда наиболее благоприятна для синтеза гликогена из глюкозы, в срезах из почек крыс. Натрий тормозил гликогеносинтез и стимулировал гликогенолиз. Наконец, в связи с этим, мы хотим упомянуть работу Merrick'a (615), который исследовал влияние среды электролитов на лабильный и связанный гликоген. Под влиянием натрия количество лабильного гликогена уменьшилось. Если среда не содержала никакого натрия или лишь в минимальной концентрации, то значительно повышалось содержание лабильного гликогена. В калийной среде количество связанного гликогена уменьшилось, но содержание лабильного гликогена, в отличие от контрольных опытов, значительно повысилось. Правда, концентрация калия не должна была превышать определенную границу. Повышение выше этой границы уже подавляет гликогеносинтез и стимулирует гликогенолиз.

Что касается механизма действия калийных ионов на процессы гликогеносинтеза, то он до настоящего времени еще полностью не изучен. По мнению Cahill'a (221), низкая активность фосфоорилазы обуславливает способность ткани синтезировать гликоген в повышенной степени в калийной среде.

С точки зрения исследуемой проблемы надо упомянуть о влиянии физического труда на электролитный метаболизм поперечно-полосатых мышц.

Stréter и Friedmann (816) на основании своих опытов на крысах высказывают предположение, что быстрота повышения количества плазматического калия является индексом производительности мышцы, между тем как содержание калия в плазме зависит от степени усталости при упражнении.

При постановке опыта мы исходили из следующих соображений:

1. При трофических нарушениях поперечно-полосатой скелетной мышцы происходят значительные изменения в композиции ионов в клетках. Humoller с сотр. (440, 441) и другие (268, 395, 396) установили в денервированной мышце крысы значительное повышение натрия и кальция и умеренное понижение калия, в пересчете на вес свежей мышцы. Мы предполагали, что при трофических нарушениях после исключения блуждающего нерва могли произойти подобные изменения.

2. Гликогеносинтез связан с умножением калийных ионов. Нарушение гликогеносинтеза, которое мы наблюдали в предыдущем опыте после парасимпатиколита, должно было бы также вести к понижению количества калийных ионов.

3. Калийные ионы проникают в клетку тогда, когда протоплазма растет.

и исчезают из клетки, когда протоплазма дезинтегрируется. Во время физиологической гипертрофии сердца, следовательно, количество интрацеллюлярного калия должно было бы повышаться, при трофических нарушениях, наоборот, понижаться.

Учитывая, таким образом, все то, что мы уже сказали, можно предположить, что если согласиться с мнением о влиянии блуждающего нерва, поддерживающим анаболизм, то после исключения его влияния должно было бы произойти нарушение равновесия между анаболическими и катаболическими процессами в пользу катаболических процессов, и выделение калия из клетки.

Опыты проводились на 100 крысах, самцах штамма Вистар, весивших 200–260 г, которые мы подобно тому как и в предыдущем опыте (144) разделили на 6 групп. Первая группа была контрольной; во второй группе крысам вводили ежедневно подкожно раствор *atropinum sulphuricum* в дозе 4 мг на кг веса в начале опыта. После одномесечной продолжительности опыта эта доза была повышена вдвойне; в третьей группе крысам вводили ежедневно *Syntostigmin Spofa* в дозе 0,125 мг на кг; в четвертой группе крысы подвергались постепенно повышающейся рабочей нагрузке в виде плавания в течение 80 дней. В начале опыта плавание продолжалось 20 минут, позже его продолжительность повышалась до 2 час. в день: в пятой группе форма и вид применения рабочей нагрузки были одинаковы как у крыс четвертой группы, но крысы этой группы получали атропин в дозе как крысы второй группы; в шестой группе при аналогичной рабочей нагрузке крысам вводился опять-таки синтостигмин в той же самой дозе как крысам третьей группы. По прошествии двух месяцев с начала опыта, через 24 часа после последней рабочей нагрузки и введения фармакологических препаратов крысы умерщвлялись эксангвинацией путем оттока крови из левого желудочка. Из сердца мы тщательно устранили прилившую кровь, отпрепарировали пробы ткани и поместили их в термостат при температуре 50 °С на 48 часов до тех пор, пока их вес уже не перестал меняться. После сушки мы опять устанавливали вес ткани.

Сухие пробы мы разделили на две части. Одну часть мы исследовали по методу Daum'a (243) пламенным фотометром фирмы Zeiss на содержание натрия и калия, другую часть по методу Van Slyke (871) на содержание хлоридов. В сыворотке подопытных животных после разбавления редестилированной водой в отношении 1 : 10 мы устанавливали количество калия и натрия по методу Van Slyke (871) содержание хлоридов.

Ввиду того, что непосредственное определение интрацеллюлярной электролитной концентрации в мышце невозможно, надо ее вычислять из экстрацеллюлярной концентрации после определения экстрацеллюлярного пространства. Экстрацеллюлярные концентрации электролитов можно определить при условиях, что экстрацеллюлярная жидкость в интерстиции мышцы является ультрафильтратом кровяной сыворотки, в которой электролиты находятся в равновесии с электролитами кровяной сыворотки согласно равновесию Donnan'a. Определение экстрацеллюлярного пространства всего организма проводится при помощи экзогенных веществ, которые разделяются только в экстрацеллюлярном пространстве, и содержание которых в крови дает возможность выводить заключения о размере этого пространства. Для этой цели чаще всего используется инулин (158, 265, 800) и тиоцианат (242, 675). Peters (675) и Darrow (242) определяли экстрацеллюлярное пространство при помощи определения хлорных анионов при условии, что хлориды находятся только экстрацеллюлярно. На основании отклонений между размерами пространств, содержащих хлориды, инулин или тиоцианат, упомянутые авторы пришли к заключению, что хлоридные анионы не находятся только экстрацеллюлярно, но и интрацеллюлярно. Manery и Hastings также доказали, что хлоридные анионы находятся в кровяных тельцах, соединительной ткани, слизистой оболочке желудка, в яичках и в легких (597, 598). Согласно этим авторам хлориды находятся в поперечно-полосатой скелетной и сердечной мышце не интрацеллюлярно, а только экстрацеллюлярно.

Необходимо констатировать, что ни телу присущие электролиты, ни телу чуждые субстанции не имеют отношение исключительно к экстрацеллюлярной фазе определенного органа, которую поэтому невозможно совершенно точно установить. Для практических экспериментальных целей, при которых внимание сосредоточивается больше на сравнении нормальных электролитных величин с измененными данными, Kühns (556) рекомендует использование хлоридного пространства в качестве экстрацеллюлярного как метод, при помощи которого можно вскрыть нарушение интрацеллюлярного и экстрацеллюлярного распределения электролитов и в скелетной мышце. Для вычислений мы использовали образцы этого автора.

Изменения содержания воды:

Общее количество воды на 1 кг сухой ткани после рабочей нагрузки без введения фармакологических средств (в первой группе) в мышце левого желудочка не изменилось, в мышце правого желудочка несколько понизилось. Если сравнить вторую и третью группы с первой группой, видно, что введение

атропина (только в мышце левого желудочка) или синтостигмина вызывало повышение общего количества воды на кг сухой ткани. Также при сравнении пятой и шестой групп с первой группой видно подобное явление, т. е. введение фармакологических средств вызывало повышение общего содержания воды у тренированных крыс.

Что касается отдельных фракций, то в первую очередь интересно, что рабочая нагрузка вызывала понижение экстрацеллюлярной фракции. Это понижение у мышцы левого желудочка статистически достоверно. Следовательно, произошло интрацеллюлярное перемещение экстрацеллюлярной воды.

Введение атропина у нетренированных крыс (вторая группа) не меняла в значительной степени содержание экстрацеллюлярной и интрацеллюлярной воды по сравнению с контрольной группой. У нетренированных крыс по сравнению с четвертой группой повысилось содержание экстрацеллюлярной фазы в мышце правого желудочка и содержание интрацеллюлярной фазы в мышце обоих желудочков.

Введение синтостигмина у нетренированных крыс вызывало только повышение интрацеллюлярной фазы. У тренированных крыс, опять-таки по сравнению с четвертой группой, введение синтостигмина вызывало статистически достоверное понижение экстрацеллюлярной фазы и повышение интрацеллюлярной фазы (табл. 52).

Изменения хлоридных ионов:

Содержание хлоридных ионов (табл. 53) существенно менялось главным образом в том смысле, что у тренированных крыс по сравнению с группой нетренированных содержание общего Cl^- на кг сухого веса меньше, причем меньше всего оно было в шестой группе. В пятой группе наблюдается различная реакция мышцы правого и левого желудочков в том, что между тем как в мышце левого желудочка содержание Cl^- в отличие от четвертой группы понижалось, в правом, наоборот, повышалось. В четвертой и шестой группах содержание хлоридных ионов в сыворотке повышалось по сравнению с контрольной группой. В пятой группе такое повышение не наблюдалось.

Изменения метаболизма калия:

В метаболизме калия происходили наиболее существенные изменения (табл. 54). В первую очередь, как в тройке нетренированных крыс, так и у тренированных понижалось общее и интрацеллюлярное количество калия на 1 кг сухого веса у атропинизированных крыс (у второй группы по сравнению с первой и у пятой группы по сравнению с четвертой). Интрацеллюлярная концентрация калия на 1 литр воды у атропинизированных крыс также понижалась.

У крыс, которые получали парасимпатикомиметические препараты (у третьей и шестой групп), наоборот, повышалось общее количество калия так же

Таблица 52.

Изменения содержания общего количества воды на 1 кг сухого веса и ее распределение между интрацеллюлярным и экстрацеллюлярным пространством в левом (ЛЖ) и правом (ПЖ) желудочках сердца у отдельных групп подопытных крыс

Группа	H ₂ O							
	%		г/кг сухого вещества					
			общее		экстрацеллюлярно		интрацеллюлярно	
	ЛЖ	ПЖ	ЛЖ	ПЖ	ЛЖ	ПЖ	ЛЖ	ПЖ
1.	75,4 ± 0,034	75,5 ± 0,062	3073 ± 17,1	3078 ± 18,8	975 ± 9,7	1381 ± 22,8	2097 ± 15,9	1697 ± 29,0
2.	76,5 ± 0,31*	75,2 ± 0,25	3194 ± 39,1*	3066 ± 31,6	1008 ± 15,5	1442 ± 31,7	2186 ± 41,5	1624 ± 43,0
3.	76,7 ± 0,18*	78,0 ± 0,21*	3295 ± 18,6*	3559 ± 27,0*	967 ± 10,3	1331 ± 14,8	2328 ± 30,8*	2228 ± 43,8*
4.	75,4 ± 0,13	74,1 ± 0,30*	3071 ± 14,0	2863 ± 17,0*	881 ± 11,1*	1123 ± 10,0	2190 ± 13,2*	1740 ± 13,0
5.	76,5 ± 0,16°	76,7 ± 0,19°	3251 ± 25,2°	3307 ± 42,1°	884 ± 7,9°	1417 ± 14,9°	2367 ± 21,3°	1890 ± 31,8°
6.	77,1 ± 0,27°	76,1 ± 1,55°	3425 ± 52,6°	3208 ± 71,9°	782 ± 10,9°	948 ± 15,1°	2643 ± 51,8°	2260 ± 69,0°

Таблица 53

Изменения содержания хлоридных ионов у отдельных групп подопытных животных

Группа	Cl							
	мэкв/кг сухого вещества						мэкв/л	
	общее		экстрацеллюлярно		интрацеллюлярно		сыворотка	экстрацеллюлярно
	ЛЖ	ПЖ	ЛЖ	ПЖ	ЛЖ	ПЖ		
1.	103,9 ± 1,0	147,0 ± 2,4	103,9 ± 1,0	147,0 ± 2,4	—	—	102,4 ± 0,6	106,5 ± 0,6
2.	105,8 ± 1,6	151,5 ± 2,8	105,8 ± 1,1	151,5 ± 1,9	—	—	101,0 ± 0,3	105,0 ± 0,6
3.	103,1 ± 0,9	142,0 ± 2,1	103,1 ± 0,9	142,0 ± 2,1	—	—	102,6 ± 0,6	106,7 ± 0,6
4.	96,5 ± 1,0*	123,1 ± 1,3*	96,5 ± 1,0*	123,1 ± 1,3*	—	—	105,4 ± 0,37*	109,6 ± 0,4*
5.	91,9 ± 0,8°	147,4 ± 1,1°	91,9 ± 0,8°	147,4 ± 1,1°	—	—	100,0 ± 0,56°	104,0 ± 0,56°
6.	84,6 ± 1,0°	102,6 ± 1,4°	84,6 ± 1,0°	102,5 ± 1,3°	—	—	104,1 ± 0,80	108,2 ± 0,8

* — разница, имеющая статистическое значение в отличие от 1 группы

° — разница, имеющая статистическое значение в отличие от 4 группы

и интрацеллюлярная фракция на 1 кг сухого веса. Изменения интрацеллюлярной концентрации калия не параллельны с изменениями общего количества калия на 1 кг сухого веса. При сравнении третьей группы с первой и шестой и четвертой видно, что интрацеллюлярная концентрация калия понизилась, хотя и не в такой степени, как у атропинизированных крыс.

Что касается экстрацеллюлярного количества калия на 1 кг сухого веса, то результаты создают определенную систему, такую, что в тройках нетренированных крыс максимальные величины наблюдаются у тех групп, которые получали атропин (вторая и пятая группы), и минимальные у тех, которые получали синтостигмин (третья и шестая группы). Ту же самую систему мы наблюдали и на величинах экстрацеллюлярной концентрации калия на 1 литр воды.

Рассматривая влияние самой рабочей нагрузки (при сравнении четвертой группы с первой), можно наблюдать также интересный факт, что как общее количество калия, так и интрацеллюлярная концентрация калия повысились, тогда как концентрация калия в сыворотке и в экстрацеллюлярных пространствах понизилась. Следовательно, можно предполагать, что перемещение калийных ионов из экстрацеллюлярных пространств происходит под влиянием физической нагрузки.

Изменения метаболизма натрия:

Изменения содержания натрия, как общего количества и интрацеллюлярного количества на 1 кг сухого веса, так и интрацеллюлярной концентрации, совершенно противоположны изменениям содержания или концентрации калия. Например, были установлены максимальные величины натрия у групп атропинизированных крыс, у которых больше всего было снижено количество калия.

Рабочая нагрузка сама по себе без применения фармакологических средств (четвертая группа) вызывала понижение как экстрацеллюлярного так и интрацеллюлярного содержания натрия на 1 кг сухого веса, а также понижение его экстрацеллюлярной концентрации. Экстрацеллюлярная концентрация существенно не менялась (табл. 55).

Изменения соотношения калия и натрия:

Изменения содержания калия и натрия на 1 кг сухого вещества оказывали существенное влияние на соотношения этих двух основных катионов. При сопоставлении подопытных животных на тройки нетренированных и тренированных крыс, можно наблюдать систему максимальных величин у групп крыс, которые получали парасимпатикомиметические препараты, и минимальных у тех, которые получали парасимпатиколитические препараты. Рабочая нагрузка сама по себе вызывала повышение индекса K/Na (табл. 56).

Изменения содержания интрацеллюлярной и экстрацеллюлярной фракций

Таблица 54

Изменения содержания и концентрации калийных ионов и их распределения между интрацеллюлярным и экстрацеллюлярным пространством в левом (ЛЖ) и правом желудочках (ПЖ) сердца у отдельных групп подопытных крыс

Группа	K ⁺									
	мэкв/кг сухого вещества						мэкв/л			
	общее		экстрацеллюлярно		интрацеллюлярно		сыворотка	экстрацеллюлярно	интрацеллюлярно	
	ЛЖ	ПЖ	ЛЖ	ПЖ	ЛЖ	ПЖ			ЛЖ	ПЖ
1.	286,5 ± 3,9	208,7 ± 4,6	5,00 ± 0,08	7,08 ± 0,19	281,5 ± 3,8	201,6 ± 3,9	5,40 ± 0,006	5,11 ± 0,006	134,2 ± 2,2	122,9 ± 3,9
2.	266,1 ± 3,1*	180,9 ± 2,3*	5,25 ± 0,09*	7,53 ± 0,17*	260,8 ± 9,4	173,3 ± 2,2*	5,50 ± 0,046	5,22 ± 0,046	121,7 ± 2,9*	111,3 ± 7,0
3.	307,8 ± 4,0*	259,6 ± 4,5*	4,39 ± 0,08*	6,60 ± 0,17*	303,4 ± 3,9*	253,0 ± 3,9*	5,23 ± 0,052*	1,96 ± 0,052*	130,3 ± 2,1	114,5 ± 2,4
4.	349,6 ± 2,1*	282,7 ± 6,7*	4,20 ± 0,07*	5,35 ± 0,07*	345,4 ± 2,1*	277,3 ± 6,7*	5,02 ± 0,031*	1,77 ± 0,031*	159,6 ± 2,7*	162,4 ± 3,0*
5.	326,9 ± 1,9 ^o	249,9 ± 1,3 ^o	4,38 ± 0,06 ^o	7,03 ± 0,09 ^o	322,5 ± 1,8	242,5 ± 1,0 ^o	5,22 ± 0,003 ^o	4,96 ± 0,003 ^o	136,2 ± 1,2 ^o	128,3 ± 1,2 ^o
6.	382,7 ± 3,4 ^o	354,8 ± 1,7 ^o	3,59 ± 0,11 ^o	4,36 ± 0,16 ^o	379,1 ± 3,4	315,2 ± 1,9 ^o	4,84 ± 0,006 ^o	4,60 ± 0,006 ^o	143,4 ± 3,1 ^o	139,4 ± 3,3 ^o

Таблица 55

Изменения содержания и концентрации натриевых ионов и их распределение между интрацеллюлярным и экстрацеллюлярным пространством в левом (ЛЖ) и правом желудочках (ПЖ) сердца у отдельных групп подопытных крыс

Группа	Na ⁺									
	мэкв/кг сухого вещества						мэкв/л			
	общее		экстрацеллюлярно		интрацеллюлярно		сыворотка	экстрацеллюлярно	интрацеллюлярно	
	ЛЖ	ПЖ	ЛЖ	ПЖ	ЛЖ	ПЖ			ЛЖ	ПЖ
1.	157,8 ± 2,1	212,9 ± 4,0	145,3 ± 1,9	195,5 ± 3,4	12,5 ± 2,7	17,4 ± 5,7	149,1 ± 1,2	141,6 ± 1,2	5,9 ± 0,31	10,2 ± 0,33
2.	177,8 ± 2,8*	240,9 ± 7,8	142,1 ± 2,0	203,3 ± 4,1	35,7 ± 0,3	37,6 ± 0,3	148,5 ± 0,5	141,0 ± 0,5	16,3 ± 0,34*	23,1 ± 0,40*
3.	152,8 ± 2,0	202,7 ± 2,8	134,9 ± 1,7	185,6 ± 3,2	17,9 ± 1,5	17,1 ± 1,7	146,9 ± 1,1	139,5 ± 1,1	7,7 ± 0,31	15,0 ± 0,35*
4.	132,6 ± 2,9*	169,7 ± 4,5*	125,8 ± 1,8*	160,3 ± 2,1*	6,8 ± 0,2	9,4 ± 0,2	150,4 ± 1,2	142,8 ± 1,2	3,1 ± 0,19*	5,4 ± 0,21*
5.	152,5 ± 1,8 ^o	231,1 ± 5,0 ^o	124,8 ± 2,0	200,0 ± 2,6 ^o	27,7 ± 0,2 ^o	31,1 ± 0,4 ^o	148,7 ± 1,6 ^o	141,2 ± 1,6 ^o	11,7 ± 0,36 ^o	16,5 ± 0,41 ^o
6.	135,9 ± 1,0 ^o	161,5 ± 2,0 ^o	110,3 ± 1,8 ^o	133,7 ± 2,7 ^o	25,6 ± 1,5 ^o	27,8 ± 2,2 ^o	148,6 ± 0,9 ^o	141,1 ± 0,9 ^o	9,7 ± 0,23 ^o	12,3 ± 0,31 ^o

* — различия, имеющие статистическое значение в отличие от 1 группы

^o — различия, имеющие статистическое значение в отличие от 4 группы

Таблица 56

Изменения соотношения калийных и натриевых ионов и коэффициент желудочков сердца у отдельных групп подопытных крыс

Группа	K/Na		Q _к /кг		Q _к /л	
	ЛЖ	ПЖ	ЛЖ	ПЖ	ЛЖ	ПЖ
1.	1,81 ± 0,0003	0,98 ± 0,0003	56,3 ± 0,77	28,4 ± 0,59	26,2 ± 0,48	24,0 ± 0,62
2.	1,49 ± 0,033*	0,75 ± 0,053*	49,5 ± 0,72*	23,0 ± 0,54*	23,3 ± 0,44*	21,3 ± 0,46*
3.	2,01 ± 0,12*	1,28 ± 0,09*	69,1 ± 0,75*	38,3 ± 0,58*	26,2 ± 0,98	23,0 ± 0,53
4.	2,63 ± 0,065*	1,66 ± 0,061*	82,2 ± 0,77*	51,8 ± 0,59*	35,7 ± 0,48*	34,0 ± 0,52*
5.	2,14 ± 0,21°	1,08 ± 0,11°	73,6 ± 0,87°	34,4 ± 0,59°	27,4 ± 0,45°	25,8 ± 0,42°
6.	2,81 ± 0,11°	2,19 ± 0,11°	105,5 ± 1,52°	72,2 ± 1,26	31,9 ± 0,52°	30,3 ± 0,55°

* — разница, имеющая статистическое значение в отличие от 1-ой группы

° — разница, имеющая статистическое значение в отличие от 4 группы

1 кг сухого вещества, а также изменения концентрации в отдельных фазах изменяют и так называемый сердечный коэффициент Q_к/кг и Q_к/л. Первый обозначает соотношение интрацеллюлярной и экстрацеллюлярной фракций и приведен в цифрах, пересчитанных на 1 кг сухого веса. Второй обозначает отношение величин, пересчитанных на 1 литр.

У данных Q_к^{*}/кг наблюдается та же система, как при индексе K/Na. Q_к/л определенно понижен у групп атропинизированных крыс. У нетренированных крыс, которые получали синтостигмин, Q_к/л практически не менялся, у тренированных понижался, но в меньшей степени, чем у атропинизированных крыс (табл. 56).

Наиболее важным из достигнутых результатов мы считаем то, что исключение вагусного влияния атропином, как у тренированных, так и у нетренированных крыс, вызывало понижение, с одной стороны, общего количества калия, с другой стороны, значительное понижение его интрацеллюлярной концентрации. Факт, что в этих группах была установлена максимальная концентрация экстрацеллюлярного калия, свидетельствует о том, что произошло выделение интрацеллюлярного калия в экстрацеллюлярное пространство. Пока что еще неизвестно, повышает ли атропин пермеабильность клеточной мембраны для калийных ионов. Это явление можно объяснить тем, что атропин исключает трофическое влияние блуждающего нерва, и это вызывает трофическое нарушение не только в сердечной мышце, но и в остальных тканях организма. Это предположение подтверждается некоторыми данными предыдущих опытов

после введения парасимпатиколитических препаратов (общее трофическое нарушение у подопытных животных, проявляющееся атрофией кожи и выпадением шерсти, недостаточным привесом, понижением содержания гликогена в миокарде, в скелетной мышце, в печени и т. д.). Повышение интрацеллюлярного количества натрия у атропинизированных крыс также соответствует данным, которые установил Humoller с соотр. (441) в денервированной скелетной мышце крысы.

У крыс, которые получали парасимпатикомиметические препараты, наоборот, повышалось общее и интрацеллюлярное содержание калия на 1 кг сухого веса. Понижение интрацеллюлярной концентрации, несомненно, в значительной мере обусловлено повышением интрацеллюлярного количества воды. Мы предполагаем, что прилив калийных ионов вовнутрь клетки отчасти обусловлен стимуляцией анаболических процессов в миокарде, которые мы установили в предыдущих опытах, когда после введения парасимпатикомиметических препаратов повышались вес сердца, толщина желудочковой мышцы, толщина отдельных мышечных волокон и содержание неорганического и общего фосфора.

О веществах, которые блокируют холинэстеразу, известно, что они повышают и проницаемость клеточной мембраны для калийных ионов (898), по всей вероятности, таким образом, что они допускают накопление ацетилхолина. Например, было установлено что инкубация человеческой крови, содержащей физостигмин, вызывала непрерывную потерю калия из кровяных телец (848).

При оценке результатов надо также учитывать факт, что материал исследовался через 24 часа после последнего введения фармакологических средств.

Перекрестная организация опытов и противоположные результаты после введения парасимпатиколитических и парасимпатикомиметических препаратов допускают, хотя и с определенной оговоркой, предположение, что изменения уровня электролитов после введения парасимпатикомиметических препаратов похожи на изменения после повышения вагусного тонуса, а изменения после введения парасимпатиколитического препарата похожи на изменения после исключения его влияния. Надо отметить, что изменения распределения ионов в экстрацеллюлярных и интрацеллюлярных пространствах играют роль и при такой физиологической адаптации, каковой является физиологическое увеличение сердца.

10. Заключение

В предыдущей главе мы занимались механизмом, который вызывает физиологическое увеличение сердца, функциональную и морфологическую адаптацию сердца к повторной рабочей нагрузке. Сущность физиологического увеличения

сердца состоит, с одной стороны, в физиологическом (или согласно Reindell'у регулятивном) расширении сердца, с другой стороны, в физиологической гипертрофии миокарда.

Относительно механизма возникновения регулятивного расширения Reindell предполагает, что при его возникновении играет роль отрицательное тонотропное влияние блуждающего нерва. Это предположение мы не могли определенно подтвердить результатами наших опытов на основании измерений величины тени сердца на рентгеновских снимках.

Относительно механизма возникновения физиологической гипертрофии сердца мы придерживаемся того мнения, что возникновение этой гипертрофии нельзя объяснить гемодинамическими условиями, при которых работает физиологическое увеличенное сердце, ни теорией Eyster'a о том, что инициатором процессов, ведущих к гипертрофии сердца, являются дегенеративные процессы в миокарде, возникшие после острого расширения сердца (289, 290, 291). Более обоснованным мы считали взгляд Bárdoš'a с сотр. (127—131), что возникновение физиологической гипертрофии сердца связано с цельностью организма и, таким образом, с трофическим влиянием центральной нервной системы и что эта гипертрофия возникает вследствие трофического действия центрифугальных нервов сердца. Исходя из предположения, что физиологическое увеличение сердца возникает в состоянии покоя, когда организм находится в трофотропной фазе, главным образом под влиянием повышенного тонуса парасимпатического нерва, а также учитывая некоторые сведения о метаболическом влиянии блуждающего нерва и ацетилхолина, мы выдвинули рабочую гипотезу, что именно трофическое влияние блуждающего нерва играет решающую роль в процессе физиологической гипертрофии сердца.

Если это предположение было правильным, то после исключения этого влияния не должна была бы возникать физиологическая гипертрофия сердца, хотя же она должна была быть меньше, чем у контрольных животных. Ориентировочный опыт, в котором мы исключали влияние блуждающего нерва у крыс атропином, в значительной степени подтвердил это предположение. В ряде исследованных параметров (вес сердца, толщина мышечной стенки левого желудочка и толщина мышечных волокон мышцы обоих желудочков) мы обнаружили систему максимальных величин у тренированных крыс без фармакологического вмешательства, меньшие величины у тренированных атропинизированных крыс и наименьшие величины у группы нетренированных атропинизированных крыс.

Фармакологический перекрестный опыт, в котором мы вместо атропина использовали как парасимпатиколитический препарат бантинбромид и как парасимпатикомиметический препарат синтостигмин, привел в основном к одинаковым результатам морфологических показателей, как ориентировочный опыт. Этот опыт также показал, что после применения парасимпатико-

миметических и парасимпатиколитических препаратов происходят значительные изменения и в содержании анорганического и общего фосфора, причем введение парасимпатикомиметических препаратов вызывает такого же рода trend изменений, как и сама рабочая нагрузка. Это был довод, почему мы приступили также к исследованиям других биохимических компонентов в миокарде после фармакологического вмешательства в парасимпатическую нервную систему в условиях состояния покоя, равно как и в условиях целесообразно проводимого физического тренинга. Мы установили, что введение атропина имело следствием значительное понижение содержания лиогликогена в миокарде у тренированных и нетренированных крыс. Целесообразно проводимый тренинг сам по себе вызывал существенное повышение содержания гликогена в сердце, а введение синтостигмина существенно не меняло содержание гликогена в сердце. Изучение метаболизма электролитов и воды в упомянутых экспериментальных условиях также показало, что многие изменения после длительной рабочей нагрузки похожи на изменения после введения парасимпатикомиметических препаратов. Введение парасимпатиколитических препаратов вызывало такие электролитные изменения в миокарде, которые описаны при трофическом нарушении, возникшем после денервации в поперечно-полосатой мышце.

Итак, можно констатировать факт, что физиологическое увеличение сердца — проблема не только морфологическая и гемодинамическая, но и метаболическая, и что при его возникновении участвует трофическая функция центральной нервной системы, опосредствованная главным образом блуждающим нервом. Мы не утверждаем, что симпатическая нервная система не обладает трофическим функциональным влиянием на сердце. Именно холинергический перевес вегетативного тонуса на сердце в состоянии покоя у тренированных людей и животных в значительной мере участвует в накоплении энергетических резервов сердца, в экономизации работы сердца, и даже в морфологической адаптации в смысле физиологического расширения и физиологической гипертрофии, между тем как максимальная производительность такого сердца возможна именно благодаря перевесу симпатического нерва во время рабочей нагрузки. Эта адаптация сердца к измененным рабочим условиям осуществляется при помощи руководящей функции центральной нервной системы через посредство вегетативной нервной системы регуляцией условными и безусловными рефлексам.

VI. ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЧЕСКАЯ КАРТИНА ФИЗИОЛОГИЧЕСКОГО УВЕЛИЧЕНИЯ СЕРДЦА

1. Гипертрофия в электрокардиографической картине спортсменов

Для клинической практики имеет значение вопрос, насколько гипертрофия миокарда проявляется при физиологическом увеличении сердца в электрокардиограмме.

Согласно Wilson'у (916, 917) гипертрофированный желудочек создает более высокий потенциал. Распределение деполяризованного потенциала в мышце желудочка подобно распределению у негипертрофированного сердца, гипертрофия его только увеличивает. Следовательно, одно из основных проявлений гипертрофии в электрокардиограмме — повышенный вольтаж, главным образом зубцов R и S. Karvonen (470) нашел непосредственную зависимость между площадью сердца и вектором наибольшего зубца QRS.

Что касается собственно диагностики гипертрофии как таковой, то картина представляется различной в случае гипертрофии левого и правого желудочков. Одновременная гипертрофия обоих желудочков связана с дальнейшими диагностическими затруднениями. И при двухсторонней гипертрофии в электрокардиограмме часто появляются признаки гипертрофии только одного желудочка (232).

Grubschmidt и Sokolow (345) утверждают, что высокий вольтаж является главным признаком гипертрофии левого желудочка. Simonson с сопр. (803) на основании анализа электрокардиограммы у 424 здоровых мужчин и 142 здоровых женщин при этом указывает на то, что у мужчин вольтаж нормально выше, чем у женщин, главным образом зубцов R, S, T в предсердных отведениях. Sokolow (804) опять-таки наблюдал, что высокий вольтаж при гипертрофии левого желудочка встречается у женщин.

Sokolow и сопр. (764) на основании критериев, приведенных Wilson'ом (916, 917, 918) и Sokolow'ым с сопр. (808, 809), удалось диагностировать из электрокардиограмм 96% случаев при секционно установленной изолированной гипертрофии левого желудочка. Они также установили, что чем большей степени достигает гипертрофия левого желудочка, тем чаще и более достоверно она проявляется в изменениях электрокардиограммы, т. е. тем чаще положительны критерии. У случаев из их материала, которые не были диагностированы

на основании критериев Wilson'a и Solokow'a, гипертрофия была лишь минимальной. По-видимому, собственная толщина левого желудочка является фактором, который играет прежде всего главную роль при образовании характерной кривой гипертрофии левого желудочка. Zarfe с сотр. (935) утверждает, что вряд ли можно добиться более высокой чувствительности электрокардиографических критериев гипертрофии левого желудочка, чем 60—65% без того, чтобы часть ложноположительных случаев не повысилась выше 25%.

Электрокардиографические проявления гипертрофии правого желудочка гораздо сложнее. Walker и сотр. (889) из 22 случаев секционно установленной изолированной гипертрофии правого желудочка только у 5 случаев нашли по крайней мере один положительный критерий Sokolow'a. На основании этого они утверждают, что повышенное давление в правой половине сердца и в малом кругу кровообращения, повышение сопротивления в легких, абнормальная деполяризация перегородки и ротация сердца могут способствовать образованию электрокардиографической кривой гипертрофии правого желудочка. Толщина мышцы правого желудочка им кажется менее важной, чем любой из упомянутых факторов. В дальнейшей работе те же самые авторы (890) сообщают о секционных данных 12 лиц, у которых в электрокардиограмме была установлена гипертрофия правого желудочка. Анатомически подтвердилась гипертрофия только у 8 из них. Следовательно, в 4 случаях при секции гипертрофию не нашли, хотя в электрокардиограмме она проявлялась. Этими результатами они также поддерживают свое вышеупомянутое утверждение. Beswick и Jordan (161) на основании исследований спортсменов утверждают, что проявлением физиологической гипертрофии правого желудочка и более высокой вагусной активности является отличный уровень некоторых плоскостей QRS и T. Elster и Lutterotti (282) того мнения, что проявление гипертрофии правого желудочка на электрокардиограмме можно ожидать только тогда, когда правый желудочек станет больше левого. Allenstein и Mori (102) подчеркивают, что электрокардиографические критерии гипертрофии правого желудочка сравнительно часто ложноположительные и недостаточно надежно доказывают гипертрофию.

Совместная гипертрофия обоих желудочков не выражается характерным образом на электрокардиограмме. Lipsett и Zinn (582) из 73 случаев вскрытием установленной гипертрофии обоих желудочков только у 10 лиц нашли соответственные характерные изменения на электрокардиограмме. Rosemann (736) не установил на обширном клиническом материале никаких точных соотношений между анатомической гипертрофией обоих желудочков сердца и критериями Sokolow'a для ее диагностирования. Chierici и Cussini (446) утверждают, что из электрокардиограммы можно диагностировать двухстороннюю гипертрофию только приблизительно в 20% случаев. Herles (380) считает, что диагно-

гипертрофии обоих желудочков невозможен без поддержки остальных клинических данных.

На основании наклона электрической оси сердца можно, согласно Segers'у, (1966, 767) выводить только очень осторожные заключения о топографически-анатомических условиях. При гипертрофии левого желудочка встречаются, кроме нормального наклона электрической оси сердца и наклона влево различной степени, и оси, наклоненные в обратную сторону. Ни левосторонний перевес, ни тем более отклонение электрической оси сердца не дают возможности в каждом случае выводить положительное заключение о наличии гипертрофии левого желудочка. При гипертрофии правого желудочка, согласно Barker'у (1932), электрическая ось сердца не бывает наклонена влево, так что значительный наклон оси вправо (превышающий $+100^\circ$) допускает определенное подозрение о наличии гипертрофии правого желудочка.

Известно, что гипертрофия любой части сердца не должна проявляться на электрокардиограмме никакими характерными признаками.

Мы пытались установить, насколько критерии электрокардиографической диагностики желудочковой гипертрофии, установленные на основании опыта патологически увеличенными сердцами, проявляются на электрокардиограмме спортсменов с физиологически увеличенным сердцем (518).

Материал, на котором мы изучали эту проблему, состоит из электрокардиографических записей 80 велосипедистов, участников VI состязаний мира, представителей 15 европейских государств.

Велосипедистов на длинные дистанции мы выбрали потому, что они относятся к спортсменам, у которых, согласно сходным данным, хорошо обозначается физиологическое увеличение сердца (239, 385, 548, 571, 635, 716, 722 и другие). Если при этом рассматривать наших велосипедистов в рамках большой группы спортсменов-стайеров, то можно найти в литературе еще большее доказательство о частом наличии у них увеличения сердца, чем мы сообщали уже в III главе.

На основании всего вышесказанного и на основании собственного опыта мы считаем обоснованным предложение, что значительная часть велосипедистов обладает физиологически увеличенным сердцем.

Комплекс диагностических критериев гипертрофии

Собранный электрокардиографический материал (стандартные отведения от конечностей, однополюсные отведения от конечностей и предсердные однополюсные отведения $V_1 - V_6$, записанные в состоянии покоя лежа) мы рассматривали согласно совокупности критериев электрокардиографической диагностики локализованной гипертрофии левого и правого желудочков. Совокупность

критериев из доступной литературы мы составили потому, чтобы у отдельных авторов не повторялись одинаковые или очень похожие критерии. Длительность комплекса QRS и изменения комплекса ST-T мы наблюдали особо.

При разработке критериев мы использовали данные следующих авторов: Sokolow и Lyon (808, 809), Wilson с сотр. (918), Ungerleider и Gubner (861, 862), Katz (474), Goldberger (324, 325), Schach, Rosemann и Katz (782), Goulder и Kissane (334), Myers. Klein, Stoffer (696), Doll, Klepzig и Reindell (264), Herles (380), Jonās (464).

В случаях, когда данные нескольких авторов о высоте некоторого зубца отличались, мы выбирали наиболее низкую величину.

Наклон электрической оси сердца мы определяли согласно схеме Wilson'a с сотр., как ее приводит Herles (380).

В следующей части мы приводим отдельные критерии, сперва гипертрофии левого, потом гипертрофии правого желудочка. Одновременно мы приводим количество велосипедистов, у которых в нашем материале соответствующий критерий был положительный.

Критерии электрокардиографической диагностики гипертрофии левого желудочка	Количество велосипедистов, у которых критерий был положительным
---	---

1. Сумма высоты зубца R в 1-ом отведении и глубины зубца S в 3-ем отведении 25 мм и больше	—
2. Сегмент ST в 1-ом отведении в депрессии на 0,5 мм и больше при наклоне эл. оси влево	—
3. Зубец T в 1-ом отведении меньше чем 1 мм при наклоне эл. оси влево	1
4. Зубец T во 2-ом и 3-ем отведениях двухфазный или инверсированный, высокое R и депрессия ST при наклоне эл. оси вправо	—
5. Зубец T в 3-ем отведении больше, чем в 1-ом отведении при наклоне эл. оси влево и высоком вольтаже в 1-ом и 3-ем отведениях	—
6. Сумма высоты зубца R во 2-ом и 3-ем отведениях больше 40 мм	—
7. Интризикоидное отклонение в 1-ом отведении свыше 0,05 секунд	—
8. Отрицательное отклонение QRS в aVR 14 мм и больше	4
9. Наличие положительного зубца T в aVR	—
10. Элевация ST в aVR	—
11. Высота зубца R в aVL 11 мм и больше	2
12. Высота R в aVL 13 мм и больше при горизонтальном положении сердца	—
13. Высота R в aVL 10 мм, когда зубец T меньше 10-ти % зубца R	—
14. Депрессия ST в aVL или aVF больше чем 0,5 мм	—
15. Плоский, двухфазный или инверсированный зубец T при наличии зубца R высотой 6 мм и больше и депрессии сегмента ST в aVL или aVF	—
16. Высота R в AVF 19 мм и больше	4
17. Высота R в AVF 20 мм и больше при горизонтальной оси сердца	2

18	Депрессия ST, отрицат. T и продление интервала Q-T в aVL при горизонтальном положении сердца	—
19	Депрессия ST, отрицат. T и продление интервала Q-T в aVF при вертикальном положении сердца	—
20	Интринзикоидное отклонение в aVL свыше 0,5 секунд	—
21	Высота R в V ₁ меньше чем 1 мм при глубине S 24 мм и больше	—
22	Переходная зона узкая, передвинута влево	2
23	Высота R в V ₅ 33 мм и больше	—
24	Высота R в V ₆ 26 мм и больше	6
25	Плоское или инверсированное T с депрессией ST в V ₅ или V ₆	—
26	Соотношение зубца R и T в V ₅ или V ₆ 10 и больше	6
27	Депрессия ST в V ₁ —V ₆ больше чем 0,5 мм	—
28	Интринзикоидное отклонение в V ₅ или V ₆ больше чем 0,05 секунд	—
29	Разница между интринзикоидным отклонением в V ₁ и V ₅ или V ₆ превышает 0,032 секунды	—
30	Сумма высоты R в V ₅ и глубины S в V ₁ 35 мм и больше	18
31	Соотношение высоты R и глубины S в V ₅ , деленное соотношением высоты R и глубины S в V ₁ превышает 100	2

Критерии электрокардиографической
диагностики гипертрофии правого желудочка

1	Высота зубца R в aVR 5 мм и больше	1
2	Депрессия ST и инверсия T при наличии зубца R высотой 5 мм и больше в aVL или в aVF	—
3	Наличие малого q и высокого R в aVR	—
4	Высота R в V ₁ 7 мм и больше	10
5	Глубина S в V ₁ 2 мм и меньше	1
6	Глубина S в V ₅ или V ₆ 7 мм и больше	9
7	Высота R в V ₅ или V ₆ 5 мм и меньше	1
8	Сумма высоты R в V ₁ и глубины S в V ₅ или V ₆ 10,5 мм и больше	12
9	Соотношение высоты R и глубины S в V ₆ 1 или меньше	5
10	Соотношение высоты R и глубины S в V ₁ превышает 1	5
11	Соотношение высоты R и глубины S в V ₅ , деленное соотношением высоты R и глубины S в V ₁ 0,4 мм и меньше	2
12	Депрессия ST и инверсия T при наличии R высотой 5 мм и больше в V ₁ или V ₂ —V ₃	—
13	Наличие Q в V ₁	1
14	Переходная зона подвинута влево	5
15	Интринзикоидное отклонение в V ₁ больше 0,04 секунд	—
16	Интринзикоидное отклонение в V ₁ больше, чем в V ₅ или V ₆	—

В стандартных отведениях от конечностей можно судить о наличии гипертрофии правого желудочка косвенно по большому наклону электрической оси сердца вправо, по наличию изменений комплекса ST-T в смысле правосторонней нагрузки (strain) и по наличию пульмонального или митрального P. В нашем материале не встречался ни один из этих признаков.

Из приведенного обзора видно, что из стандартных отведений от конкретностей мы смогли только один раз диагностировать гипертрофию левого желудочка, гипертрофию же правого желудочка ни в одном случае. По-видимому, критерии диагностики гипертрофии желудочков сердца в стандартных отведениях годятся только для диагностики гипертрофии, возникшей по патологическим причинам. Для определения гипертрофии сердца у спортсменов стандартные отведения, по-видимому, недостаточны.

Из 31 приведенного критерия электрокардиографической диагностики гипертрофии левого желудочка в нашем материале положительных было только 10. Из них 9 основываются на высоте вольтажа отдельных зубцов. Чаще всего — 18 раз — мы нашли в нашем материале положительный критерий № 30, который приводит сумму высоты зубца R в V_5 и глубины зубца S в V_1 свыше 35 мм. Этот критерий встречался чаще всего и у марафонских бегунов, которых исследовали Beckner и Winsor (154), а также у 31,4% из 2000 спортсменов, исследовавшихся Бутченко (212). Цитируют его и другие авторы (например 264, 325, 380, 464, 474, 861, 862) как один из наиболее обычных.

Наличие гипертрофии правого желудочка в нашем материале нельзя было доказать даже по косвенным причинам. Из 16 критериев в однополюсных отведениях 12 было положительных, из них 10 основываются на высоте вольтажа. Наиболее часто — у 12 спортсменов — был положительным критерий 8, который приводит сумму высоты зубца R в V_1 и глубины зубца S в отведении V_5 или V_8 10,5 мм или больше. Бутченко (12, 13, 14) нашел этот критерий положительным у 20% спортсменов.

В нашем материале мы смогли диагностировать гипертрофию левого и правого желудочков почти исключительно на основании критериев, основанных на высоте вольтажа однополюсных отведений.

У отдельных спортсменов мы находили признаки гипертрофии желудочков различной степени.

Признаки гипертрофии левого желудочка мы обнаружили у 20 из 80 исследованных велосипедистов, т. е. у 25%. У 13 диагноз гипертрофии левого желу-

Таблица 57

Распределение отдельных положительных критериев и наклон оси сердца у 20 велосипедистов с электрокардиографическими признаками гипертрофии левого желудочка

Номер протокола	43	105	1	13	17	30	70	10	14	21	33	41	44	55	60	63	64	71	73	74	
Номер положительного критерия	16 17 30	8 16 30	24 30	26 30	24 30	26 30	3 26	30	26	30	8	30	30	8	31	11	24	30	31		
Положение электрической оси сердца	В	СВ	СВ	СВ	В	СВ	СВ	В	СВ	СГ	СВ	ИМ	Г	СВ	СВ						

точка был поставлен только на основании одного положительного критерия. Два положительных критерия были установлены у 5 и три у двух велосипедистов (табл. 57).

Гипертрофия правого желудочка была установлена по электрокардиограмме у 9 из 80 исследованных велосипедистов, т. е. у 11,25%. Гипертрофия правого желудочка чаще определялась на основании нескольких положительных критериев. У одного велосипедиста положительных было даже 7 критериев. Три критерия были положительными у 4, два у 2 и один также у 2 (табл. 58).

Таблица 58

Распределение отдельных положительных критериев и наклона оси сердца у 9 велосипедистов с электрокардиографическими признаками гипертрофии правого желудочка

Номер протокола	25	12	16	57	81	36	38	28	29
Количество положительных критерия	4, 5, 6 8, 9, 13, 14	6 8 14	6 8 14	4 8 10	6 8 10	4 8 2	4 8	9	10
Положение электрической оси сердца	неопределенное	СВ	СВ	СВ	В	СВ	СВ	СВ	СВ

Признаки гипертрофии обоих желудочков были установлены у 11 велосипедистов, т. е. у 13,75%. Из них у одного было по одному положительному критерию гипертрофии правого и левого желудочков, у одного было положительных 7 критериев гипертрофии правого желудочка и два гипертрофии левого желудочка. У остальных на электрокардиограмме встречалось от одного до трех положительных критериев гипертрофии правого и левого желудочков (табл. 59).

Из 20 случаев гипертрофии левого желудочка у 14 наклон электрической оси сердца был нормальным (семивертикальный — СВ), у трех ось была наклонена в соответствующем направлении — влево, из них один раз интермедиадно (ИМ), один раз семигоризонтально (СГ) и один раз горизонтально (Г). У трех спортсменов ось была наклонена в обратном направлении вправо (вертикально — В) (табл. 57).

Из девяти случаев правосторонней гипертрофии у семи ось сердца была наклонена нормально (полувертикально), у одного вправо (вертикально). У одного велосипедиста, на электрокардиограмме которого было положительных 7 критериев гипертрофии правого желудочка, ось сердца была в стандартных отведениях неопределенной, в однополюсных она наклонялась вправо (табл. 58).

Из 11 спортсменов, у которых мы нашли на электрокардиограмме признаки гипертрофии обоих желудочков, у 4 электрическая ось сердца была наклонена

Таблица 59

Распределение отдельных положительных критериев и наклона оси сердца у 11 велосипедистов с электрокардиографическими признаками гипертрофии обоих желудочков

Номер протокола	27	42	75	67	8	7	9	51	72	5	11
Номер положительного критерия гипертрофии правого желудочка	4, 6, 8 9, 10 11, 14	6 8 14	4, 7 8 9	1 4 10	4 8	4 8	9	6	6	6	4
Номер положительного критерия гипертрофии левого желудочка	22 24	16 17 22	11	30	8 26	30	26 30	24 30	24 30	16	30
Положение электрической оси сердца	неопределенное	В	ИМ	СВ	СГ	СВ	ИМ	ИМ	В	СВ	СВ

нормально (полувертикально), у 4 она была наклонена влево (три раза интермедиадно, один раз полугоризонтально) и у 2 вправо (вертикально). У велосипедиста, на электрокардиограмме которого было положительных 7 критериев гипертрофии правого желудочка и 2 гипертрофии левого желудочка, ось сердца была в однополюсных отведениях неопределенной, в стандартных отведениях с нормальным наклоном (табл. 59).

Определение положительных критериев диагностики гипертрофии левого желудочка согласно современным исследованиям по этому вопросу должно было означать действительную гипертрофию левого желудочка. Сравнительно малое наличие гипертрофии левого желудочка на электрокардиограммах исследованных велосипедистов может быть обусловлено тем фактом, что у спортсменов обычно развивается гипертрофия только умеренной степени. Согласно наблюдениям Scott'a с сотр. (764) гипертрофия проявляется на электрокардиограмме тем чаще, чем большей степени она достигает. В нашем материале о гипертрофии левого желудочка свидетельствовало всегда только малое число критериев — от одного до трех. Этот факт подтверждает мнение, что у спортсменов развивается гипертрофия только умеренной степени.

Что касается наклона электрической оси сердца при гипертрофии левого желудочка, то наши результаты в основном совпадают с литературными данными. Удивляет только сравнительно частое наличие нормального наклона электрической оси. Этот факт поддерживает опыт, что из наклона электрической оси сердца нельзя делать заключения о наличии или отсутствии гипертрофии левого желудочка. Иногда (в нашем материале три раза) можно наблюдать при гипертрофии левого желудочка наклон оси сердца вправо.

Наличие изолированной гипертрофии правого желудочка только у 9 из 10 исследованных велосипедистов и одновременной гипертрофии обоих желудочков только у 11 указывает на сравнительно редкую встречаемость, в особенности, если принять во внимание, что в патологии при секциях подтверждаются только две трети электрокардиографически установленных гипертрофий (табл. 60). Согласно данным в литературе (492), равно как и по нашим собственным наблюдениям, у подопытных животных возникает, под влиянием интенсивной нагрузки на выносливость, и гипертрофия правого желудочка. Это утверждение поддержал Kirch (491) также и секциями скоропостижно умерших спортсменов.

На основании вышеописанного мы предполагаем, что из велосипедистов, которых мы исследовали, гипертрофия правого желудочка встречалась у большего числа, чем было установлено электрокардиографически. Это наблюдение могло бы поддержать уже упомянутое утверждение Walker'a с сотр. (889), что толщина правого желудочка имеет только второстепенное влияние на образование характерной электрокардиографической кривой гипертрофии правого желудочка. Правда, повышенное давление в правом сердце, в малом кругу кровообращения и в легких у спортсменов не встречается ни в состоянии покоя, ни во время нагрузки (710, 712, 719). Также нельзя предполагать наличие нарушенной деполяризации перегородки у здоровых, высокопродуктивных молодых людей. Остаются только изменения положения сердца и другие, до сих пор не объясненные факторы, которые у спортсменов могут способствовать образованию электрокардиографической кривой, характерной для гипертрофии правого желудочка. Надо снова напомнить, что использованные критерии были разработаны по аналогии с гипертрофией левого желудочка и не оказались достаточно точными и надежными даже в случаях значительной гипертрофии правого желудочка по патологическим причинам.

И в случае правосторонней гипертрофии у велосипедистов, которых мы исследовали, электрическая ось сердца была чаще всего нормально наклонена. Этот факт также свидетельствует о необоснованности диагностики гипертрофии правого желудочка по одному только наклону электрической оси сердца вправо или же исключением наличия гипертрофии правого желудочка при нормальном наклоне электрической оси сердца.

Относительно установленных положительных критериев гипертрофии обоих желудочков нельзя на основании предыдущего опыта настаивать на том, что действительно налицо гипертрофия обоих желудочков. Более вероятно, что в этих случаях гипертрофирован только один желудочек, а именно скорей левый, чем правый.

Признаки гипертрофии левого желудочка, правого желудочка или обоих желудочков одновременно были, таким образом, найдены у 50% исследованных велосипедистов (табл. 60). Подобный результат приводят также Beckner и Winter (154), которые нашли на основании некоторых электрокардиографи-

ческих критериев у 51% из 165 марафонских бегунов гипертрофию сердца в однополюсных отведениях. Doliropoulos и Bangou (261) установили гипертрофию левого желудочка у 50% и правого желудочка у 20% спортсменов, используя критерии Sokolow'a и Lyon'a. Leclercq (563) нашел у 205 спортсменов на основании одинаковых критериев левостороннюю гипертрофию в 17%, правостороннюю в 4% и двухстороннюю в 4,3% случаев, следовательно, в общем приблизительно у 25% исследованных спортсменов. Правда, в его группе не были только стайеры на длинные дистанции, как в предыдущих исследованиях. Arstila и Koivikko (112) нашли признаки гипертрофии левого желудочка у 22%, правого желудочка у 9% из 46 исследованных стайеров. Бутченко с сотр. (14) нашел признаки гипертрофии на электрокардиограмме у 77 лыжников и у 72,7% велосипедистов. Стойбун и Морозов (81) нашли электрокардиографические признаки гипертрофии правого желудочка у 8 и левого желудочка у 2 из 100 исследованных молодых спортсменов.

Таблица 60

Совместное наличие электрокардиографических признаков гипертрофии желудочков у 80 велосипедистов

Установленные признаки гипертрофии	Количество	Процент
левого желудочка	20	25
правого желудочка	9	11,25
обоих желудочков	11	13,75
Вместе	40	50,0

В заключение обсуждения этой проблематики можно сказать, что проявления физиологической гипертрофии желудочков сердца на электрокардиограмме можно ожидать приблизительно у половины спортсменов-стайеров. Больше всего годились критерии, основанные на высоте зубцов в однополюсных отведениях. Из наклона электрической оси сердца нельзя выводить заключение о наличии или отсутствии желудочковой гипертрофии.

Изменения комплекса ST-T, типичные для кривой гипертрофии, у спортсменов встречались редко даже при больших размерах сердца (40, 43, 154, 262, 298, 309, 437, 438, 505, 506, 608, 710, 712, 719, 818).

Удлинение времени внутрижелудочковой проводимости возбуждения может быть обусловлено, кроме остального, также гипертрофией миокарда. Летунов (40, 43) говорит, что хотя и существует связь между гипертрофией миокарда и шириной QRS, но нет здесь непосредственного параллелизма. Гипертрофию часто сопровождает не расширение QRS, а наоборот, умеренное расширение QRS встречается и без гипертрофии. Doll и Reindell (264) подчеркивают значение большой длительности первой и второй половины и их взаимоотношений для диагностики желудочковой гипертрофии. Влияние частоты сердца на длительность QRS некоторые авторы не признают, другие же его выражают даже определенными формулами, например Bazett (153).

Мы анализировали более подробно длительность комплекса QRS у 200 лыжников, как представителей физических упражнений на выносливость, в состоянии покоя и после большой нагрузки на состязаниях.

У наших 200 исследованных лыжников в состоянии покоя во 2-ом отведении длительность комплекса QRS была 0,08 секунд. Самая низкая величина была 0,05 секунд, самая большая 0,10 секунд (рис. 80). У 38 спортсменок средняя величина была еще ниже 0,075 секунд, а распределение как и у мужчин. Иорданская (30) нашла у молодых велосипедистов длительность QRS между 0,07 и 0,09 сек. На олимпиаде в Риме у марафонских бегунов установили среднюю длительность QRS 0,09 сек., а у ходоков 0,08 сек. (875). Бутченко (14) установил расширение QRS у 4,1% из 2000 исследованных спортсменов.

После нагрузки нормальная длительность QRS не меняется или сокращается. Также у спортсменов описано сокращение после нагрузки. Удлинение может возникнуть только после перегрузки. Сокращение после нагрузки считается признаком хорошей функциональной способности сердца. Schellong (784) установил сокращение QRS после нагрузки у здоровых людей более 0,002 секунд при ускоренной записи. Holzmann (417) утверждает, что изменения после рабочей нагрузки так незначительны, что при обычной технике записи электрокардиограммы их нельзя уловить. Летунов (40, 43) наблюдал у спортсменов сравнительно очень незначительные изменения длительности QRS и после большой нагрузки.

У лыжников мы наблюдали после состязаний чаще всего незначительное

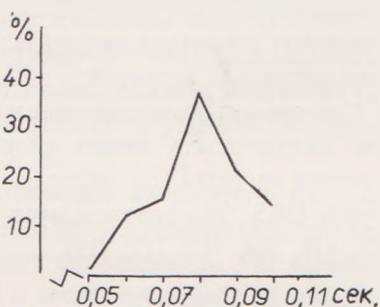


Рис. 80. Кривая частоты длительности комплекса QRS у 200 лыжников в состоянии покоя.

сокращение комплекса QRS. У 31 участника состязаний на 10 км средняя величина QRS в состоянии покоя 0,082 секунды после состязаний уменьшилась до 0,078 секунд. Сокращение наблюдалось у 11 лыжников, у 15 ширина QRS не изменилась, а у 5 увеличилась.

После бега на 18 км у 37 участвующих в состязании средняя ширина QRS в состоянии покоя 0,080 секунд сократилась до 0,077 секунд. Сокращение наблюдалось у 18, длительность не менялась у 11 и увеличилась у 8.

После бега на 50 км мы наблюдали сокращение QRS у 14 из 22 участников, QRS без изменений у 7 и продление только один раз. Средняя длительность в состоянии покоя 0,083 после состязания сокращалась до 0,079 секунд. Все описанные изменения незначительной степени и нарушение в рамках нормального диапазона вариаций.

Следовательно, расширение комплекса QRS как один из признаков гипертрофии желудочков у наших спортсменов неприменимы. После значительной телесной нагрузки мы наблюдали чаще всего незначительное сокращение комплекса QRS. Это соответствует литературным данным (40, 43, 236, 249, 435, 437, 438, 608, 710, 712, 719).

2. Влияние дилатации сердца на электрокардиографическую кривую

В литературе значительно меньше сообщений об электрокардиографических проявлениях дилатации сердечных полостей. Нас интересовало утверждение Friese (313), высказанное в 1955 г., что дилатация проявляется на электрокардиограмме снижением вольтажа зубца R. Friese свое утверждение поддержал наблюдением сердечно-больных во время декомпенсации и рекомпенсации. Во время рекомпенсации, когда ширина сердца уменьшалась на 1,5 и до 2,5 см, зубец R повышался. Costeas и Papalopoulos (233) считают снижение вольтажа признаком миогенной дилатации. Косвенно этот взгляд поддерживают Ungersleider и Gubner (861, 862), утверждая, что если увеличение сердца обусловлено дилатацией, электрокардиограмма может быть сравнительно „более нормальной“, чем при гипертрофии.

Физиологическая дилатация сердца спортсменов может влиять на высоту зубца R, потому что увеличение сердца достигает у них часто значительных размеров. Снижение зубца R имеет практическое значение для диагностики гипертрофии желудочков, потому что диагноз базируется прежде всего на повышении зубца R. Дмитровская (27) утверждает, что при физиологической гипертрофии бывает повышен вольтаж главного зубца комплекса QRS.

Beckner и Winsor (154) установили у 165 марафонских бегунов после бега уменьшение сердца и повышение зубца R. Стувбун (80) нашел у 100 тренированных штангистов более высокий вольтаж зубца R, чем у 100 начинающих.

Вместе с Ferienčík'ом (518) мы наблюдали у 50% исследованных велосипедистов высокий зубец R.

Мы попытались содействовать решению вопроса о соотношении кровозаполнения сердца и высоты зубца R у сердца, увеличенного по физиологическим причинам, исследованием спортсменов в таком состоянии, когда можно было предполагать наличие изменений размера сердца, возникших за короткое время. Суть этих изменений могла состоять только в изменении кровонаполнения сердца (515, 516).

В первой серии мы произвели с 10 случайно выбранными спортсменами ортоклиностатический опыт, причем наблюдали изменения высоты зубца R. При этом мы нашли только незначительные различия. У 7 из 10 исследованных мы даже не отметили при ортоклиностатическом опыте никаких изменений высоты зубца R, хотя в контрольном опыте мы видели явное уменьшение сердца после вставания.

Во второй серии опытов мы исследовали реакцию на рабочую нагрузку из 30 приседов в течение 40 секунд. Так как можно было предполагать, что при различных размерах сердца изменения не будут одинаковыми, мы выбрали из 231 спортсмена десять с самыми большими и десять с самыми маленькими сердцами. Средние величины диаметров сердца были: у первой группы продольный диаметр 17,52 см, поперечный 15,24 см, во второй группе продольный диаметр 13,88 см, поперечный 11,08 см.

Даже после такой лабораторной нагрузки мы не наблюдали типических изменений высоты зубца R ни у спортсменов с большим, ни у спортсменов с маленьким сердцем. В обеих группах иногда замечалось незначительное оседание зубца R. Малые изменения в некоторых случаях, казалось, были вызваны наклоном оси сердца после нагрузки вправо.

Так как величина сердца при этой нагрузке не измерялась, мы не могли достоверностью утверждать, была ли нагрузка достаточно интенсивной, чтобы у хорошо тренированных спортсменов вызывать заметное уменьшение сердца. После умеренной нагрузки у спортсменов сравнительно часто наблюдается вместо ожидаемого уменьшения сердца его увеличение (608).

В третьей серии мы исследовали 10 случайно выбранных спортсменов-передовиков пробой Бюргера в ходе опыта Вальсальвы. Уменьшение сердца во время опыта Вальсальвы известно. Мы сами наблюдали его при скиаскопии, и в литературе оно часто упоминается (113, 655, 710, 712, 719, 721, 723). Электрокардиографическую запись во время опыта Вальсальвы мы регистрировали через 25–30 секунд после поддержания ртутного столба между 50–60 мм.

Во время опыта Вальсальвы мы хотя и регистрировали наиболее часто повышение зубца R в смысле утверждения Friese (313), но результаты не были достаточно убедительными и в отдельных отведениях были часто противоположны (табл. 61).

Таблица 61

Высота зубца R в милливольтгах в состоянии покоя и во время опыта Вальсальвы у 10 случайно отобранных спортсменов

Порядковый номер	В состоянии покоя			Во время опыта		
	1 отведение	2 отведение	3 отведение	1 отведение	2 отведение	3 отведение
1.	13	11	3	9 (-4)	15 (+4)	9 (+6)
2.	9	8	6	9	10 (+2)	6
3.	10	6	5	10	6	4 (-1)
4.	16	15	5	16	16 (+1)	11 (+6)
5.	11	13	7	9 (-2)	15 (+2)	9 (+2)
6.	14	10	3	9 (-5)	10	7 (+4)
7.	11	8	3	7 (-4)	11 (+3)	4 (+1)
8.	7	21	10	6 (-1)	24 (+3)	16 (+6)
9.	10	13	4	8 (-2)	14 (+1)	7 (+3)
10.	10	15	4	7 (-3)	18 (+3)	9 (+5)

Повышение зубца R чаще всего наблюдалось в третьем отведении у 8 спортсменов в размерах от 1 до 6 mV. В одном случае наблюдалось в третьем отведении изолированное понижение зубца R на 1 mV. Один раз мы наблюдали изолированное повышение зубца R во втором отведении без изменений в остальных отведениях. У 6 спортсменов во втором отведении было повышение зубца R на 1–4 mV, связанное с изменениями и в остальных отведениях. В первом отведении мы не наблюдали повышения зубца R ни одного раза, зато в 7 случаях отмечено его понижение на 1–5 mV. В этих случаях нам тоже следовало бы судить о наличии отклонения оси сердца вправо во время опыта Вальсальвы. Но малое понижение зубца R в первом отведении, по-видимому, более чем компенсировано его повышением во втором и третьем отведениях (табл. 61).

Даже опыт, проведенный таким образом, не смог нам определенно подтвердить гипотезу Friesе. Было невозможно достаточно хорошо отличить влияние измененного положения сердца. Вопрос остался нерешенным. Мы пытались содействовать его решению в упрощенных и легче контролируемых условиях сердечно-легочного препарата.

У 10 собак, среди которых 4 были тренированными и обладали явно увеличенным сердцем, мы наблюдали высоту зубца R при изменениях притока крови и при изменениях периферического сопротивления. При этих состояниях выраительно менялось кровонаполнение сердца.

При увеличении притока крови поднятием резервуара с кровью с уровня правого предсердия до высоты 25 см сердце увеличивается, так как умножается диастолическое кровонаполнение.

Изменения высоты зубца R при большем наполнении сердца, т. е. при его систолях, показаны на рисунке 81. При увеличении наполнение сердца чаще всего наблюдалось повышение зубца R во всех трех отведениях. Средняя величина из 15 измерений у 10 собак повысилась в первом отведении с 3,16 до 4,56 mV,

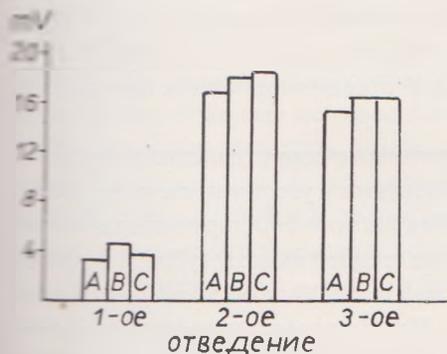


Рис. 81. Изменения высоты зубца R у собак при изменениях притока крови в сердечно-легочном препарате. А — исходный уровень, В — повышение притока крови, С — возвращение к исходному уровню.

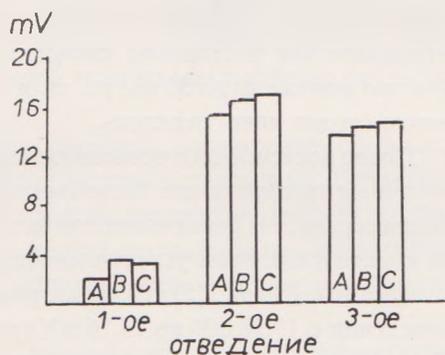


Рис. 82. Изменения высоты зубца R у 10 собак при изменениях периферического сопротивления в сердечно-легочном препарате. А — периферическое сопротивление 50 мм рт. ст., В — повышение периферического сопротивления на 250—290 мм рт. ст., С — возвращение к исходному уровню 50 мм рт. ст.

во втором отведении с 16,6 до 18,2 и в третьем отведении с 15,33 до 16,26 mV. Повышение наблюдалось в первом отведении в восьми, во втором и третьем отведениях в 11 случаях.

Понижение зубца R во всех отведениях наблюдалось только в одном случае, при повторном опыте у одной тренированной собаки, у которой при первом опыте непосредственно перед этим повысился зубец R во всех отведениях. Кроме этого случая возникло изолированное понижение зубца R в первом отведении у одной, во втором отведении тоже у одной собаки, а в третьем отведении у двух собак.

Без изменений оставалась высота зубца R при увеличении притока крови

в первом отведении у пяти собак, во втором отведении у двух и в третьем отведении у одной собаки.

Совокупность результатов этого опыта свидетельствует против гипотезы, что расширение ведет к снижению зубца R. Различия между увеличенными и неувеличенными сердцами мы при этом не наблюдали.

Мы исследовали высоту зубца R также при обратном порядке опыта, когда повышенный приток крови к сердцу внезапно сокращался на исходное количество. Высота зубца R при этом маневре совершенно не менялась по отношению к величинам при увеличенном кровонаполнении сердца (рис. 81). Опыт, проведенный таким образом, не только не подтвердил упомянутую гипотезу, но даже говорил против нее.

Потом мы провели дальнейшую серию из 27 опытов на 10 собаках. Периферическое сопротивление 50 мм рт. ст. в состоянии покоя в сердечно-легочном препарате мы постепенно повышали до 250—290 мм рт. ст. и потом опять быстро понижали до 50 мм рт. ст. и при такой организации опыта кровонаполнение сердца явно менялось.

После постепенного повышения периферического сопротивления в сердечно-легочном препарате, что было связано с постепенным увеличением кровонаполнения сердца, мы снова измеряли высоту зубца R в трех стандартных отведениях от конечностей. Было установлено повышение средней высоты зубца R в первом отведении с 2,94 до 3,53 mV, во втором отведении с 15,18 до 16,51 mV и в третьем отведении с 13,38 mV до 14,16 mV (рис. 82). Из 27 проведенных опытов мы наблюдали повышение зубца R в первом отведении в 9 случаях, во втором и третьем отведениях отдельно у каждого в 15 случаях. Понижение было отмечено в первом отведении в 7 случаях, во втором и третьем отведениях у каждого в отдельности в 10 случаях. Высота зубца R оставалась без изменений в первом отведении в 11 случаях, во втором и третьем отведениях у каждого в отдельности в двух случаях.

При повторении опыта мы замечали у отдельных собак в большинстве случаев изменения одинакового характера, но часто наблюдались и различные комбинации понижения и повышения зубца R в отдельных отведениях.

Например, у собаки № 4 (тренированной) опыт повторялся 4 раза один за другим. Мы отметили следующие изменения: в первом отведении зубец R сперва не менялся, потом повышался на 1 mV, затем снижался на полмилливольт и при четвертом опыте понизился на 1 mV. Во втором отведении зубец R при первом опыте повысился на 7 mV, при втором снизился на 9 mV, при третьем снизился на 1 mV, при четвертом повысился на 3 mV. В третьем отведении изменения были такие же. При первом опыте зубец R повысился на 9 mV, во втором понизился на 8 mV, при третьем понизился на 5 mV и при четвертом повысился на 2 mV.

При таком проведении опыта мы наблюдали при большем наполнении

сердца чаще всего повышение зубца R во всех отведениях, реже его понижение. Следовательно, в сущности результат был противоположный тому, какой ожидался согласно рабочей гипотезе.

При противоположном проведении опыта, когда периферическое сопротивление внезапно понижалось с 250 до 50 мм рт. ст. зубец R оставался еще более выразительно повышенным, чем при большом периферическом сопротивлении, хотя все данные кровообращения были очень близки к исходным, когда зубец R был явно ниже (рис. 82).

Опыты с изолированным сердцем, таким образом, не подтвердили влияние кровонаполнения сердца на высоту зубца R в электрокардиограмме, ни у гипертрофированных сердец, ни у контрольных.

На основании наших предыдущих наблюдений и опытов можно сказать, что при изменениях наполнения сердца наблюдаются иногда изменения высоты зубца R, но, по-видимому, их вызывает не изменение наполнения сердца, размер расширения сердечных полостей, а участвуют в этом еще дальнейшие факторы, которые нам пока еще не известны.

По-видимому, гипотеза Friese, согласно которой расширение понижает зубец R, высказанная так определенно и без оговорок, неприемлема. Вероятно, изменения высоты зубца R скорее результат метаболических изменений сердца, которые возникают в условиях, связанных кроме остального и с изменением кровонаполнения сердца, как это бывает, например, при миогенном расширении сердца.

Вышеописанную проблематику можно подытожить так, что расширение полостей сердца может проявляться на электрокардиограмме, но в настоящее время мы еще не знаем точно ни характера, ни сути этих явлений. Согласно нашим результатам наблюдаемые изменения высоты зубца R не зависят определенно только от изменений кровонаполнения сердца.

2. Влияние физиологического увеличения сердца на электрокардиограмму подопытных животных

Мы пытались определить, проявляется ли доказанная гипертрофия сердца у тренированных собак схожими электрокардиографическими изменениями, как у людей.

В нашем опыте мы отметили у собак только стандартные отведения от электродов. Признаки гипертрофии мы искали на электрокардиограммах, снятых после 12–21 месячного „тренинга“, когда увеличение сердца у тренированных собак было явно выражено.

Из выбранных критериев диагностики гипертрофии левого желудочка только

два были различны у тренированных и нетренированных собак. При использовании первого критерия — сумма высоты зубца R в первом отведении и глубины S в третьем отведении, которая должна у человека при гипертрофии левого желудочка превышать 25 мм — мы нашли более высокие данные у тренированных собак (в среднем 8,8 мм), чем у нетренированных (в среднем 7,4 мм). Но эти данные были гораздо ниже, чем при гипертрофии сердца у людей.

Единственный действительный признак гипертрофии левого желудочка в электрокардиограмме мы нашли при использовании критерия — сумма высоты зубца R во втором и третьем отведениях выше 40 мм. У тренированных собак мы отмечали в среднем 54 мм, у нетренированных только 36 мм. Все тренированные собаки в нашем опыте превышали границу 40 мм.

На электрокардиограммах собак мы не находили никаких дальнейших признаков, которые бы свидетельствовали о наличии желудочковой гипертрофии.

Нормальная электрокардиографическая картина у крыс штамма Вистар

При анализе электрокардиографических записей подопытных крыс мы встречались с проблемой их оценки. В литературе только редко встречаются данные об электрокардиографических нормах у крыс, причем сообщения о нормальных данных очень противоречивы.

Поэтому мы решили исследовать электрокардиографические нормы подопытных крыс на собственных опытах. Мы проводили исследования в сотрудничестве со студентами Медицинского факультета Университета имени Коменского в рамках студенческого научного кружка при Институте экспериментальной патологии в Братиславе (346).

Мы исследовали электрокардиографические записи 126 клинически здоровых крыс Вистар обоих полов, весящих 190—300 г, кормленных стандартной диетой Ларсена и овсом.

Хотя Boros (182) и Weiss (900) приводят электрокардиографические данные ненаркотизированных животных, нам, как и другим авторам (например 376), не удалось записать у крыс в бодрствующем состоянии электрокардиограмму, которая бы была технически так совершенна, чтобы годиться для правильного анализа. Крысы очень беспокойны и акционный мышечный ток нарушает качество электрокардиографической записи. Поэтому мы перед исследованием наркотизировали крыс внутрибрюшинным впрыскиванием эвипан-натрия в дозе 0,1 г на 1 кг веса в 5%-ом водном растворе. Такие дозы наркотика вызывали в течение 2—3 минут поверхностный наркоз, длящийся около 10 минут.

Мы установили такую чувствительность аппарата, чтобы напряжение 1 мВ

вызывало амплитуду 20 мм. Были использованы зажимные электроды, которые мы прикрепляли к конечностям крысы, лежащей на правом боку. Мы записывали 3 стандартных отведения от конечностей и 3 однополюсных отведения от конечностей по Goldberger'у (325), подключенные аналогично как у человека.

Кроме упомянутых 126 крыс мы особо изучали 7 крыс, у которых мы записывали электрокардиограмму в двухнедельных интервалах, чтобы убедиться в постоянстве электрокардиографической картины.

Зубцы электрокардиограммы крысы похожи на электрокардиографическую запись человека, длительность интервалов между зубцами, правда, короче и высота отдельных зубцов меньше. Типичный морфологический признак электрокардиограммы крысы — это непосредственный переход комплекса QRS в зубец T без изоэлектрического сегмента ST. Численное выражение главных электрокардиографических данных мы приводим в табл. 62, 63, 64, 65.

Частота пульса у взрослой крысы, наркотизированной упомянутой дозой наркотика, колеблется между 305 и 545 циклами в минуту, в среднем 419 циклов в минуту.

Зубец P в первом стандартном отведении встречается только в половине случаев. Зубец P низкий, острый, в большинстве случаев положительный. Он наиболее высокий во втором отведении, где длится 10—23 м/сек. Отрицательный зубец P характерен для однополюсных отведений aVR и aVL. Интервал P—Q длится в среднем 45—50 м/сек.

У комплекса QRS наиболее постоянный и выразительный зубец R. Он встречается в 93% случаев во всех трех стандартных отведениях. Зубец S ниже, только в третьем стандартном отведении он достигает в среднем 0,44 мV. Зубец Q в стандартных отведениях встречается редко. В отведении aVR, однако, в 41,2% случаев из комплекса QRS проявляется только один отрицательный зубец QS.

Относительно длительности сегмента QRS важно отметить, что иногда встречается зубец S длительностью до 30 м/сек, отчего в таком случае QRS своей формой напоминает блокаду ножки типа Вильсона на электрокардиограмме человека.

Комплекс QRS переходит непосредственно в зубец T. Поэтому трудно установить границу длительности ST. Исходный уровень зубца T находится обыкновенно в изоэлектрической линии, элевация ST, т. е. практически смещенный вверх исходный уровень зубца T, чаще всего встречается в третьем отведении (12%). Депрессия ST встречается чаще в первом и во втором отведениях и в aVL (12—16%). Ни депрессия, ни элевация не превышали 0,15 мV.

Зубец T средней длительности 50 м/сек состоит из более круто восходящего пологого спускающегося колена, чем морфология зубца T электрокардиограммы крысы отличается от морфологии зубца T у человека (103, 125, 573, 726). Зубец T отсутствовал в третьем отведении в 42%, а в первом отведении в 37%

Таблица 62

Средние данные интервалов времени (в миллисекундах) в стандартных отведениях с конечностей у 126 случайно отобранных крыс

Величина	Частота	P			PQ			QRS			QT			R			Q			S			T		
		1.	2.	3.	1.	2.	3.	1.	2.	3.	1.	2.	3.	1.	2.	3.	1.	2.	3.	1.	2.	3.	1.	2.	3.
М	419	13	23	17	45	50	45	22	21	16	68	72	71	15	15	10	7	4	5	12	9	7	46	51	55
Макс.	545	20	30	35	60	60	60	40	50	40	110	100	100	80	30	20	10	10	15	28	30	30	80	80	80
Мин.	305	7	10	6	30	30	30	10	13	10	30	55	40	5	5	3	2	2	2	2	1	2	15	40	25

Таблица 63

Средние данные интервалов времени (в миллисекундах) в однополюсных отведениях от конечностей у 126 случайно отобранных крыс

Величина	P			PQ			QRS			QT			R			Q			S			T		
	aVL	aVR	aVF																					
М	13	14	17	46	45	46	19	24	20	72	72	73	16	10	14	5	10	4	9	9	8	50	49	51
Макс.	20	30	30	60	60	60	30	35	40	140	135	135	25	20	30	10	10	10	20	25	30	80	80	77
Мин.	6	8	8	25	30	30	10	10	10	50	50	60	5	2	5	2	5	2	5	5	2	18	25	30

Таблица 64

Средние данные отдельных амплитуд (в милливольтгах) в стандартных отведениях от конечностей у 126 случайно отобранных крыс

Амплитуда	P			Q			R			S			T			ST		
	1.	2.	3.	1.	2.	3.	1.	2.	3.	1.	2.	3.	1.	2.	3.	1.	2.	3.
М	0,008	0,062	0,039	0,016	0,008	0,002	0,39	0,49	0,17	0,056	0,068	0,14	0,019	0,058	0,027	-0,004	0,004	0,006
Мин.	0,10	0,17	0,15	0,20	0,30	0,07	1,15	1,54	1,22	0,22	0,35	0,45	0,30	0,58	0,27	0,15	0,15	0,10
Макс.	-0,07	-0,03	-0,05	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	-0,10	0,05	-0,20	0,10	-0,15	-0,15

Таблица 65

Средние данные отдельных амплитуд (в милливольтгах) в однополюсных отведениях от конечностей у 126 случайно отобранных крыс

Амплитуда	P			Q			R			S			T			ST		
	aVL	aVR	aVF	aVL	aVR	aVF	aVL	aVR	aVF	aVL	aVR	aVF	aVL	aVR	aVF	aVL	aVR	aVF
М	-0,02	-0,03	0,05	0,02	0,04	0,004	0,26	0,04	0,44	0,06	0,26	0,10	-0,04	-0,03	0,04	-0,01	0,00	0,003
Макс.	0,05	0,05	0,16	0,20	0,85	0,15	1,22	0,40	1,52	0,46	0,75	0,50	0,20	0,25	0,30	0,10	0,15	0,05
Мин.	-0,11	-0,10	-0,10	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	-0,20	-0,20	-0,30	-0,20	-0,05	-0,11

случаев. Следует отметить наличие отрицательного зубца Т в первом отведении в 25% случаев.

Интервал QT длится в среднем 72 м/сек. Мы не нашли никакой связи между длительностью интервала QT и частотой пульса.

В зависимости от отклонения электрической оси QRS мы распределили материал на основании индекса Schlomka (791). От нормального отклонения электрической оси мы отделили: слегка намеченное отклонение влево с индексом 0,5–1,0; сильно выраженное отклонение влево с индексом выше 1,0; слегка намеченное отклонение вправо с индексом –0,5 до –1,0; сильно выраженное отклонение вправо с индексом ниже –1,0.

Распределение следующее:

нормальное отклонение электрической оси QRS	43,0%
слегка намеченное отклонение влево	35,0%
сильно выраженное отклонение влево	20,2%
слегка намеченное отклонение вправо	1,8%
сильно выраженное отклонение вправо	0,0%

Результаты соответствуют литературным данным, говорящим, что в положении на правом боку чаще встречается отклонение электрической оси влево.

При помощи исследований 7 крыс в двухнедельных интервалах четыре раза подряд мы установили, что электрокардиограмма крысы сравнительно изменчива. Частота колебалась в диапазоне 110 циклов в минуту. Данные длительности интервала P-Q и QRS колебались между 5 и 15 мсек. Амплитуда чаще всего менялась у зубца R, у зубцов P и T она была постоянной. Величина индекса Schlomka менялась до 0,9.

Большинство наших результатов совпадает с литературными данными (182, 204, 280, 569, 662, 941). Из различий, которые мы нашли, надо отметить то, что в первом отведении зубец Т был отрицательным в 25% случаев, хотя согласно другим авторам отрицательное Т в этом отведении встречается очень редко. У ненаркотизированных крыс приводится более высокая частота пульса, 450–500 циклов в минуту (900) и даже 520–700 в минуту (182).

В отличие от Lepeschkin'a (569), согласно которому зубец S во втором и третьем отведениях у крыс встречается редко, мы нашли его в нашем материале во всех стандартных отведениях одновременно в 50% случаев.

Зубец N (Nachschwankung), который другие авторы (например 376) наблюдали, мы не нашли в наших записях.

После определения электрокардиографической нормы крысы мы смогли приступить к подытоживанию электрокардиограмм крыс в наших опытах. Установленные электрокардиографические данные после тренировки подопытных животных не показывали никаких существенных изменений. Изменения.

которые происходили во время опыта, не выходили из рамок нормальных вариаций, которые мы установили описанным исследованием.

У тренированных крыс мы наблюдали более выраженное отклонение электрической оси сердца влево. У группы 15 крыс мы отметили после 80 дней тренировки повышение зубца R с 0,36 мV до 0,62 мV. Этот факт мог быть признаком гипертрофии желудочков. Ни в какой другой части электрокардиограммы тренированных крыс не проявлялись в течение опыта никакие типичные изменения.

4. Синусовая аритмия спортсменов

При наблюдении частоты деятельности сердца на основании электрокардиографической записи мы часто встречали у спортсменов более или менее выраженную нерегулярность ритма. Некоторые авторы даже описывают синусовую аритмию как явление типичное для спортсменов (например 34, 40, 41, 42, 43, 46, 79, 548, 571, 747).

При нормальных условиях образование возбуждений в синусовом узле не вполне регулярное, заметно определенное колебание. Wenckebach и Winterberg (904) утверждают, что с абсолютно регулярной деятельностью сердца мы встречаемся только при опытах с изолированным сердцем, которое не подвергается никаким нервным влияниям. Мы имели возможность поддержать это утверждение собственными наблюдениями деятельности сердца собак на 32 сердечно-легочных препаратах. У живого, цельного организма заметна определенная нерегулярность сердечной деятельности, которая настолько постоянна, что некоторые авторы (например 904) считают совершенно регулярный ритм сердца в живом, цельном организме признаком, указывающим на ненормальность.

Крестовников (34, 548) сообщает, что между отдельными систолами при нормальных обстоятельствах могут быть колебания до 0,15 секунд. Katz (474) советует говорить об аритмии тогда, когда разница между отдельными систолами превышает 0,12 секунд.

Эти 0,12–0,15 секунд кажутся достаточным вариационным диапазоном, но у спортсменов мы нередко встречаемся с большими различиями между отдельными систолами при сохранении синусового источника возбуждений. Rozpowski (747) даже считает синусовую аритмию одним из признаков тренированности спортсмена. Согласно Herles (380) при брадикардии следует ожидать определенную нерегулярность ритма. Однако, нас все-таки удивило утверждение Летунова и Мотылянской (46), что только у 50% спортсменов колебание синусового ритма превышает верхнюю физиологическую границу — 0,15 секунд.

Опыт, приобретенный в лечебной физкультуре и упомянутые утверждения побудили нас к более точному количественному определению нерегулярности сердечного ритма у спортсменов в состоянии покоя и после нагрузки различной степени (524).

Мы анализировали 543 электрокардиограммы, зарегистрированных в состоянии покоя, 163 записи после лабораторной нагрузки 30 приседаниями в течение 40 секунд, 21 кривую, записанную во время ортоклиностатического опыта и 87 записей после лыжных соревнований на 10 км, 18 км и 50 км. Во всех случаях были исследованы спортсмены, по крайней мере первого разряда, которые состязались в различных видах спорта. Измерения проводились общепринятым методом сравнения интервалов времени между отдельными систолами на калибровке электрокардиографической бумаги.

В состоянии покоя регулярный ритм был установлен только у 14,5% из 543 исследованных спортсменов. У остальных 85,5% проявлялся нерегулярный ритм различной степени. У 71% возникновение возбуждений в синусовом узле колебалось в физиологических границах до 0,15 секунд. Разница между отдельными систолами, которая превышала физиологическую границу, была установлена у 14,5% исследованных спортсменов. Максимальная разница была 0,68 секунд (табл. 66, рис. 83).

Таблица 66

Колебания возникновения возбуждений в синусовом узле у 543 спортсменов в состоянии покоя

Сек.	0	0- -0,05	0,06- -0,10	0,11- -0,15	0,16- -0,20	0,21- -0,25	0,26- -0,30	0,31- -0,35	0,36- -0,40	0,41- -0,45	0,46- -0,50	0,51- -0,55	0,68
Количество	79	163	159	63	37	13	14	7	4	1	1	1	1
%	14,55	20,01	29,29	11,6	6,81	2,4	2,58	1,30	0,74	0,18	0,18	0,18	0,18

Исследование 543 спортсменов в состоянии покоя показывает частое наличие нерегулярного ритма, но эта нерегулярность превышает физиологическую границу сравнительно гораздо реже, в нашем материале только в 14,5% случаев.

Бутченко (12) нашел синусовую аритмию в 27,6% на 2000 электрокардиограмм спортсменов, но разницу между систолами свыше 0,30 сек. только в 3,6%. У другой группы, состоявшей из 714 молодых спортсменов, автор установил выразительную синусовую аритмию в 9,25% (212). Иорданская (30) установила синусовую аритмию у 14,8% молодых велосипедистов.

Затем, мы изучали влияния на ритм во время ортоклиностатического опыта. Для этой цели мы делали электрокардиографическую запись ортоклиностатического опыта у 21 хоккеиста в состоянии хорошей тренировки. Только у троих

из них в состоянии покоя был регулярный синусовый ритм. У остальных ритм был нерегулярный в различной степени.

После вставания — что является эрготропным раздражением — чаще всего, у 13 аритмия уменьшалась, у одного исчезла, без изменений осталась у двоих, а у двоих, у которых она в состоянии покоя отсутствовала, возникла, после

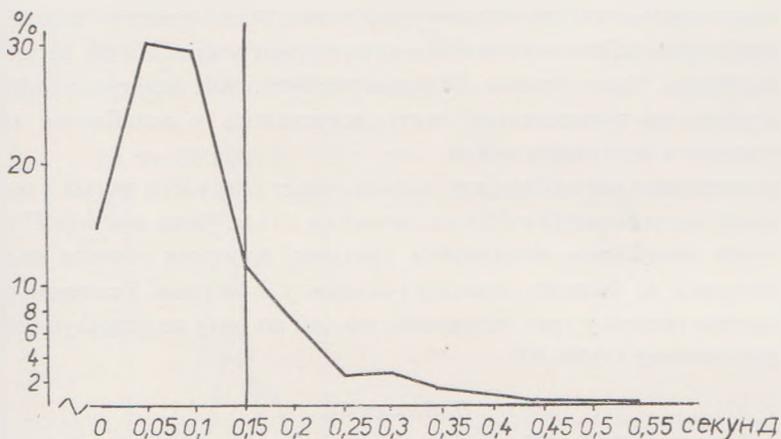


Рис. 83. Колебания сердечного ритма у 543 спортсменов в состоянии покоя. Вертикальная черта обозначает физиологическую границу.

вторичного принятия лежачего положения — раздражение в трофотропном направлении — у 15 нерегулярность ритма стала более выразительной, у двоих, у которых перед этим аритмия отсутствовала, она возникла, у двоих ритм не изменился, у одного аритмия уменьшалась, у одного исчезла.

Во время ортоклиностатического опыта средняя частота пульса в состоянии покоя 59,4 после вставания сейчас же повысилась на 75,4, в течение минуты стояния снизилась на 69 и после вторичного принятия лежачего положения снизилась на 67,2 удара в минуту. Следовательно, колебания частоты не были большими, но при этом были явно выражены.

По-видимому, ускорение частоты на эрготропное раздражение происходит быстрее, новый уровень устанавливается скорее. В отличие от этого, замедление частоты на трофотропное раздражение проходит медленнее, частота позже устанавливается на новом уровне. Иногда даже мы могли наблюдать постепенное продвижение интервала между систолами. Это усиление нерегулярности ритма, по всей вероятности, вызвано вагусным влиянием, которое действует в определенных интервалах и снова уменьшается (417, 904).

Влияние стандартной нагрузки (30 приседаний в течение 40 секунд) мы наблюдали в лаборатории у 163 спортсменов. У 73 из них (44,7%) мы наблюдали

усиление имеющейся нерегулярности ритма, однако, только у 29 (17,7%) она превышала физиологическую границу 0,15 секунд. Аритмия уменьшалась у 54 (33,1%), из них у 11 (6,8%) нерегулярность исчезла полностью, а у 16 (9,8%) уменьшилась до физиологической границы. Описанная нагрузка не повлияла на регулярность ритма у 36 (22,1%) из 163 исследованных спортсменов.

При умеренно интенсивной нагрузке, какая была описана выше, мы не наблюдали, таким образом, никакого характерного влияния на регулярность сердечного ритма. Чаще, правда, наблюдалось усиление нерегулярности ритма после нагрузки, но сравнительно часто встречалось и ослабление аритмии, бывшей налицо в состоянии покоя.

У 30 спортсменов мы наблюдали наличие нерегулярности ритма в состоянии покоя и после соревнований в беге на лыжах на 10 км. Чаще всего (в 27 случаях) мы отметили ослабление имеющейся аритмии. Аритмия исчезла полностью у 8 и понизилась до физиологической границы у 3 бегунов. Усиление аритмии мы установили только у трех лыжников, но оно ни разу не переступило физиологическую границу (табл. 67).

Таблица 67

Колебания сердечного ритма у 87 спортсменов в состоянии покоя и после состязаний в беге на лыжах на дистанции 10 км, 18 км и 50 км

Электрокардиограмма	Количество	Колебание ритма в секундах							
		0	0— —0,05	0,06— —0,10	0,11— —0,15	0,16— —0,20	0,21— —0,25	0,26— —0,30	0,31— —0,35
В состоянии покоя	30	1	8	13	3	2	1	—	2
После бега на 10 км	30	7	21	2	—	—	—	—	—
В состоянии покоя	35	1	15	10	3	3	1	1	1
После бега на 18 км	35	5	26	1	1	2	—	—	—
В состоянии покоя	22	—	13	6	0	2	1	—	—
После бега на 50 км	22	1	13	5	3	—	—	—	—

Подобную картину мы наблюдали у 35 бегунов на лыжах после состязаний на 18 км. Также наиболее часто у 28 из них аритмия ослаблялась, у 5 из них

она полностью исчезла, а у 3 понизилась до физиологической границы. Усиление аритмии было установлено только у 4 бегунов. Соревнования не вызвали никаких изменений ритма у 3 из них (таб. 67).

После бега на лыжах на дистанцию 50 км из 22 исследованных лыжников нерегулярность сердечного ритма уменьшилась у 12, полностью исчезла у одного. Во всех трех случаях аритмия, установленная в состоянии покоя с разницей между систолами 0,15 секунд, уменьшилась, разницы между систолами понизились до физиологической границы. Без изменений остался ритм после соревнований только у 4 лыжников (табл. 67, рис. 84).

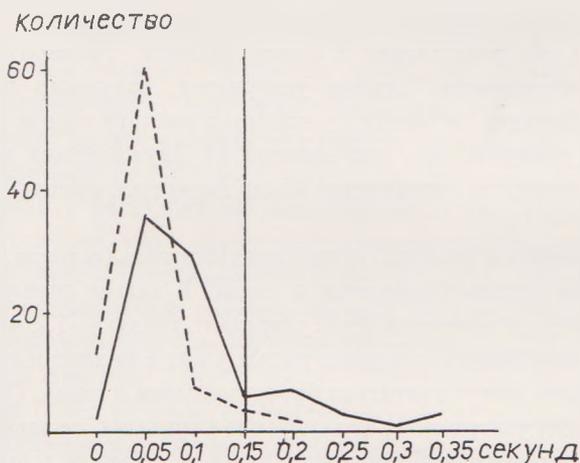


Рис. 84. Колебания сердечного ритма у 87 спортсменов в состоянии покоя (сплошная линия) и после состязаний в беге на лыжах на дистанции 10 км, 18 км и 50 км (пунктир). Вертикальная черта обозначает физиологическую границу.

В общей сложности мы установили при анализе нашего материала, что у исследованных спортсменов синусовая аритмия встречалась часто, но только в малом проценте случаев (14,5%) превышала верхнюю физиологическую границу колебаний сердечного ритма.

Во время ортостатического опыта и после большой нагрузки на соревнованиях чаще всего замечался регулярный ритм и уменьшалась аритмия, установленная до этого в состоянии покоя.

При клиностатическом опыте и после умеренной нагрузки чаще всего наблюдалось усиление аритмии. Мы полагаем, что это усиление аритмии, во всей вероятности, вызвано ударно действующим тормозящим влиянием блуждающего нерва непосредственно после нагрузки или трофотропного раздражения.

Наши результаты, таким образом, не подтвердили данные Летунова и Мотылянской (571) о том, что у 50% спортсменов проявлялась нерегулярность ритма, превышающая верхнюю физиологическую границу.

О соотношении синусовой аритмии и дыхания у наших спортсменов мы не можем высказаться определенно. Дыхательные движения мы не записывали вместе с электрокардиограммой и потому мы можем судить об этом соотношении только на основании литературных данных. Kruta (552) в учебнике физиологии (467) пишет: „Тонус кардиоингибирующего центра меняется также под влиянием возбуждений, проводимых центростремительными волокнами блуждающего нерва из рецепторов и легких. От этого зависит явление, которое носит название респираторной или синусовой аритмии, т. е. ускорение пульса к концу вдоха и его замедление к концу выдыха. Респираторная аритмия исчезает, если деятельность сердца ускоряется, например при физической нагрузке или лихорадке. У собак, у которых респираторная аритмия очень заметна, можно доказать, что она зависит от блуждающих нервов, а не от симпатического нерва, но сохраняется после перерезки симпатических волокон сердца“.

Herles (380) говорит о респираторной аритмии только тогда, когда респираторные колебания пульса бросаются в глаза. В таком случае мы не могли считать респираторной аритмией нерегулярность ритма у 71% наших спортсменов, потому что колебания сердечного ритма у них в физиологических границах и, следовательно, не могут считаться бросающимися в глаза. Однако, с другой стороны Herles (380) утверждает, что синусовая аритмия, не зависящая от дыхания, встречается редко и наблюдается главным образом у пожилых людей.

Houbal (437) констатирует факт, что в спортивной медицине мы встречаемся с двумя видами синусовой аритмии и оба считаем нормальным явлением. Это — респираторная аритмия, которая бывает часто у спортсменов с брадикардией, и синусовая аритмия, независимая от дыхания. Последнюю мы замечаем редко. Оба вида аритмии становятся более выразительными и более частыми после нагрузки. Sottiaux (810) заметил у спортсменов замедление частоты во время выдыхания, следовательно, явную зависимость от дыхания. Peñáz и Buriánek (674) утверждают, что частота пульса увеличивается приблизительно через 2 секунды после начала вдыхания. В записях они наблюдали волны колебания ритма, длящиеся приблизительно 10 секунд. Seliger и Holubář (778) также наблюдали явную зависимость сердечной аритмии от дыхательных движений.

Непосредственно после умеренной нагрузки мы наблюдали чаще усиление, чем ослабление аритмии. Одинаковые наблюдения описывают также Ulbrich (859) и Reindell (710). После интенсивной нагрузки чаще всего наблюдалось ослабление синусовой аритмии. Ulbrich (859) наблюдал ослабление аритмии после повторной нагрузки. Seliger и Holubář (778) наблюдали регулярный ритм после нагрузки только пока дыхание было ускорено. Peñáz, Bravený и Seliger

(673) заметили при работе на велоэргометре во время восстановления колебания пульса независимо от дыхания. Летунов и Мотылянская (571) утверждают, что у хорошо тренированных спортсменов респираторная аритмия встречается редко.

Синусовая аритмия, зависящая от дыхания или без отношения к дыханию согласно Best'у и Taylor'у (160), подобно тому как, например, синусовая брадикардия, вагусного происхождения. После эрготропного раздражения или после введения атропина она исчезает. Такую же концепцию в основном подтверждают и наши результаты.

С клинической точки зрения проблематика соотношений сердечного ритма и дыхания не настолько важна. В случае респираторной аритмии она может быть признаком в лучшем случае вегетативной лабильности, которая не препятствует заниматься спортом. В случае синусовой аритмии, независимой от дыхания, ее наличие может быть доказательством, что и у молодых, здоровых лиц она не такое редкое явление, как принято утверждать.

Аритмия с разницей больше 0,15 секунд между отдельными систолами, которую мы нашли у 14,5% из 543 исследованных спортсменов, могла бы свидетельствовать о том, что у спортсменов размер колебаний возникновения возбуждений в синусовом узле бывает несколько больше, чем у неспортсменов. Превышение физиологической границы нельзя считать ненормальным при сохранении синусового ритма. Скорей можно было бы считать, что для спортсменов эта граница слишком низкая, что ее следовало бы передвинуть выше и считать у них и более сильное колебание ритма, не учитывая зависимости от дыхания, физиологическим. Klemola (495) заканчивает анализ электрокардиографических данных у 650 финских спортсменов утверждением, что границы нормального гораздо шире, чем раньше предполагалось.

Мы пытались выяснить зависимость синусовой аритмии от дыхания в эксперименте с тренированными и нетренированными собаками. У собак в бодрствующем состоянии синусовая аритмия бывает очень явно выражена (рис. 85).

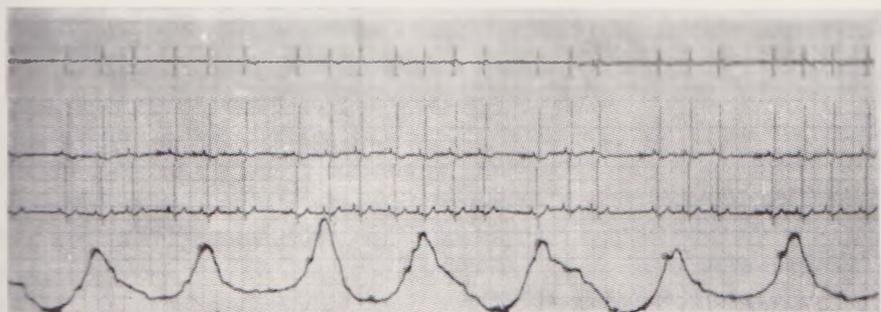


Рис. 85. Электрокардиограмма (стандартные отведения от конечностей) и запись дыхательных движений бодрствующей собаки.

Влияние дыхания на ритм сердечной деятельности проявлялось у всех исследованных собак с различной выразительностью, но в одинаковом смысле. У всех была видна явная зависимость сердечного ритма от дыхательных движений. Акция сердца замедлялась в максимуме выдыха и новая систола начиналась незадолго до максимума вдоха. Следовательно, акция сердца была медленнее к концу выдыха и в первой половине вдоха. Акция сердца ускорялась к концу вдоха и в начале выдыха (рис. 85). При этом мы не наблюдали никакой разницы между тренированными и нетренированными собаками.

При поверхностном пентоталовом наркозе синусовая аритмия у собак моментально исчезла. В наркозе у всех собак ритм был совершенно регулярный (рис. 86). Под влиянием пентотала дыхание становилось более поверхностным

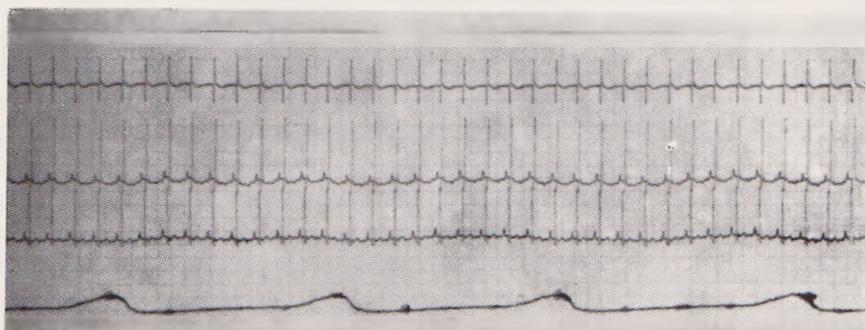


Рис. 86. Электрокардиограмма (стандартные отведения от конечностей) и запись дыхательных движений собаки в поверхностном наркозе.

и более редким. Трудно сказать, возникла ли строго регулярная акция сердца вследствие исключения самых высоких ступеней центральной нервной системы или рефлекторно при посредстве вегетативных нервов при торможении дыхания. Фармакология учит, что группа ультракороткодействующих барбитуратов, к которым относится пентотал, действует больше всего на область *formatio reticularis* и одновременно тормозит кору головного мозга. Эти обезболивающие средства действуют тормозяще на мозговую кору. Дыхательный центр становится менее чувствительным к действию углекислоты. Это проявляется уменьшением частоты и глубины дыхания. Наблюдается ускорение акции сердца и умеренно отрицательное инотропное действие. В вегетативной сфере замечается повышение тонуса холинергического элемента, что проявляется повышением чувствительности вагусных рефлексов, главным образом в дыхательной системе (841). Это явно не действительно для области кровообращения, где при нормальных условиях меняется тонус кардиоингибирующего центра под влиянием возбуждений, проводимых центростремительными волокнами блуждающего нерва из легочных рецепторов. На этом механизме основана

респираторная аритмия сердечной деятельности. Как мы упоминали выше, главным образом у собак было доказано определенное участие блуждающего нерва в этом процессе. Пока еще трудно сказать, уменьшается ли тонус кардиоингибирующего центра, который, по всей вероятности, вызывает повышение частоты пульса, под непосредственным воздействием пентотала на кардиоингибирующий центр или путем какого-нибудь другого механизма. Что касается сердечного ритма, то остается без ответа вопрос, прекращается ли респираторная аритмия потому, что тормозится объем дыхательных движений и что на вагусные рецепторы действуют более слабые импульсы, или потому, что меняется чувствительность вагусных рецепторов в дыхательной системе или чувствительность кардиоингибирующего центра на вагусную центростремительность или, наконец, действуют ли здесь первичные влияния коры головного мозга. Rushmer с сотр. (750, 751, 752) резюмируют свои оригинальным способом приобретенные информации об изменениях кровообращения под влиянием пентоталовой анестезии следующим образом: „Наиболее значительное изменение — это уменьшение спонтанного колебания различных параметров. Записи производят впечатление, как будто бы большинство эфферентных импульсов к контрольной системе внезапно прерывалось.“ В этой проблематике заслуживает внимание главным образом возможное участие коры головного мозга.

Следовательно, судя по всему, дыхание влияет на регулярность сердечного ритма. Переключение с вдоха на выдох и наоборот действует рефлекторно путем вегетативных нервов на ритм сердечной деятельности. Предположение, что более высокие ступени центральной нервной системы влияют на регулярность сердечного ритма, требует дальнейшего изучения.

У спортсменов, хотя и редко, но все-таки и при отличной работоспособности, встречаются иногда и другие нерегулярности ритма (нодальный ритм, wandering of the pacemaker, атриовентрикулярная блокада, периоды Wenckebach'a, предсердные и желудочковые экстрасистолы и под.). Однако, дискуссия о них выходит за пределы обсуждаемой проблематики.

В заключение к проблематике регулярности сердечного ритма спортсменов можно сказать следующее:

У тренированных спортсменов мы отмечаем в состоянии покоя чаще всего синусовый ритм с колебанием в физиологических границах. Синусовая аритмия встречается у меньшей части. По-видимому, она зависит от дыхания, главным образом при медленном дыхании в состоянии покоя. Но эта связь, равно как и влияние центральной нервной системы, требуют дальнейшего изучения. В исключительных случаях можно наблюдать у здоровых, деятельных спортсменов другие нерегулярности ритма (523). Эти нерегулярности отличаются своим функциональным характером и всегда требуют индивидуальной оценки на основании общего клинического исследования.

5. Заключение

Электрокардиографическое исследование 80 велосипедистов в соответствии с литературными данными свидетельствуют о том, что физиологическая гипертрофия может проявляться в электрокардиограмме главным образом повышением вольтажа зубцов R и S в однополюсных отведениях от конечностей и в предсердных отведениях. Другие признаки гипертрофии желудочков (расширение комплексов QRS и изменения комплекса ST-T) у спортсменов встречаются очень редко.

Дилатация полостей сердца может проявляться в электрокардиограмме, но пока что мы еще не знаем точно ни характера, ни сущности этих явлений. Согласно нашим результатам наблюдаемые изменения высоты зубца R не связаны определенно только с изменениями содержания сердца. Мы стоим на той точке зрения, что изменения высоты зубца R являются результатами изменений метаболизма сердца, которые возникают в положениях, связанных кроме остального и с изменением содержания сердца, как это бывает, например, при миогенной дилатации сердца.

Явно физиологическое увеличение сердца „тренированных“ собак и крыс не проявляется в отведениях от конечностей никакими типичными изменениями электрокардиограммы.

У тренированных спортсменов чаще всего был установлен синусовый ритм с колебанием возникновения возбуждений в физиологических границах до 0,15 секунд. Синусовая аритмия встречается только у меньшей части (при наших наблюдениях она встречалась у 14,5% из 543 исследованных спортсменов). Зависимость синусовой аритмии от дыхания и влияния на нее центральной нервной системы требует дальнейшего изучения.

VII. О ЗНАЧЕНИИ ФИЗИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ ДЛЯ ПРОФИЛАКТИКИ БОЛЕЗНЕЙ КРОВООБРАЩЕНИЯ

Во всех цивилизованных государствах болезни кровообращения все чаще и чаще являются причиной смерти в зрелом и пожилом возрасте. Некоторые статистические данные доказывают поразительно стремительный темп прироста этих заболеваний (312, 925,). Чаще всего встречается ишемическая болезнь сердца. При этом возраст лиц пораженных ишемической болезнью сердца беспрестанно понижается, заболевание встречается все чаще в более молодом возрасте. (928). В настоящее время болезни сердца и сосудов составляют от 40 до 50% всех причин смерти во многих государствах (566).

Dvořák с сотр. (273) приводит факт, что у жителей гор. Праги в 1958 г. инфаркт миокарда был в три раза чаще, чем в 1953 г. Несмотря на то, что ЧССР не относится к тем государствам, в которых ишемическая болезнь встречается наиболее часто, все-таки и здесь болеет и умирает от болезней кровообращения наибольшее количество лиц — приблизительно $\frac{1}{3}$ всех умерших (583, 926) (табл. 68).

Массовое распространение болезней кровообращения рассматривается как следствие самого образа жизни цивилизованного человека. Как этиологические факторы, способствующие возникновению дегенеративных болезней органов кровообращения, чаще всего приводится: чрезмерное питание, в частности усиленное потребление жиров, психическая и эмоциональная перегрузка, физические влияния, из них главным образом курение, полный недостаток физического движения и другие факторы (199, 271, 281, 357, 367, 410, 465, 558, 567, 591, 599, 629, 636, 637, 638, 639, 658, 724, 725, 743, 744, 780, 786, 788, 789, 790, 811, 823, 829, 910, 911 и др.).

Несмотря на то, что терапия болезней кровообращения очень усовершенствовалась, одновременно выяснилось, что более эффективной, чем любая терапия, была бы целесообразная и действенная профилактика этих болезней. Поэтому усиленно ищутся наиболее эффективные предупредительные мероприятия.

Согласно современным познаниям, наибольшее значение для профилактики

Таблица 68

Причины смерти у населения ЧССР в 1964 г., выраженные количеством случаев на 100 000 жителей (Wagner — Статистический годовой отчет ЧССР 1966)

Номера по пор.	Причина смерти	ЧССР	Чешские области	Словацкие области
1.	Болезни кровообращения	322,1	352,8	253,1
2.	Опухоли	204,8	233,3	140,8
3.	Болезни нервов и органов чувств	109,2	130,9	64,7
4.	Болезни дыхательных органов	84,2	86,8	78,2
5.	Травмы, отравления, самоубийства	72,9	79,4	58,7
6.	Болезни пищеварительных органов	37,2	41,4	27,7
7.	Аллергия, болезни желез и обмена веществ	27,2	28,9	23,4
8.	Болезни заразные и паразитарные	23,9	22,9	26,0
9.	Старческое истощение	20,1	14,4	32,9
10.	Болезни мочевых и половых органов	19,8	22,2	14,3
11.	Болезни новорожденных	17,4	15,5	21,9
12.	Врожденные недостатки	9,0	8,2	10,9
13.	Болезни крови	2,6	2,6	2,4
14.	Психические расстройства	1,5	1,7	1,2
15.	Болезни костей	1,5	1,4	1,7
16.	Болезни кожи	0,8	0,9	0,6
17.	Роды и осложнения	0,6	0,5	0,8
	Общее количество	956,1	1043,8	758,8

болезней органов кровообращения приписывается режиму каждого индивидуума. Соответственная физическая активность, по-видимому, более значительный фактор, чем рациональное питание и воздержание от потребления токсических веществ. Многие авторы из всех факторов, способствующих возникновению дегенеративных болезней органов кровообращения, ставят на первое место недостаток физической активности у современного человека, и в повышении физической активности видят первостепенное профилактическое средство против их возникновения (111, 299, 330, 392, 406, 407, 410, 465, 478—483, 490, 519, 544, 592, 614, 668, 685, 692, 693, 724, 725, 743, 744, 877, 910 и др.). Такой взгляд мотивируется изменениями, которые вызывает в организме мышечная деятельность, эпидемиологическими исследованиями, результатами клинических исследований и экспериментами.

Среди изменений, которые систематическая физическая активность вызывает в организме, для профилактики дегенеративных болезней кровообращения имеют значение прежде всего вегетативная перестройка, связанная с улучшением вегетативной регуляции, с экономизацией сердечной деятельности, с меньшим накоплением катехоламинов в сердце и т. п., затем образование коллатерал венечных сосудов, благоприятное влияние на метаболизм сахаров и жиров и на вес тела, а также снижение свертываемости крови.

В этом отношении представляют интерес некоторые эпидемиологические исследования.

Глазунов с сотр. (323) исследовал 679 московских служащих и 656 рабочих в возрасте 40–59 лет. Питание обеих групп было почти одинаковое, но содержание холестерина в крови у служащих было выше. Ишемическая болезнь сердца встречалась у служащих в 1,5 раз чаще, инфаркт в 2,3 раза чаще. Авторы в заключении своей работы указывают на положительное значение физической активности для профилактики ишемической болезни сердца.

Morris с сотр. (637, 638) исследовал наличие ишемической болезни сердца у 31 000 водителей и кондукторов лондонского городского транспорта. Возраст исследованных лиц колебался между 35 и 64 годами. Разница в наличии и течении ишемической болезни сердца у водителей и кондукторов показана на табл. 69.

Таблица 69

Наличие и течение ишемической болезни сердца у водителей и кондукторов лондонского городского транспорта (по Morris'у с сотр., 637)

Наличие и течение болезни	Водители	Кондукторы
Наличие ишемической болезни сердца	2,7%	1,9%
Наличие грудной жабы	13,0%	39,0%
Смерть до 3 дней после инфаркта миокарда	31,0%	19,0%
Смерть до 3 месяцев после инфаркта миокарда	50,0%	30,0%

Ишемическая болезнь сердца чаще встречалась у водителей, чем у кондукторов. У водителей ишемическая болезнь сердца чаще встречалась в младшем возрасте. Первый эпизод в виде грудной жабы чаще встречался у кондукторов. В отличие от этого моментальная сердечная смерть при коронарном тромбозе происходила чаще у водителей. Из всех больных до 3 месяцев от первых приступов болезни умерло больше водителей.

Общий анализ приведенного обширного материала доказывает, что ишемическая болезнь сердца реже встречалась у кондукторов лондонского городского транспорта, чем у водителей. От нее умирало меньше кондукторов, главным образом, в ранних стадиях болезни. У кондукторов также чаще отмечалась ее более доброкачественная форма (*angina pectoris*).

Списанную разницу наличия ишемической болезни сердца у кондукторов и водителей лондонского городского транспорта, согласно мнению авторов работы, можно приписать различиям конституции, различному душевному

напряжению в работе и большей физической активности кондукторов (главным образом в двухэтажных автобусах). Все остальные условия были в обеих группах очень схожи.

Та же самая группа сотрудников пыталась затем выяснить влияние физической активности на возникновение и развитие ишемической болезни сердца.

Авторы исследовали наличие ишемической болезни сердца у 110 000 почтовых рабочих и служащих. В зависимости от физической активности в работе их разделили на три категории. В первую включили физически наиболее активных — разносчиков почты. Во вторую зачислили распределителей почты и бывших разносчиков, а также некоторых служащих. В третью группу, физически наименее активную, включили телефонистов. Результаты носили одинаковый характер, как у служащих городского транспорта. У служащих с наибольшей физической активностью заболеваемость и смертность от ишемической болезни сердца были наименьшими. Чаще у них встречалась ее менее опасная форма (*angina pectoris*).

Результаты этих двух исследований проверили при помощи дальнейшего двухгодичного наблюдения служащих лондонского городского транспорта. Соотношение между наличием ишемической болезни сердца у кондукторов и водителей оставалось одинаковым. Предыдущие заключения подтвердились. Внезапная смерть вследствие коронарной болезни, смерть в первых трех месяцах болезни и, наконец, ишемическая болезнь сердца как причина смерти были у водителей явно чаще, чем у кондукторов.

Соотношение физической активности при исполнении служебных обязанностей оказалось имеющим значение также при долгосрочном наблюдении смертных случаев от ишемической болезни сердца. Все случаи с 1930 по 1950 год

Таблица 70

Смертность от ишемической болезни сердца на миллион жителей с учетом возраста и физического напряжения в работе (по Morris'у с сотр., 636)

Возраст	Работающие		
	легко	средне	тяжело
от 35 до 44 лет	61	61	46
от 45 до 54 лет	337	229	139
от 55 до 64 лет	866	530	396
от 65 до 69 лет	1745	1137	859
от 70 до 74 лет	2307	1501	1227

разделили по физическому напряжению в работе на 3 группы. При пересчете смертности на миллион лиц нашли наиболее благоприятные данные у людей, которые в работе больше всего физически напрягались (табл. 70). Выраженная средними данными смертность от ишемической болезни сердца у лиц с физическим напряжением в работе оказалась меньше чем вполнину.

Morris и Crawford (636) резюмировали наблюдения прозекторов из 206 английских больниц; каждый из них сделал подробное сообщение о 25 следующих одно за другим вскрытиях мужчин в возрасте 45—70 лет независимо от причины смерти. Так были собраны данные о 5000 лицах. Коронарная болезнь являлась причиной смерти у 1200 из них. Остальные 3800 умерли по различным другим причинам.

Авторы исследовали главным образом влияние физического напряжения в работе на изменения венечных сосудов. Около 1700 видов профессий распределили по физическому напряжению на легкие, средние и тяжелые.

Во всем материале статистически достоверном нашли меньшее количество ишемических фиброзных изменений миокарда у людей физически средние и очень тяжело работающих, чем в группе с легкой или сидячей работой. Фиброзные ишемические изменения миокарда у физически активных лиц были менее развиты.

Авторы на основании этих наблюдений утверждают, что физическая активность в работе является охраной от ишемической болезни сердца. Мужчины, выполняющие работу с физическим напряжением, в среднем возрасте реже страдают ишемической болезнью сердца, а если ею и страдают, то болезнь слабее выражена и возникает позже, чем у лиц, работающих физически менее напряженно.

Среди 3800 лиц, которые умерли по другим причинам, чем от коронарной болезни, ишемический миокардиальный фиброз встречался чаще у людей с легкой работой, чем у лиц, исполняющих физическую работу от средней до очень тяжелой степени. У легко работающих мужчин патологически-анатомическая картина сердца в возрасте 45—60 лет была подобная, как у физически тяжело работающих на 10—15 лет старших.

Большие заживленные инфаркты встречались у физически легко работающих в среднем во всем материале приблизительно в 3—4 раза чаще, в возрасте от 45 до 60 лет даже в 4—5 раз чаще, чем у физически тяжело работающих.

В исследованном материале часто встречались атеромы на коронарных артериях, которые не имели определенного отношения к физической активности. Сужение коронарных артерий встречалось при всех видах профессий. Но закупорка коронарной артерии (полная или почти полная) встречалась чаще при легкой работе, чем при тяжелой. В общей сложности коронарная закупорка у лиц с легкой работой была в возрасте 45—60 лет подобной, как у тяжело работающих в возрасте 60—70 лет.

При наличии сужения или закупорки артерий лица с физически более легкой работой страдали большими ишемическими изменениями миокарда, чем средне-тяжело и тяжело работающие.

Наличие ишемической болезни сердца у квалифицированных и руководящих работников, по-видимому, больше зависит от недостатка физической деятельности, чем от высокого жизненного уровня, специализации и ответственности.

Авторы, на основании приведенных наблюдений о положительном влиянии физической активности на состояние кровообращения, приходят к убеждению, что физическая активность является главным предупредительным фактором болезней кровообращения в среднем возрасте.

На основании собственных наблюдений и другие авторы (например 171, 172, 639, 640) пришли к одинаковым заключениям как Morris и Crawford. Luongo (592) приводит на основании исследований большой группы лиц, страдающих ишемической болезнью сердца, что до 70% из них вели образ жизни, при котором они непомерно мало физически напрягались. Автор называет ишемическую болезнь сердца „болезнью от благосостояния“.

У жителей одного израильского населенного пункта, проживающих в одинаковых климатических, экономических, квартирных условиях и условиях питания, Brunner и Manelis (200) исследовали влияние физического напряжения в работе на наличие сердечного инфаркта. У жителей мало физически активных они зарегистрировали инфаркт миокарда в 3 раза чаще.

Убедительные данные о наличии внезапной смерти от инфаркта миокарда в зависимости от физического напряжения в работе и в зависимости от возраста у 452 следующих один за другим случаев приводят Spain и Braddes (815) в наглядной таблице (табл. 71).

Таблица 71

Отношение физического напряжения в работе и возраста к наличию внезапной смерти вследствие сердечного инфаркта (по Spain'у и Braddes'у 815)

Возраст	Работающие		
	легко	средне	тяжело
до 55 лет	112 (44%)	81 (31%)	35 (24%)
старше 55 лет	139 (56%)	179 (69%)	106 (76%)
Всего	251 (100%)	260 (100%)	141 (100%)

Согласно их наблюдениям инфаркт миокарда встречался намного чаще у лиц с сидячим и не слишком физически напряженным видом работы, чем у физически тяжело работающих.

Подобные результаты описывает Karvonen (468), который искал в электрокардиограмме признаки перенесенного инфаркта у 815 мужчин в возрасте от 40 до 59 лет. Группу лиц очень тяжело физически работающих составляли 380 дровосеков. У 435 мужчин, выполняющих другую, более легкую физическую работу, этот автор нашел в электрокардиограмме статистически достоверные признаки инфаркта чаще, чем у дровосеков (табл. 72).

Таблица 72

Влияние напряжения в работе на наличие послеинфарктных изменений в электрокардиограмме (по Karvonen'у 469)

Измененная часть электрокардиограммы	Дровосеки количество 380	Другие количество 435	Статистическое значение разницы <i>p</i>
Q QRS	0,8° ₀	3,9° ₀	0,01
ST	1,6° ₀	6,2° ₀	0,01
T	8,4° ₀	13,1° ₀	0,05

Из обширной литературы мы привели только несколько более интересных наблюдений. Все эти наблюдения доказывают, что физическая активность в работе имеет значение для профилактики болезней органов кровообращения.

О влиянии систематических занятий спортом нет таких обширных наблюдений. Но в нашем распоряжении имеются результаты, которые позволяют вывести определенные заключения для практики, хотя они и не решают всей проблемы исчерпывающе.

Hollmann и сотр. (413) доказали, что лица, которые в течение долгих лет систематически тренировались, еще и в возрасте 80 лет обладали исключительно высокой работоспособностью, большим приемом кислорода, быстрым восстановлением сил, брадикардией в состоянии покоя и хорошо сохранившейся эластичностью стенок сосудов.

Mellerowitz и Petermann (611) исследовали 200 спортсменов из Берлина в возрасте от 20 до 81 года, которые тренировались больше 3 лет, по крайней мере, два раза в неделю в течение 1 часа, причем тренировка была направлена на выносливость. У них исследовали эластичность стенок сосудов путем определения распространения пульсовой волны. В отдельных возрастных категориях нашли средние данные, приводимые в табл. 73.

У здоровых нетренированных лиц нормальная средняя величина скорости распространения пульсовой волны в возрасте от 20 до 30 лет составляет 5–6 м в секунду, в возрасте от 60 до 80 лет 10–12 м в секунду. Наблюдения у пожилых тренированных лиц показали существенно более низкие величины,

Таблица 73

Скорость распространения пульсовой волны у 200 спортсменов различного возраста (по Mellerowicz'y и Petermann'y 611)

Возраст	Распространение пульсовой волны м/сек	
	установленная величина	нормальная средняя величина
20—29	5,88	5—6
30—39	5,84	
40—49	6,31	
50—59	6,74	
60—81	7,59	10—12
20—81	6,45	

что свидетельствует о сохранении хорошей эластичности стенок сосудов до высокого возраста. Подобные результаты приводит также Васильева (873, 874).

Wolffe (920) устанавливал рентгенологически склеротические изменения на бифуркации брюшной аорты у спортсменов и неспортсменов. Он установил, что у марафонских бегунов такие изменения практически не встречались, между тем как у торговцев одинакового возраста они были очень часто отчетливыми. В общей сложности автор нашел склеротические изменения брюшной аорты у 300 исследованных спортсменов только в 1,3% случаев, между тем как в контрольной группе населения они встречались в 14,5% случаев.

Склеротические изменения сосудов наиболее часто являются причиной смерти в высоком возрасте. Поэтому определенное указание на наличие склероза могут представить данные о продолжительности жизни спортсменов и о причине их смерти, главным образом с учетом болезней органов кровообращения.

В Англии этот вопрос исследовал Rook (735). Он сравнивал возраст 772 спортсменов и 710 неспортсменов из университета в Кембридже, родившихся в 1850—1870 гг. Спортсменами он считал тех, которые участвовали на встречах с Оксфордом. Средний возраст, которого достигли спортсмены, был 67,97 лет, в контрольной группе 67,43 года, следовательно почти одинаковый. Также и болезни сердца как причина смерти в общей сложности встречались одинаково часто у спортсменов и неспортсменов — приблизительно в 40% случаев. Определенная разница, однако, наблюдалась в распределении по возрасту (табл. 74).

Таблица 74

Наличие болезней сердца как причины смерти у спортсменов и неспортсменов в отношении к возрасту (по Rook'y 735)

Возраст	Спортсмены	Неспортсмены
до 65 лет	22,5%	27,3%
65--75 лет	37,5%	39,7%
более 75 лет	40,0%	33,0%
Средняя величина	40,0%	40,0%

Можно сказать, что по сравнению с неспортсменами у спортсменов болезнь сердца была причиной смерти в более высоком возрасте, чаще всего только после 75 лет.

Исследование футболистов из Гарвардского университета, которые окончили университет в 1900—1940 гг., показало значительно лучшее состояние и более редкое наличие ишемической болезни сердца у спортсменов, которые и после окончания университета занимались спортом всю жизнь, чем у их коллег, которые после промоции перестали заниматься спортом. Подобные результаты наблюдались и у других спортсменов (685, 742, 910).

Jokl (463) не нашел у 1600 пожилых гимнастов во время состязаний ни одного случая грудной жабы, хотя самому старшему гимнасту было 83 года.

С этой точки зрения заслуживают внимание и некоторые казуистики.

Abrahams (101) говорит, например, о феноменальном британском велосипедисте, который всю жизнь активно занимался спортом. На 78 году жизни он заболел раком щитовидной железы и умер внезапно от эмболии легочной артерии. При вскрытии все органы оказались в исключительно здоровом состоянии. Сердце весило 510 г, было явно гипертрофировано, но миокард был без дегенеративных изменений или признаков перенесенных ишемических состояний. На коронарных и на остальных сосудах не нашлись склеротические изменения. Для такого высокого возраста это были исключительные результаты вскрытия. В этом возрасте встречается склероз сосудов различной степени и жировые изменения миокарда являются правилом.

White (910) описывает похожий случай марафонского бегуна, который умер от рака в возрасте 70 лет. В течение всей своей жизни он посвящал много времени тренировке. При вскрытии сердце оказалось в очень хорошем состоянии.

Описанные случаи поддерживают мнение, что регулярная физическая тренировка замедляет развитие склероза сосудов. Действие физической тренировки и занятий спортом как профилактики болезней органов кровообращения за-

ключается в сохранении соответствующего веса тела, торможении возникновения тучноты, ослаблении нервного и эмоционального напряжения (636—639, 658, 788, 910).

Следовательно, уже путем описанных механизмов регулярная тренировка действует против возникновения склероза сосудов. Большое значение в механизме профилактического действия физической тренировки и спорта на развитие склероза имеет их влияние на содержание холестерина в крови как показателя их вмешательства в метаболизм жиров.

Karvonen (469) исследовал содержание холестерина в крови лыжников и у контрольной группы спортсменов в возрасте от 21 года до 39 лет. Этот возраст имеет значение в развитии атероматоза, так как тогда у мужчин повышается содержание холестерина в крови сравнительно очень быстро (в год в среднем на 4,2 мг%). У бегунов на лыжах наблюдались в общей сложности более низкие величины и повышение холестерина за год только на 1,5 мг% (табл. 75).

Таблица 75

Разница в уровне холестерина в крови у лыжников по отношению к нетренированным лицам (по Karvonen'y, 469)

Группа	Возраст	Количество	Уровень холестерина в крови	Статистическая достоверность разницы <i>p</i>
Мужчины лыжники контроль	21—38	44	204 мг%	0,01
	20—39	283	229 мг%	
Женщины лыжницы контроль	19—29	15	194 мг%	0,05
	20—29	16	226 мг%	

У 380 дровосеков и 435 мужчин других профессий автор сравнивал качество питания и уровень холестерина в крови (табл. 76). Эти наблюдения показали, что у дровосеков, т. е. у лиц с высокой физической активностью, даже несмотря на более высокую калорийность пищи, в которой жиры играли решающую роль, содержание холестерина в крови не повышалось, даже по сравнению с контрольной группой было еще несколько ниже. Ежедневные физические упражнения здоровых людей способствовали снижению холестерина в крови, как показали многие дальнейшие наблюдения (561, 600, 626, 627).

Keys (484, 485, 486) показал, что у лиц с более подвижной работой содержание холестерина в крови меньше, чем у их ровесников с сидячим образом жизни.

Taylor (846, 847) демонстрировал, что уже умеренные физические упражнения предотвращают малое, но явное повышение содержания холестерина в крови.

Таблица 76

Влияние физической активности в работе и качества питания на уровень холестерина в крови
(по Karvonen'y, 469)

Исследуемый показатель	Дровосеки	Другие
Калорийность пищи за день	4763 кал.	2732 кал.
Доля жиров в калорийности пищи	44,7%	34,3%
Содержание насыщенных жирных кислот в принятой пище	23,5%	18,2%
Содержание ненасыщенных жирных кислот в принятой пище	3,1%	2,6%
Уровень холестерина в крови	258,6 мг%	269,6 мг%

которое возникает после жирной еды. Физические упражнения явно понижают содержание холестерина в крови, которое наступает после его подачи в пищу. Попова (63) наблюдала у лиц с хорошей приспособляемостью к физической нагрузке более низкое содержание холестерина в крови и наоборот. Кузмина (36) установила, что у спортсменов содержание холестерина ниже, чем у их физически малоактивных ровесников. Содержание холестерина в крови быстро повышалось главным образом у лиц, которые прекращали систематическую тренировку и занялись сидячей работой.

Действие мышечной работы на незэстерифицированные жирные кислоты наблюдали Carlson и Pernow (223). Их наблюдения поддерживают теорию, что незэстерифицированные жирные кислоты используются при работе мышц в энергетическом метаболизме.

Некоторые вопросы из этой проблематики изучались в опытах на животных.

Zemplenyi и Grafnetter (940) исследовали липолитическую активность миокарда у 33 подопытных и 32 контрольных крыс после двухчасового плавания. У подопытных животных авторы вызывали стресс различными методами. Его повышение липолитической активности с высокой статистической достоверностью обнаружили у животных после плавания. Отрицательные результаты различным образом вызванного стресса доказывают, что при плавании животных эффект не был вызван стрессовым механизмом, и его нельзя было приписывать влиянию адреналина, а только их собственному физическому напряжению.

Часто в опытах с кроликами, которых кормили атерогенной пищей, наблюдалось, что регулярная физическая нагрузка уменьшала размер склеротических изменений (502, 626, 627, 724, 725, 919–924). Warnock и сопр. (891) наблюдали

в опытах с петухами, которых кормили холестерином, что физическое напряжение останавливало развитие атеросклероза, и концентрация холестерина в сосудах и в печени животных после физической нагрузки была значительно ниже. Orma (663) заметил более частое наличие склероза при ограничении физической активности у цыплят только в том случае, когда они получали холестериновый корм.

Ratcliffe и Cronin (695) опубликовали очень интересные сообщения о наличии склероза сосудов за последние 40 лет у животных в зоологическом саду в Филадельфии. Анализ секционных данных 3000 млекопитающих и 7000 птиц показал, что наличие склероза сосудов повысилось в 10–20 раз. Наличие склероза стремительно возросло за последние 20 лет, причем средний возраст погибших животных понижался. Этот факт авторы приписывают повышению стресса и понижению физической активности животных в зоологическом саду.

Wolffe и сопр. (922) установили у диких уток гораздо меньшее количество атероматоза, чем у домашних уток и гусей.

Частичное объяснение благотворного действия физических упражнений на снабжение миокарда кровью мы находим в некоторых экспериментальных работах. Например, Eckstein (276) показал опытами на животных, что умеренное сжатие коронарных артерий способствует развитию коллатерал и это развитие пропорционально степени сжатия. Если к умеренному сжиманию прибавляется физическая нагрузка, развитие коллатерал происходит быстрее и в больших размерах. Автор выводит заключение, что частая подходящая физическая нагрузка может редуцировать манифестацию коронарной болезни. При острой констрикции коронарных сосудов в опытах Burt'a и Jackson'a (211) разница между тренированными и нетренированными собаками, однако, не проявилась в изменениях электрокардиограммы.

Описанные наблюдения доказывают правильность взглядов о положительном значении соответственной физической активности для профилактики болезней органов кровообращения. Физическая нагрузка, главным образом физические упражнения, спорт и туризм оказывают комплексное действие на несколько факторов, которые проявляются в этиологии этих болезней.

Интересно определение, какой минимальной интенсивности должны быть физические упражнения, чтобы они могли оказать действие в смысле профилактики болезней кровообращения. Из результатов видно, что эти упражнения должны быть динамичными, при которых участвует хотя бы от одной седьмой до одной шестой части скелетных мышц с более чем 50% интенсивностью максимально возможного действия. Беспрерывная деятельность должна продолжаться, по крайней мере, три минуты. У здоровых мужчин и женщин в возрасте 20–30 лет при таких упражнениях частота пульса повышается свыше 130 ударов за минуту. Если такие упражнения повторяются регулярно, они в состоянии привести к вегетативной перестройке организма и к повышению

экономности сердечной деятельности. Hollmann (410) показал, что уже десяти-минутная работа на велоэргометре 3 раза в неделю такой интенсивности, что частота пульса повысилась на 50% исходной величины, через 8 недель привела к статистически достоверному повышению мощности и экономичности кровообращения и дыхания. Для того, чтобы вызвать большие изменения, надо упражняться 4–7 раз в неделю по 10–30 минут. Уже такого рода упражнения достаточны для того, чтобы повысить капилляризацию наиболее обремененных мышц, чтобы вызвать положительное инотропное действие на сердце, стабилизировать свертывание крови при мышечной деятельности, тормозить развитие тучности, благоприятно воздействовать на давление крови и под. Полного действия физической активности на кровообращение можно добиться только действительной тренировкой на выносливость. На первом плане этих изменений стоит физиологическое увеличение сердца, увеличение общего количества крови и гемоглобина, повышение работоспособности дыхательной системы, включая замедление снижения максимальной диффузной емкости легких. Таким образом, среди видов спорта для профилактики болезней кровообращения годятся только такие, при занятии которыми можно применять характер спортивной деятельности на выносливость. Наиболее подходящие виды спорта бег, плавание, гребля, водный спорт, лыжный спорт (главным образом бег на лыжах), велосипедный спорт, туризм, спортивные игры и т. п.

Заключение

В росте количества болезней кровообращения в значительной степени участвуют факторы цивилизации, связанные со значительным ограничением физических движений. Многие эпидемиологические исследования, клинические и экспериментальные работы доказывают благотворное влияние физической активности на наличие и течение болезней органов кровообращения, главным образом ишемической болезни сердца. Регулярные физические упражнения рекомендуются как важное профилактическое средство, которое действует благоприятно на некоторые факторы, участвующие в возникновении болезней кровообращения.

VIII. ЛЕЧЕНИЕ БОЛЕЗНЕЙ КРОВООБРАЩЕНИЯ ДВИЖЕНИЕМ

Действие соответствующих телесных движений на уравнивание вегетативной регуляции, на экономизацию сердечной деятельности и на анатомическое состояние сердца и сосудов используется также и в терапии болезней кровообращения. Клинический опыт подтвердил теоретические предположения и показал, что соответствующие телодвижения человека оказывают явно благотворное влияние на лечение болезней кровообращения (72, 87, 121, 244, 258, 264, 270, 362, 369, 370, 409, 410, 471, 476, 493, 652, 709, 739, 743, 744, 746, 877). До недавнего времени частое запрещение телесных движений теперь применяется исключительно в острых стадиях болезни и при декомпенсации сердца.

Лечение движением применяется главным образом при нарушениях регуляции кровообращения, в первых стадиях гипертонической болезни, при энергетическо-динамической недостаточности в понимании Hegglin'a (373, 374), при общей слабой работе кровообращения. Затем, оно применяется при врожденных, приобретенных и оперированных пороках сердца. Коронарная недостаточность и состояния после инфаркта предоставляют дальнейшее, самостоятельное поле деятельности для успешного применения лечения движением.

Как лечебное средство первостепенного значения лечение движением применяется при нарушениях регуляции и общей слабой приспособляемости кровообращения. Экономия сил и ограничение рабочей нагрузки под влиянием страха за больное сердце действуют неблагоприятно на работу кровообращения и создают склонность к вегетативной сенсibiliзации. Статистика свидетельствует о том, что почти около 50% всех больных с жалобами на кровообращение страдают лишь его функциональными нарушениями. Лечение движением нормализует регуляцию вегетативной деятельности, повышает работу кровообращения, улучшает экономизацию его деятельности. Телесные движения поддерживают развитие положительных эмоций, усиливают волю больного, его доверие в собственные силы и постепенно развивают его адаптационные способности. Главным образом у больных с нейроциркуляторной астенией можно добиться при помощи регулярных физических упражнений исчезно-

вления субъективных недомоганий, нормализации электрокардиограммы и улучшения работоспособности (409, 410, 414, 719 и др.).

Действие движений на регуляцию вегетативной деятельности с успехом используется также в первых стадиях гипертонической болезни и при энергетическо-динамической недостаточности сердца.

При клапанных врожденных и приобретенных пороках сердца лечение движением применяется в стадиях инактивности воспалительного процесса и в периоде полной компенсации, главным образом, для улучшения вегетативной регуляции и экономичности сердечной деятельности. При определении показаний лечения движением и при выборе его метода и дозировки надо поступать индивидуально. Диапазон терпимости физической нагрузки при пороках сердца очень большой. Например, аортальная или митральная недостаточность часто совсем не ограничивают физической терпимости. Есть случаи, что их обладатели достигали спортивных рекордов, правда, вопреки советам врачей. С другой стороны, митральный стеноз и, главным образом, врожденные пороки часто ограничивают возможность удовлетворять требованиям ежедневной жизни.

Особое значение приобретает лечение движением после операций врожденных или приобретенных пороков сердца и сосудов. У таких больных часто, собственно говоря, дело в создании приспособляемости к физической нагрузке, потому что до операции они не были способны ни к какой физической нагрузке. Их организм не привык приспособляться к требованиям мышечной деятельности. Лечение движением обыкновенно действует очень эффективно. Оно хорошо дополняет остальные лечебные методы. Механизм его действия состоит главным образом в улучшении регуляционных процессов и в экономизации сердечной деятельности.

Лечение движением в последние годы выдвигается на передний план лечения коронарной недостаточности. При органически обусловленных заболеваниях венечных артерий возникновение коронарной недостаточности зависит, наряду с морфологическими изменениями, и от способа сердечной деятельности. Малое сердце, у которого и малый резервный объем, скорее склонено к коронарной недостаточности, чем большое сердце с более экономичным способом деятельности. Если коронарным склерозом поражено нетренированное и малое сердце, то при повышенных требованиях у него легче возникает состояние коронарной недостаточности (712).

При коронарной недостаточности надо считаться, кроме изменений на стенках сосудов, также с рефлекторно пониженным кровотоком по коронарному руслу (404, 405). Припадки грудной жабы при физической нагрузке только на основании органических изменений коронарных сосудов бывают редко. При манифестации коронарной недостаточности на переднем плане очень часты нарушения вегетативной регуляции. В таких случаях лечение движением оказывает особо хорошее действие (713).

Raab (544, 689 – 694) обратил внимание на возможность вегетативно обусловленного нарушения метаболизма миокарда. Автор утверждает, что именно правильно дозированное и регулярное движение способствует вегетативной перестройке, ослабляет раздражительность коронарных сосудов, улучшает экономизацию сердечной деятельности и уменьшает опасность гипоксии.

Keul и сотр. (262, 263, 478 – 483) показали, что до 98% энергии для деятельности сердца добывается аэробным путем. При ишемической болезни сердца лечение преследует улучшение кровонаполнения сердца, облегчение работы, которую сердце должно выполнять, и снижение метаболизма или же улучшение энергетического баланса клеток миокарда. Систематические физические упражнения в этом отношении могут помочь тем, что они поддерживают экономизацию сердечной деятельности и образование коллатеральных анастомозов.

Эксперименты на животных показали, что физическая нагрузка является наиболее важным стимулом для образования коллатерал в сердце (177). Предполагается, что лечение движением вызывает новообразование коллатерал и при развитом склерозе венечных артерий, благодаря чему улучшается кровоток в сердце (683).

У больных с ишемической болезнью сердца выбираются физические упражнения такой интенсивности и продолжительности, которые не вызывают значительной ненормальности электрокардиограммы, но при этом повышают частоту пульса свыше 130 за минуту (133, 184, 185, 409, 410, 739, 743, 744, 746, 876, 877). Для того, чтобы при упражнениях не произошли нежелательные осложнения (миогенная недостаточность сердца, инфаркт, коронарная смерть), применяемую нагрузку надо контролировать при помощи регистрации электрокардиограммы. Таким образом представляется возможность определить, какую нагрузку больной переносит, не допуская появления признаков коронарных изменений на электрокардиограмме. Телеметрически можно контролировать первые упражнения на осциллографе в течение всего времени, пока они длются. На основании изменений, проявившихся на электрокардиограмме, можно судить об уместности применяемой нагрузки. Наличие латентной недостаточности можно обнаружить при помощи сравнения величины сердца и работоспособности, например на велоэргометре. При плохом соотношении показана дигитализация (739). На основании электрокардиографических изменений во время рабочей нагрузки и количества холестерина в крови можно достаточно надежно определить прогноз ишемической болезни сердца и в зависимости от этого назначить лечение и режим пациента (155, 198, 199, 251, 409, 410, 739, 743, 744). Действие отдельных физических упражнений можно сравнить с действием антикоагулянтов.

Лечение движением состояний после инфаркта мотивируется механизмами действия физических упражнений, как мы их описывали выше, и клиническим опытом. В последние годы рекомендуется более ранняя мобилизация больного

с инфарктом миокарда (278, 369, 370, 394, 574, 575). Отвергается долголетний способ лечения строгим покоем, который не оказывал благотворного влияния ни на гемодинамику, ни на психическое состояние больного. После исчезновения острых симптомов и стабилизации болезненного процесса приступают к пассивным и дыхательным упражнениям. Постепенно в упражнения включаются конечности, пациент начинает сидеть на кровати и стоять возле нее. Такой способ означает приготовление пациента к активным телодвижениям и восстановительному лечению, при котором физическая нагрузка с медленной последовательностью увеличивается в зависимости от клинического состояния больного.

Лечение движением действует благоприятно на гемодинамику, нарушенную самим же заболеванием, равно как и строгим коечным режимом (846). У боязливых больных таким образом устраняется чувство страха перед движением и оказывается действие на психическую надстройку болезни (202). Этот эффект имеет большое значение, так как приблизительно у половины больных эмоциональная и психическая травматизация далеко переходят органическую основу болезни (377). Delius (251) подчеркивает, что именно лечебная гимнастика имеет большое психотерапевтическое значение. Врач должен был бы сознательно использовать это влияние телесных движений на больного. При хорошем руководстве упражнениями возникает большое количество эмоциональных импульсов, которые можно использовать психотерапевтически главным образом тогда, когда пациент упражняется под наблюдением врача.

Соответствующие телесные движения создают лучшие условия для восстановления тканей в послеинфарктном рубце (574, 575). Лечебная гимнастика во время пребывания в больнице подготавливает пациента к постепенному увеличению физической нагрузки, которая уже предполагает наличие морфологически перестроенного миокарда, т. е. образование прочного рубца и компенсационную гипертрофию оставшихся мышечных волокон (214).

Roskamm и сотр. (739, 743, 744, 746) на основании опыта утверждают, что систематическими физическими упражнениями вне дома можно начинать у пациентов, которые перенесли трансмуральный инфаркт, только через 6 месяцев, если же инфаркт не был трансмуральным, то уже через 3 месяца. Hellmann (410) рекомендует начинать упражнения через 4–12 месяцев в зависимости от субъективного состояния и объективных данных.

Лечение движением, которое повышает обмен веществ больше, чем двойная норма базального метаболизма, не рекомендуется при прогрессирующей коронарной недостаточности сердца, у пациентов с врожденными или приобретенными пороками, у которых сильно понижена работоспособность, затем при злокачественной гипертензии, при аритмиях, которые ухудшаются при работе мышц и под.

Хотя активности движений принадлежит выдающееся место в лечении

болезней кровообращения, все же главная роль принадлежит благотворному действию профилактики. Raab (692) метко замечает: „Все формы человеческой цивилизации, начиная с изобретения примитивных инструментов и колеса, имеют тенденцию редуцировать и, по возможности, исключить физическое напряжение. Развитие промышленности и техники привело к усовершенствованию рабочих процессов, но одновременно и к сильному ограничению телодвижений. Такой нефизиологический образ жизни вызывает нарушение кортико-гипоталамических отношений с последующим расстройством регулирующих механизмов кровообращения“. „Следовательно, надо, — как говорит P. D. White (910), бывший президент всемирного кардиологического общества, — обращать гораздо больше внимания на отношение физических упражнений и всех видов спорта к здоровью и к болезни, не только применительно к спортсменам, но и для здоровья всех людей, так как регулярная физическая нагрузка оказывает сильное влияние на состояние сердца и сосудов, также как и на психическое здоровье человека“.

Заключение

Систематические физические упражнения действуют благоприятно на регуляцию кровообращения, на повышение экономичности сердечной деятельности, а также и на психическое состояние больного. Поэтому лечению движением принадлежит выдающееся место в комплексном лечении болезней кровообращения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абрамова Н. М., и сотр. Бюлл. эксп. Биол. Мед. 44, 50, (7) 1957.
2. Актуальные проблемы кардиологии, Проблемы врачебного контроля спортсменов. Издат. „Здоровье“, Киев 1965.
3. Альперн Д. Е., Усп. совр. Биол. 37, 38, 1954.
4. Арутюнов В. Д., Арх. Патол. (Москва) 11, 85, 1960.
5. Асратян Е. А., И. П. Павлов, жизнь и научное творчество. Издат. Акад. наук. Москва—Ленинград 1949.
6. Бабаян С. А., Физиология и патология кровообращения (Материалы конференции 19—21 дек. 1962), Инст. норм. и патол. физиол. АМН СССР.
7. Байченко И. Н., Теор. Практ. физ. Культ. 14, 104, 1951.
8. Бакар М. Д., Физиология и патология кровообращения (Материалы конференции 19.—21. XII. 1962) Инст. норм. и патол. физиол. АМН СССР, Москва 1962.
9. Бехтерев В. М., цитировано по 3.
10. Боровский М. Л., Регенерация нерва и трофика, Изд. Акад. мед. наук СССР, Москва 1952.
11. Боткин С. П., Клинические лекции, том 2, Медгиз, Москва 1950.
12. Бутченко Л. А., Электрокардиография в спортивной медицине, Медгиз, Москва, 1963.
13. Бутченко Л. А., Электрокардиография, стр. 56—87 в книге Дембо, № 23.
14. Бутченко Л. А., Аблов Я. Г., Куколевский Г. М., Электрокардиографические критерии при увеличении сердца у спортсменов, Теор. Практ. физ. Культ. 29. 48—52, 1966 (12).
15. Быков К. М., Кора головного мозга и внутренние органы, Медгиз, Москва 1941.
16. Вардишвили И. А., Soviet. veda-tel. kult. 1, 20, 1953.
17. Васильев Н. П., цитировано по 10.
18. Васильева В. В., Теор. Практ. физ. Культ. 11, 810, 1950.
19. Васильева В. В., Граевская Н. Д., Куколевский Г. М., Минх А. А., Рокитянский В. Й., Ягунов С. А., Спортивная медицина, Медгиз, Москва 1957.
20. Вольнов Н. И., Скорость кровотока как один из критериев тренированности, Теор. Практ. физ. Культ. 28, 33—35, 1965.
21. Горшкова Н. Т., Маркосян А. А., Кровь и мышечная деятельность, ИАПН, Москва, 1960.
22. Граевская Н. Д., Динамика некоторых показателей электрокардиограммы в процессе многолетней тренировки спортсменов (сообщение 1), Физкультура и спорт, Москва, 1964. стр. 20—37.
23. Дембо А. Г., Современные методы исследования в спортивной медицине, Государств. издат. мед. лит. Ленинград 1963.

24. Дембо А. Г., Об уровне артериального давления у спортсменов, Кардиология 5, 19—25, 1965, (6).
25. Дибнер Р. Д., Фонокардиография, стр. 110—135, в книге Дембо, № 23.
26. Дибнер Р. Д., Об оценке сократительной функции миокарда у высококвалифицированных спортсменов, Теор. Практ. физ. Культ. 30, 36—39, 1967, (1).
27. Дмитриевская Л. А., Использование векторкардиографической методики для изучения гипертрофии миокарда у спортсменов, Физкультура и спорт, Москва, 1964, стр. 79—89.
28. Зимкин И. В., Коробков А. В., Лохтман Й. Б., Еголинский Й. А., Яроцкий А. Й., Физиологические основы физической культуры и спорта, Медгиз, Москва 1953.
29. Иванов Г. Ф., Теор. Практ. физ. Культ. 13, 459, 1952.
30. Йорданская Ф. А., Функциональное состояние сердца у юных велосипедистов (по данным электрокардиографического исследования), Физкультура и спорт, Москва, 37—50, 1964.
31. Комаров, цит. по Крестовникову (34).
32. Коштоянц Х. С., Acad. Sci. U. r. s. s. 19, 315, 1938.
33. Кравчинский Б. Г., Физиол. жур. (Москва) 11, 6, 1928.
34. Крестовников А. Н., Очерки по физиологии физических упражнений. ФИС, Москва 1951.
35. Кузмина В. Н., Изучение функциональной способности сердца спортсменов по данным минутного и ударного объема крови. В книге Проблемы врачебного контроля. Физкульт. и спорт, Москва 1955.
36. Кузмина В. Н., Некоторые показатели обмена липидов у бывших ведущих спортсменов. Теор. Практ. физ. Культ. 29, 49—51, 1966 (10).
37. Кузнецов М. Ф., Реакция функции кровообращения в предстартовом периоде у мастеров спорта. Теор. Практ. физ. Культ. 28, 39—40, 1965.
38. Куценко Н. А., Нечаева Г. А., Физиол. Ж. Москва 39, 719, 1953.
39. Ланг Г. Ф., Спорт и система кровообращения. Учебник внутренних болезней. Медгиз, Москва 1938.
40. Летунов С. П., Электрокардиография во врачебно-спортивной практике. ФИС Москва 1950.
41. Летунов С. П., Спорт и сердце, Медгиз, Москва 1950.
42. Летунов С. П., Проблемы врачебного контроля, Физкульт, и спорт, Москва 1955.
43. Летунов С. П., Электрокардиографические и рентгенокимографические исследования сердца спортсмена, Медгиз, Москва 1957.
44. Летунов С. П., Мотылянская Р. Е., Граевская Н. Д., Методика врачебно-педагогического исследования спортсменов. ФИС Москва 1962.
45. Летунов С. П., Методы исследования в спортивной медицине (Сборник трудов институтов физической культуры). Физкультура и спорт, Москва 1964.
46. Летунов С. П., Мотылянская Р. Е., Теор. Практ. физ. Культ., 11, 74, 1948.
47. Лешкевич Л. Г., Макарова А. Ф., Яковлев Н. Н., Украин. биох. Журн. 27, 61, 1955.
48. Лешкевич Л. Г., Попова Н. К., Яковлев Н. Н., Ямпольская Л. И., Украин. Биохим Жур. 24, 464, 1952.
49. Макаренко Л. П., Исследование дыхания и сердечной деятельности пловца во время скоростного плавания. Теор. Практ. физ. Культ. 28, 17—20, 1965 (8).
50. Макарова А. Ф. с сотр., цит. по 95.
51. Матов В. В., Суркина И. Д., Электрокардиограмма и пути анализа при больших физических напряжениях (по данным радиотелеметрии). Физкультура и спорт, Москва с. 5—19, 1964.

52. Меерсон Ф. З., в книге Парин В. В., Меерсон Ф. З., Очерки клинической физиологии кровообращения, Медгиз, Москва 1960.
53. Меерсон Ф. З., Обмен веществ и структура миокарда при компенсаторной гиперфункции и недостаточности сердца. В книге Современные проблемы физиологии и патологии кровообращения, Медгиз, Москва 1961.
54. Михельсон Н. Й., Изд. Акад. Наук СССР, биол. 1, 13, 1943.
55. Мокреева М. К., Функциональная диагностика отклонений кровообращения, Издат. „Здоровье“, Киев 1965.
56. Мокреева М. К., Соловцов Н. М., Стовбун В. Т., Осцилографические показатели у спортсменов в покое и после дозированных нагрузок, Издат. „Здоровье“, Киев 1965.
57. Морозов В. Н., Изменение электрокардиограммы у спортсменов-легкоатлетов во время тренировки, Издат. „Здоровье“, Киев 1965.
58. Мошков В. Н., Лечебная физическая культура в клинике внутренних болезней. Медгиз, Москва 1952.
59. Озарай А. Й., цит. по 4.
60. Павлов И. П., Центробежные нервы сердца, Акад. Мед. Наук, Москва 1952.
61. Петрова М. К., О роли функционально ослабленной коры головного мозга в возникновении различных патологических процессов в организме. Медгиз, Москва 1946.
62. Пиралишвили И. С., Особенности восстановительного периода после мышечной работы, связанной с сильным эмоциональным возбуждением. Международная научно-методическая конференция по проблемам спортивной тренировки, Москва, 13—17. 12. 1962.
63. Попова Н. К., Влияние физических упражнений на содержание холестерина и лецитина в крови у старшего возраста. Теор. Практ. физ. Культ. 28, 12—15, 1965 (6).
64. Потте Н. В., Клини. Мед. (Москва) 29, 48, 1951.
65. Райскина М. Е., Усп. совр. Биол. 2, 173, 1952.
66. Райскина М. Е., Пат. Физиол. и экспер. Тер., 20, 6, 1957.
67. Раскин М. В., Теор. Практ. физ. Культ. 1947, цит. по 34.
68. Раскин М. В., Фарфель В. С., Теор. Практ. физ. Культ. 10, 215, 1947.
69. Розанов Р., Мед. вестн. 25, 4, 1867.
70. Розанова Л. С., Материалы конференции 19.—21. 12. 1962, Инст. норм. и патол. физиол. АМН СССР, Москва 1962.
71. Розовская Н. Й., Фармакол. Токсикол. 8, 11, 1941.
72. Саркизов-Серазини, Лечебная физическая культура, Физкульт. и спорт, Москва 1960.
73. Сеченов И. М., Введенский Н. Е., Физиология нервной системы. Гос. издат. мед. литер. Москва 1952.
74. Смирнов А. Й., Советск. Мед. 15, 5, 12, 1951.
75. Смирнов К. М., Зайцева Н. В., Соотношение электрической и механической систолы при интенсивной мышечной работе. Теор. Практ. физ. Культ. 27, 27—30, 1964 (7).
76. Собнева З. И., Чернышева Г. В., Лаврентьева Н. Б., Хайсман Е. Б., Ульнинский Л. С., Гурвич А. А., Еремеев В. Ф., Физиология и патология кровообращения (Материалы конференции 19.—21. XII. 1962). Инст. норм. и патол. физиол. АМН СССР, Москва 1962.
77. Сперанский А. Д., Элементы построения теории медицины. ВИЕМ, Москва 1950.
78. Сперанский А. Д., Собранные труды, Москва 1955.
79. Степочкина Н. А., Особенности функционального состояния сердца у лыжников. Теор. Практ. физ. Культ. 27, 32—34, 1964 (12).
80. Стовбун В. Т., Электрокардиограмма спортсменов-штангистов, Издат. „Здоровье“, Киев 1965.

81. Стовбун В. Т., Морозов В. Н., Функциональное состояние сердца у юных спортсменов (по данным электрокардиографии). Издат. „Здоровье“, Киев 1965.
82. Тамбиян Н. Б., Марафонский бег в свете врачебных исследований. Медгиз, Москва 1965.
83. Тимофеев А. К., Ежеднев. клин. Газета 9, 28, 1889.
84. Тишлер В. А., Белина О. Н., Фазовая структура систолы сердца спортсмена в процессе физической нагрузки. Теор. Практ. физ. Культ. 26, 23—26, 1964 (11).
85. Трубецкая А. В., Орлова С. Р., О нервной регуляции диастолического расслабления миокарда, Физиол. Журнал СССР, 48, 1452—1459, 1965 (12).
86. Федоров В. М., Лаврентьева Н. Б., Чернышева Г. В., Подрезова Н. А., Физиология и патология кровообращения (Материалы конференции 19.—21. XII. 1962), Инст. норм. и патол. физиол. АМН СССР, Москва 1962.
87. Финкельштейн А. Н., Сейфулин Р. И., Михайлов В. М., Соловьев А. С., Физическое воспитание школьников при ревматическом поражении сердца. Теор. Практ. физ. Культ. 28, 30/32, 1965 (9).
88. Крушев С. В., Израел Е., Объем сердца у высококвалифицированных спортсменов. Теор. Практ. физ. Культ. 29, 42—46, 1966 (10).
89. Чаговец Н. Р., Украин. биох. Журн. 29, 450, 1957.
90. Черкес А. Й., Acta med. SSSR. 3, 15, 1960.
91. Черныкаева Е., Изв. Акад. Наук СССР. биол. 1, 35, 1943.
92. Яковлев Н. Н., Физиол. Ж. (Москва) 36, 744, 1950.
93. Яковлев Н. Н., Теор. Практ. физ. Культ. 13, 819, 1950.
94. Яковлев Н. Н., Теор. Практ. физ. Культ., 15, 9, 1952.
95. Яковлев Н. Н., Коробков А. В., Янанис С. В., Физиологические и биохимические основы теории и методики спортивной тренировки. ФиС Москва 1960.
96. Яковлев Н. Н., Ямпольская Л. И., Лешкович Л. Г., Попова Н. К., Физиол. Ж. (Моск.), 38, 739, 1952.
97. Ямпольская Л. Й., Физиол. Ж. (Моск.), 38, 91, 1952.
98. Abdon N. O., Borglin N. E., Acta pharmacol. (Kbh) 1, 162, 1945.
99. Abdon N. O., Borglin N. E., Acta pharmacol. (Kbh) 2, 247, 1946.
100. Abdon N. O., Hammarskjöld S. O., Acta physiol. scand. 8, 75, 1944.
101. Abrahams A., Lancet 251, 565, 1946.
102. Allenstein B. J., Mori H., Circulation 21, 401, 1960.
103. Alzamora-Castro V., Rubio C., Batillana-Subiria R., Amer Heart J. 37, 927, 1949.
104. Andersen K. L., J. appl. Physiol. 7, 166, 1955.
105. Anderson W. A. D., Pathology. C. V. Mosby Co., St. Louis 1948.
106. Antal J., Activitas nerv. super. 4, 284, 1962.
107. Antal J., Čas. Lék. ces. 101, 645, 1962.
108. Antal J., Duda P., Ruščák M., Bratisl. lek. Listy 41 (II), 194, 1961.
109. Antal J., Ruščák M., Fiziol. Ž. (Mosk.) 43, 941, 1957.
110. Arnold A., Lehrbuch der Sportmedizin. 2. Aufl. J. A. Barth, Leipzig 1960.
111. Arnott W. M., Brit. med. J. 2, 888, 1954.
112. Arstila M., Koivikko A., J. Sports Med. 6, 166, 1966.
113. Asmussen R., Nielsen M., Acta physiol. scand. 25, 85, 1951.
114. Astrand P. O., Physiol. Rev. 36, 307, 1956.
115. Astrand P. O., Sport, Alter und Geschlecht. Dr. A. Wander A. G., Bern 1958.
116. Astrand P. O., Ryhming I., J. appl. Physiol. 7, 218, 1954.
117. Augustinsson K. B., Acta physiol. scand. 15, 52, 1948.
118. Auvergnat R., C. R. Soc. Biol. 152, 176, 1958.
119. Baker W. W., Baker J. M., Proc. Soc. exp. Biol. (N. Y.) 86, 719, 1954.

120. Baker W. W., Baker J. M., J. Pharmacol. 113, 132, 1955.
121. Balke B., The role of physical activity in the treatment of coronary heart disease. XVI. Weltkongress Sportmed. 1966, Hannover.
122. Barcroft J., Dixon U. E., J. Physiol. (Lond.) 15, 182, 1907.
123. Bard P., Medical Physiology, 10-th edit. C. V. Mosby Co., St. Louis 1956.
124. Bárdoš G., Barta E., Fizeľ A., Cagán S., Bratisl. lek. Listy 37 (II), 708, 1957.
125. Bárdoš G., Barta E., Kreze A., Bratisl. lek. Listy 35 (II), 129, 1955.
126. Bárdoš, G., Komadel, L., Резервная сила сердца в свете советской физиологии. Доклад в Обществе словацких врачей, Братислава 23. XI. 1953.
127. Bárdoš G., Komadel L., Kreze A., Bratisl. lek. Listy 35 (II), 395, 1955.
128. Bárdoš G., Komadel L., Kreze A., Bratisl. lek. Listy 35 (II), 459, 1955.
129. Bárdoš G., Komadel L., Kreze A., О сущности физиологического увеличения сердца. Доклад на съезде Чехослов. общества спортивной медицины, Братислава 1956.
130. Bárdoš G., Komadel L., Kreze A., Bratisl. lek. Listy 37 (I), 129, 1957.
131. Bárdoš G., Komadel L., Kreze A., Bratisl. lek. Listy 37 (I), 449, 1957.
132. Barker. цит. по 380.
133. Barry A. J., Daly J. W., Prevett E. D. R., Steinmetz J. R., Birkhead N. C., Rodahl K., Am. J. Cardiol. 17, 1, 1966.
134. Barta E., Pokus o dôkaz účasti trofickeho vplyvu n. vagus na procese fyziologickeho zväčšovania srdca. Кандидатская диссертация. Медицинский факультет У-та в Братиславе 1959.
135. Barta E., Bözner A., Cerný J., Mrena E., Exp. Med. Surg. 24, 1966.
136. Barta E., Bözner A., Sapáková E., Exp. Med. Surg. 24, 36, 1966.
137. Barta E., Breuer E., Pappová E., Zlatoš L., Čs. Fysiol. 16, 36, 1967.
138. Barta E., Breuer E., Pappová E., Zlatoš L., Exp. Med. Surg. 24, 319, 1967
139. Barta E., Fizeľ A., Farmakologický krízový pokus k dôkazu trofickeho vplyvu vagu v procese fyziologickeho zväčšovania srdca. III. Vedecká konferencia Lek. fak. UK 1958
140. Barta E., Fizeľ A., Bratisl. lek. Listy 38 (II), 12, 1958.
141. Barta E., Fizeľ A., Bratisl. lek. Listy 39 (I), 657, 1959.
142. Barta E., Fizeľ A., Bratisl. lek. Listy 39 (II), 282, 1959.
143. Barta E., Fizeľ A., Cs. Fysiol. 8, 30, 1959.
144. Barta E., Fizeľ A., Fizeľová A., Bratisl. lek. Listy 41 (II), 321, 1961.
145. Barta E., Fizeľ A., Fizeľová A., XXII. Internat. Congress of Physiological Sciences, Leiden 1962.
- 145a. Barta E., Fizeľová A., Breuer E., Fizeľ A., Cor Vasa 9, 269, 1967
- 145b. Barta E., Hulín I., Amer. Heart J. (in press).
146. Barta E., Komadel L., Kreze A., Repás S., Cagán S., Fizeľ A., Bárdoš G., Фармакологический подход к решению нервной трофики при физиологическом увеличении сердца. Доклад в Обществе словацких врачей, Братислава 14. I. 1957.
147. Barta E., Pappová E., Cor Vasa (in press).
- 147a. Barta E., Pavlovičová H., Cor Vasa 7, 60, 1965.
148. Barta E., Sapáková E., Pavlovičová H., Cor Vasa 7, 156, 1965.
149. Bartoš T., Černý J., Kratochvíl M., Некоторые гистохимические изменения в миокарде собаки после селективной денервации сердца. Доклад на Дне Костливого, Братислава 1962.
150. Bauereisen E., Klin. Wschr. 35, 369, 1957.
151. Bauereisen E., Reichel H., Klin. Wschr. 25, 785, 1947.
152. Bayer G., Wense T., Pflüg. Arch. ges. Physiol. 237, 419, 1936.
153. Bazett, цит. по 417.
154. Beckner G. B., Winsor T., Circulation 9, 835, 1954.

155. Bellet S., Roman L., Nichols G. J., *Amer. J. Cardiol.* 17, 43, 1966.
156. Bendall J. R., *J. Physiol. (Lond.)* 114, 71, 1951.
157. Benson W. W., Meek W. J., *Amer. J. Physiol.* 158, 327, 1949.
158. Berger F. Y., and oth. *Amer. J. Physiol.* 162, 319, 1950.
159. Bernard C., *Leçons sur la physiologie et la pathologie du système nerveux.* Paris 1858.
160. Best C. H., Taylor H. B., *The physiological basis of medical practice.* Williams and Wilkins Co., Baltimore 1950.
161. Beswick F. W., Jordan R. C., *Brit. Heart J.* 23, 113, 1961.
162. Beznák A. B. L., *J. Physiol. (Lond.)* 82, 129, 1934.
163. Beznák M., *J. Physiol. (Lond.)* 116, 74, 1952.
164. Beznák M., *J. Physiol. (Lond.)* 116, 219, 1952.
165. Beznák M., *J. Physiol. (Lond.)* 124, 44, 1954.
166. Beznák M., *J. Physiol. (Lond.)* 124, 64, 1954.
167. Beznák M., *J. Physiol. (Lond.)* 124, 75, 1954.
168. Beznák M., Hajdu I., *Orvostud. Közlemények* 14, 11, 1944.
169. Beznák M., Hajdu I., *Schweiz. med. Wschr.* 75, 300, 1945.
170. Beznák M., Hajdu I., Kapfhammer J., *Z. physiol. Chemie* 207, 57, 1932.
171. Biörck G., Factors related to physical unfitnes in neurocirculatory asthenia. In: Rosenbaum F. F., Belknap E. L., *Work and the Heart.* P. B. Hoeber Medical Book department of Harper and Broth., New York 1959.
172. Biörck G., Analysis of the increase in myocardial infarction in Malmö, Sweden, 1935—1954. In: Rosenbaum F. F., Belknap E. L., *Work and the Heart.* P. B. Hoeber Medical Book department of Harper and Broth., New York 1959.
173. Bischoff C., Grab W., Kapfhammer J., *Z. physiol. Chemie* 207, 57, 1932.
174. Blix M., *Scand. Arch. Physiol.* 5, 173, 1895.
175. Bloom W. L., and oth., *J. biol. Chem.* 188, 631, 1951.
176. Blumberger R., III. *Internat. Congress Cardiology Bruxelles* 1958.
177. Blumgart H., and oth., *Circulation* 1, 10, 1950.
178. Bohnenkamp H., Eichler O., *Pflüg. Arch. ges. Physiol.* 212, 707, 1926.
179. Bohnenkamp H., Eichler O., *Pflüg. Arch. ges. Physiol.* 240, 89, 1938.
180. Bolt W., Knipping H. W., Valentin H., Venrath H., *Atmung beim Sport.* In: Arnold A., *Lehrbuch der Sportmedizin.* J. A. Barth, Leipzig 1960.
181. Boros B., *Dtsch. med. Wschr.* 71, 236, 1946.
182. Boros J., Boros B., *Cardiologia* 13, 325, 1948.
183. Borovanský L., Růstové a morfologické změny po usilovné práci svalové u krys. *Rozpravy II. tř. Čes. Akad.* 11, 7, 1930.
184. Bouchard C., Hollmann W., Venrath H., Herkenrath G., Schlüssel H., *Sportartz Sportmed.* 17, 348, 1966.
185. Bouchard C., Hollmann W., Venrath H., Herkenrath G., Schlüssel H., *Minimalbelastung zur Prävention kardiovaskulärer Erkrankungen.* XVI. Weltkongress Sportmedizin 1966, Hannover.
186. Boyd W., *The Pathology of internal Diseases.* Lea and Febiger, Philadelphia 1950.
187. Boyer P. D., Lardy H. A., Philips P. H., *J. biol. Chem.* 97, 62, 1932.
188. Boyer P. D., Lardy H. A., Philips P. H., *J. biol. Chem.* 146, 637, 1942.
189. Bózner A., Barta E., Pavlovičová H., Mrena E., *Cor Vasa* 7, 227, 1965.
190. Bózner A., Inczinger F., Mrena E., *Folia Morphol.* 14, 400, 1966.
191. Böhlau V., *Prüfung der körperlichen Leistungsfähigkeit.* G. Thieme Leipzig 1955.
192. Brannon E. S., Merill A. J., Warren J. V., Stead E. A., *J. clin. Invest.* 24, 332, 1945.
193. Braun H., *Arch. Kreisf. Forsch.* 32, 87, 1960.

194. Braunwald E., Ross J., Suppl. II to Circulation Research vols. 14 and 15, 169, 1964.
195. Briscoe S., Burn J. H., Proc. roy. Soc. B. 137, 281, 1950.
196. Briscoe S., Burn J. H., J. Physiol. (Lond.) 126, 181, 1954.
197. Brown-Séguard C. E., Course of lectures. London 1860.
198. Bruce R. A., Mazarella J. A., Jordan J. W., Green E., Am. Heart J. 71, 455, 1966.
199. Bruce R. A., Physical activity as a risk factor in ischaemic heart disease. Symposium on Epidemiology of Arteriosclerosis and Precocious Myocardial Infarction. Sliac 1966.
200. Brunner D., Manelis G., Lancet II, 1049, 1960.
201. Bruns, цит. no 704.
202. Bryan W., and oth., J. Amer. med. Ass. 165, 791, 1957.
203. Buchanan J. M., Hastings A. B., Nesbett F. B., J. biol. Chem. 180, 435, 1949.
204. Buchanan V., J. Physiol. (Lond.) 62, 38, 1909.
205. Buchthal F., Kahlson G., Acta physiol. scand. 8, 325, 1944.
206. Burgen A. S. V., Terroux K. G., J. Physiol. (Lond.) 120, 449, 1953.
207. Burch B. H., Kempf J. P., Vail E. G., Freye S. A., Hitchcock F. A., J. Aviat. Med. 23, 159, 1952.
208. Burn J. H., Proc. roy. Soc. B. 137, 281, 1950.
209. Burn J. H., Lancet 264, 1161, 1953.
210. Burn J. H., Functions of Autonomic Transmitters. Williams and Wilkins Co., Baltimore 1956.
211. Burt J. J., Jackson R., J. Sports Med. 5, 203, 1965.
212. Butčenko L. A., Med. Sport 6, 28, 1966.
213. Büchner F., Über die Ursachen des Versagens des hypertrophierten Herzmuskels. B. Schwabe, Basel 1948.
214. Büchner F., Dtsch. med. Wschr. 82, 1037, 1957.
215. Bülbring E., Burn J. H., J. Physiol. (Lond.) 108, 508, 1949.
216. Bülbring E., Burn J. H., Sheley H., Proc. roy. Soc. B. 141, 445, 1954.
217. Bülbring E., Lowie E. M., Pardoe U., Brit. J. Pharmacol. 4, 290, 1949.
218. Bürger M., Einführung in die pathologische Physiologie. Thieme, Leipzig 1953.
219. Bütikofer E., Hodler J., Schweiz. Z. Sportmed. 3, 33, 1955.
220. Bykoy K. M., Mozková kúra a vnitřní orgány. Zdrav. nakl. Praha 1952.
221. Cahill G. F., Asmora J., Zottu S., Hastings A., J. biol. Chem. 224, 237, 1957.
222. Campos E. A. M., Cannon W. B., Lundin H., Walker T. T., Amer. J. Physiol. 87, 680, 1929.
223. Carlson L. A., Pernow B., J. Lab. clin. Med. 53, 833, 1959.
224. Carroll N. V., Longley R. W., Roe J. H., J. biol. Chem. 220, 538, 1956.
225. Case R. B., Berglund E., Sarnoff S. J., Circulat. Res. 2, 319, 1954.
226. Caspari R., Klensch H., Kötter J., Z. Kreisf. Forsch. 49, 412, 1960.
227. Clark A. J., Comparative physiology of the heart. Cambridge 1927.
228. Clark A. J., Eggloton P., Gaddie R., Stewart C. P., The metabolism of the frog's heart. Oliver and Boyd, Edinburgh 1938.
229. Collett F. A., Liljestrand G., Scand. Arch. Physiol. 49, 29, 1924.
230. Comline R. S., J. Physiol. (Lond.) 105, 6, 1946.
231. Conway E. J., Boyle P. D., Nature 144, 709, 1939.
232. Cook-Sup S., Blöhmer H., Med. Klin. 59, 569, 1964.
233. Cooper T., Gilbert J. W., Bloodwell R. D., Cront J. R., Circulat. Res. 9, 275, 1961.
234. Costeas F., Papalopoulos A., Arch. Mal. Coeur, 50, 510, 1957.
235. Coernand A., Léquime J., Regniers P., L'insuffisance cardiaque chronique. Masson et ce. Paris 1952.
236. Craft P., Richter D., J. Physiol. (Lond.) 102, 155, 1943.

236. Csinády E., *Arbeitsphysiol.* 3, 579, 1930.
237. Cureton T. K., *Physical fitness of champion athletes.* The University of Illinois Press. Urbana 1951.
238. Cureton T. K., *Med. sportiva* 12, 259, 1958.
239. Czarnocla-Karpińska W., *Kultura fizyczna* 6, 233, 1952.
- 239a. Černý J., Oláh Z., *Rozhl. Chir.* 37, 256, 1958.
240. Danielopolu C., *Dtsch. med. Wschr.* 9, 214, 1944.
241. Danielopolu C., *Arch. Kreisl. Forsch.* 12, 149, 1943.
242. Darrow D. C., *Proc. Soc. exp. Biol. (N. Y.)* 55, 13, 1944.
243. Daum S., *Vnitřní Lék.* 3, 554, 1957.
244. Davis J. I., *Australian J. Sports Med.* 1, 23, 1966.
245. Dejmál V., Wolf J., *Teorie Praxe těl. Vých.* 4, 239, 1956.
246. Delachaux A., *Préparation sportive et la forme athlétique.* Ass. suisse des clubs de ski 1947.
247. Delachaux A., *Le coeur forcé.* Sport und Kreislauf. Sammlung der Referate gehalten am IV. Sportärztlicher Zentralkurs 1946 in Lausanne. H. Huber Verlag, Bern 1947.
248. Delanne R., Lewillie L., *Explorations fonctionelle de la surrénal à l'effort.* IX. Congr. Internat. Med. Sport. Paris 1952.
249. Delius L., *Arch. Kreisl. Forsch.* 11, 1, 1942.
250. Delius L., *Neurovegetative Regulation und sportliche Leistung.* 18. Dtsch. Sportärztekongress, Hamburg 1957.
251. Delius L., *Sportarzt Sportmed.* 16, 127, 1965.
252. Deutsch F., Kauf E., *Heart and athletics.* C. V. Mosby Co., St. Louis 1927.
253. Dibner R. D., *Theor. Prax. Körperkult.* 15, 1093, 1966.
254. Didisheim J. C., Übersax R., *Schweiz. Z. Sportmed.* 12, 119, 1964.
255. Didisheim J. C., Übersax R., *Schweiz. med. Wschr.* 95, 1619, 1965.
256. Dieckhoff, J., *Arch. experiment. Path. Pharmacol.* 182, 268, 1936.
257. Dietlen H., *Münch. med. Wschr.* 98, 2137, 1951.
258. Doan A. E., Peterson D. R., Blackmon J. R., Bruce R. A., *Amer. J. Cardiol.* 17, 9, 1966.
259. Dock W., *J. exp. Med.* 74, 177, 1941.
260. Dock W., *The relative etiological importance of various stresses in cardiac disorders.* In: Rosenbaum F. F., Belknap E. L., *Work and the Heart.* P. B. Hoeber Medical Book department of Harper and Broth., New York 1959.
261. Doliopoulos T., Bengou H., *Cardiologia* 22, 169, 1953.
262. Doll E., Keul J., Stein H., Maiwald Ch., Reindell H., *Pflüg. Arch. Physiol.* 282, 28, 1965.
263. Doll E., Keul J., Stein H., Maiwald Ch., Reindell H., *Z. Kreisl. Forsch.* 55, 248, 1966.
264. Doll E., Klepzig H., Reindell H., *Z. Kreisl. Forsch.* 43, 567, 1954.
265. Dosekun F. O., Mendel D., *J. Physiol. (Lond.)* 140, 190, 1958.
266. Döring Z., *Beitr. path. Anat.* 96, 309, 1935—1936.
267. Döring Z., *Z. ges. exp. Med.* 94, 776, 1934.
268. Drahotka Z., *Кандидатские тезисы.* Институт физиологии Чехословацкой академии наук. Прага 1957.
269. Drazil V. *a kolektiv, Tělovýchovné lékařství pro praktické lékaře.* St. ped. nakl. Brno 1958.
270. Durbin E., Goldwater L., *Circulation* 13, 410, 1956.
271. Durosoy F. P., Klaus E. J., Clasing D., Nieman W., *Herz-Kreislaufuntersuchungen bei 68 über 60jährigen Altersturnern in Ruhe.* XVI. Weltkongress Sportmedizin 1966, Hannover.
272. Durrer D., *Proceedings of the internat. union of physiological sciences XXII.* Internat. Congr. Leiden 1962, *Excerpta med. Found.*, Vol. 1, Amsterdam.
273. Dvořák L., Dvořáková M., Jiráneková J., Kölbl F., Vancura P., *Cas. Lék. čes.* 101, 267, 1962.

274. Ebashi S., Japan. J. Pharmacol. 4, 32, 1954.
275. Ebert B. W., Sread S. A., Amer. J. med. Sci. 201, 655, 1941.
276. Eckstein R. W., Circulat. Res. 5, 230, 1957.
277. Eckstein R. W., and oth., J. Physiol. (Lond.) 163, 539, 1950.
278. Edeiken J., Circulation 16, 14, 1957.
279. Edelmann A., Whitehorn W. V., Lein A., Hitchcock F. A., J. Aviat. Med. 17, 596, 1940.
280. Eggers J., Schuman D., Z. klin. Med. 137, 710, 1940.
281. Eiselt E., Sportovní výkonnost a laboratorní ukazatelé ve stáří. Sborník prací Výzk. ústavu tělovýchovného Praha, St. tělovýchovné naklad. 1964.
282. Elster K., Lutterotti M., Z. Kreisl. Forsch. 43, 86, 1953.
283. Emmrich J., Steim H., Klepzig H., Musshoff K., Reindell H., Baumgarten B., Z. Kreisl. Forsch. 47, 326, 1958.
284. Engelhardt W. A., Pflüg. Arch. ges. Physiol. 225, 721, 1930.
285. Engelhardt W. A., Ljubinova M. N., Nature 144, 668, 1939.
286. Engelmann Th. W., Pflüg. Arch. ges. Physiol. 62, 543, 1896.
287. Epstein, Beck, Münch. med. Wschr. 55, 887, 1908.
288. Ewig, цит. по 34.
289. Eyster J. A. E., Trans. Assoc. Amer. Physic. 42, 15, 1927.
290. Eyster J. A. E., J. Amer. Med. Ass. 91, 1991, 1928.
291. Eyster J. A. E., Meek W. J., Hodges F. J., Arch. intern. Med. 39, 536, 1927.
292. Farfel V. S., Sokol 20, 81, 1950.
293. Fejfar Z., Cas. Lék. ces. 84, 921, 1945.
294. Ferienčík K., Teor. Praxe těl. Vých. 1, 265, 1953.
295. Ferienčík K., Handzo P., Hupka J., Bratisl. lek. Listy 35 (II), 347, 1955.
296. Fick A., Mechanische Arbeit und Wärmeentwicklung bei der Muskeltätigkeit. Brockhaus, Leipzig 1882.
297. Filo E., Král J., L'hyperleucocytose et ses rapports avec la course de ski. Congr. internat. Med. Éducat. phys. Sports, Chamonix 1945 II, 85.
298. Fingerhuth M., Die kardiologische Beratung in der Sportmedizin. Sport und Kreislauf. H. Huber Verlag, Bern 1947.
299. Fischer A., Cas. Lék. ces. 99, 1121, 1960.
300. Fiske C. H., Subbarow Y., J. biol. Chem. 66, 375, 1925.
301. FizeI A., Stúdium niektorých metabolických porúch zlyhávajúceho srdca po podávaní difte-riického toxínu, s hlavným zameraním na poruchy acetylcholinového metabolizmu. Kandidat-ская диссертация. Медиц. фак. У-та в Братиславе 1962.
302. FizeI A., Barta E., FizeIová A., Bratisl. lek. Listy 40 (I), 673, 1960.
303. FizeI A., FizeIová A., Доклад на втором Кардиологическом дне в Братиславе 1962.
304. Fleckenstein A., Pflüg. Arch. ges. Physiol. 250, 643, 1948.
305. Fleckenstein A., Der Kalium Natrium Austausch als Energieprinzip in Muskel und Nerve. Zugleich ein Grundriss der allgemeinen Elektropharmakologie. Springer, Berlin 1959.
306. Fleckenstein A., Wagner E., Göggel K. H., Pflüg. Arch. ges. Physiol. 253, 38, 1950.
307. Fornosa A., Casimiro C., Cifuentes P., Modification de l'hémogramme en relation avec l'exercice musculaire chez les sportifs entraînés, du point de vue du syndrome d'adaptation. Congr. Internat. Med. Sport. Helsinki 1952.
308. Frank O., Z. Biol. 32, 1895.
309. Frey U., Sportärztliche Untersuchung. Dr. A. Wander A. G., Bern 1957.
310. Frič J., Teorie Praxe těl. Vých. 7, 114, 1959.
311. Frič J., Tělovýchovné lékařství. Učebné texty. Hradec Králové 1960, 1967.
312. Friedberg Ch. K., Diseases of the heart. IInd Ed., Saunders Co., Philadelphia, London 1956.

313. Friese G., Z. Kreisf. Forsch. 44, 99, 1955.
314. Fuhrmann F. A., Amer. J. Physiol. 167, 314, 1951.
315. Gadermann E., Jungmann H., Metzner A., Anpassungsvorgänge der Kreislaufperipherie an körperliche Belastungen. XVI. Weltkongress Sportmedizin 1966, Hannover.
316. Garcia Ramos J., De Arellano J. R., Arch. Inst. Cardiol. Mex. 21, 205, 1951.
317. Gauer O. H., Physiol. Rev. 15, 143, 1955.
318. Gebhardt W., Arch. Kreisf. Forsch. 34, 201, 1961.
319. Gebhardt W., Plein M., Steim H., Reindell H., Arch. Kreisf. Forsch. 39, 94, 1962.
320. Gebhardt W., Wierig V., Keul J., Reindell H., Arch. Kreisf. Forsch. 49, 188, 1966.
321. Gessell R., Hansen E. T., Amer. J. Physiol. 139, 371, 1943.
322. Glaser V., Sportmed. 8, 251, 1957.
323. Glazunov I. S., Aronov D. M., Drombian Y. G., Krylova E. A., Cor Vasa 6, 274, 1964.
324. Goldberger E., Heart diseases. Lea and Febiger, Philadelphia 1951.
325. Goldberger E., Unipolar Lead Electrocardiography and Vectorcardiography. Lea and Febiger, Philadelphia 1953.
326. Gollwitzer -Meier K., Verh. Dtsch. Ges. Kreisf. Forsch. 16, 3, 1950.
327. Gollwitzer-Meier K., Kroetz C., Klin. Wschr. 580, 616, 1940.
328. Gollwitzer-Meier K., Krüger E., Pflüg. Arch. ges. Physiol. 240, 89, 1938.
329. Gollwitzer-Meier K., Witzler E., Pflüg. Arch. ges. Physiol. 255, 469, 1952.
330. Gordon B., Med. sportiva 13, 305, 1959.
331. Gordon B., Levine S., J. Amer. med. Ass. 85, 508, 1925.
332. Gore I., Amer. J. med. Sci. 215, 257, 1948.
333. Gould S. E., Pathology of the Heart. Ch. C. Thomas, Springfield, 111, 1953.
334. Goulder, Kissane, цит. по 764.
335. Grant R. P., Amer. Heart. J. 46, 154, 1953.
336. Greco A., Med. Sport. (Torino) 4, 364, 1964.
337. Greco M., Marsela A., Venerando A., Med. sportiva 13, 561, 1959.
338. Gregg D. R., Sabiston D. C., Theilen E. O., Physiol. Rev. 35, 130, 1955.
339. Gremels H., Arch. exp. Path. Pharmacol. 169, 689, 1933.
340. Gremels H., Arch. exp. Path. Pharmacol. 182, 1, 1936.
341. Gremels H., Zinnitz F., Arch. exp. Path. Pharmacol. 188, 79, 1938.
342. Grob D., Liljestrand K., Johns R. J., Amer. J. Med. 23, 340, 1957.
343. Grober I., Erg. inn. Med. 3, 34, 1909.
344. Groh H., Sportmedizin. Biologische und medizinische Grundlagen der Leibesübungen. F. Enke, Stuttgart 1962.
345. Grubschmidt H. A., Sokolow M., Amer. Heart J. 54, 689, 1957.
346. Grum-Gržimajlová A., Petru E., Schulz P., Сборник работ научной конференции студентов мед. фак. в Братиславе 1957.
- 346a. Gudbjarnason S., Bing R. J., Biochem. Biophys. Acta 60, 158, 1962.
347. Gutmann E., Jakoubek B., Čs. Fysiol. 9, 13, 1960.
348. Gutmann E., and oth., The denervated muscle. Vydavateľstvo CSAV, Praha 1962.
349. Guyton A. C., Physiol. Rev. 35, 123, 1955.
350. Hajdu I., Beznák M., Schweiz. med. Wschr. 75, 665, 1945.
351. Hajdu I., Amer. J. Physiol. 174, 371, 1953.
352. Hájek J., Kardiorespiračné zmeny pri signalizovaní pracovného zataženia a jeho náhleho zvýšenia u človeka. Kandidatská dissertácia. Med. fák. У-та в Братиславе 1965.
353. Hájek J., Sedlák P., Bratisl. lek. Listy 42 (I), 654, 1962.
354. Hájková M., Vplyv športového tréningu na energetický výdaj a niektoré kardiorespiračné

- ukazovatele pri laboratórnem zafazení. Кандидатская диссертация. Мед. фак. У-та в Братиславе 1965.
355. Hájková M., Horniak E., Komadel L., Vplyv tréningu na energetický výdaj pri laboratórnem zafazení športovcov. Заключительное сообщение ведомственной исследовательской задачи Мин. здрав. Братислава 1965.
356. Hakkila J., *Ann. med. exper. Biol. Fenniae* 33, suppl. 10, 1955.
357. Halhuber M. J., *Therap. Gegenw.* 104, 1364, 1965.
358. Hamilton W. F., *Circulation* 8, 527, 1953.
359. Hamilton W. F., *Physiol. Rev.* 35, 161, 1955.
360. Handzo P., a kolektív., *Základy telovýchovného lekárstva. Slov. pedagog. nakl. Bratislava* 1964.
361. Handzo P., Feriencík K., *Teorie Praxe tel. Vých.* 5, 129, 1957.
362. Handzo P., Horniak E., Kluvánek V., Komadel L., Mínarovjeh V., Novosadová M., Stachovičová A., Zajac A., *Lekár. Obzor* 5, 741, 1956.
363. Harrison F. R., *Failure of the circulation.* Baltimore 1935.
364. Harvey W., цит. по 551.
365. Hastings A. B., *Harvey Lect.* 36, 91, 1940/41.
366. Hastings A. B., Teng C., Nesbett F. B., Sinex F. M., *J. biol. Chem.* 194, 69, 1952.
367. Hatch F. T., Reissell P. K., Poon-King Th. M., *Circulation* 33, 679, 1966.
368. Hauch H. J., Daneel K. T., *Klin. Wschr.* 32, 687, 1957.
369. Haviar V., *Vnitřní Lék.* 6, 1140, 1960.
370. Haviar V., Выступление в дискуссии в Обществе спортивной медицины. Братислава 3. V. 1961.
371. Haviar V., *Srdce Ľa varuje.* Obzor, Bratislava 1965.
372. Hearn G. R., *Med. sportiva* 12, 313, 1958.
373. Hegglin R., *Die Klinik der energetisch-dynamischen Herzinsuffizienz.* S. Karger, Basel, New York 1947.
374. Hegglin R., *Schweiz. med. Wschr.* 82, 1211, 1952.
375. Heggteit H. A., *Amer. Heart J.* 71, 570, 1966.
376. Heise E., Kimbel K. H., *Z. Kreisl. Forsch.* 44, 212, 1955.
377. Hellenstein H. K., Ford A. B., *J. Amer. med. Ass.* 164, 225, 1957.
378. Henschen S., *Skilaut und Skiwetlauf.* Mitteilung aus der Medizinischen Klinik in Upsala II, Jena 1899.
379. Henzel J., *Vnitřní Lék.* 5, 1162, 1959.
380. Herles F., *Základy elektrokardiografie.* St. zdrav. nakl. Praha 1954.
381. Herrmann G. R., *Amer. Heart J.* 1, 213, 1926.
382. Herrmann G. R., Decher G. M., *Ann. intern. Med.* 13, 794, 1939.
383. Herxheimer H., *Klin. Wschr.* 8, 402, 1929.
384. Herxheimer H., *Klin. Wschr.* 11, 89, 1932.
385. Herxheimer H., *Grundriss der Sportmedizin.* Leipzig 1933.
386. Herxheimer H., *J. appl. Physiol.* 1, 279, 1948.
387. Herzum A., *Z. Kreisl. Forsch.* 32, 162, 1940.
388. Hess W. R., *Vegetative Funktionen und Zwischenhirn.* B. Schwabe Co., Verlag Zürich 1937.
389. Hess W. R., *Das Zwischenhirn und die Regulation von Kreislauf und Atmung.* G. Thieme, Leipzig 1938.
390. Hess W. R., *Bull. schweiz. Akad. med. Wiss.* 1, 138, 1945.
391. Hess W. R., *Die funktionelle Organisation des vegetativen Nervensystems.* Basel, 1948.
392. Heyden S., *Sportarzt Sportmed.* 15, 353, 1964.
393. Hilbisch T. P., *Bull. John. Hopk. Hosp.* 90, 383, 1952.

394. Hill, Evans, цит. по 819.
395. Hines H. M., Knowlton G. C., Amer. J. Physiol. 104, 397, 1933.
396. Hines H. M., Knowlton G. C., Amer. J. Physiol. 120, 719, 1937.
397. Hirsch P., Dtsch. Arch. Klin. Med. 64, 68, 1899.
398. Hodges F. J., Eyster J. A. E., Nomenclature and criteria for diagnosis of disease of the heart. By the criteria committee of the New York Heart Ass., New York 1946.
399. Hodgkin A. L., Biol. Rev. 26, 339, 1951.
400. Hodgkin A. L., Keynes R. D., J. Physiol. (Lond.) 128, 28, 1955.
401. Hoff F., Steuerungseinrichtungen der Organe. G. Thieme, Leipzig 1943.
402. Hoff F., Losse H., Dtsch. med. Wschr. 80, 529, 1955.
403. Hochrein M., Herzkrankheiten. Steinkopf, Dresden—Leipzig 1942.
404. Hochrein M., Der Myokardinfarkt. Steinkopf, Dresden—Leipzig 1945.
405. Hochrein M., Managerkrankheit und Kreislaufschäden. In: Präventive Medizin und Leibesübungen in der Jugend. R. Tries. Freiburg 1956.
406. Hochrein M., Schleicher J., Med. Klin. 53, 41, 1958.
407. Hochrein M., Schleicher J., Med. Klin. 53, 81, 1958.
408. Hollmann W., Höchst- und Dauerleistungsfähigkeit des Sportlers. J. A. Barth, München 1963.
409. Hollmann W., Heilkunst 77, 151, 1964.
410. Hollmann W., Körperliches Training als Prävention von Herz- Kreislaufkrankheiten. Hippokrates Verlag, Stuttgart 1965.
411. Hollmann W., Valentin H., Venrath H., Sportmed. 8, 219, 1957.
412. Hollmann W., Venrath H., Valentin H., Sportmed. 9, 204, 1958.
413. Hollmann W., Venrath H., Valentin H., Münch. med. Wschr. 100, 1957, 1958.
414. Holmgren A., Jonssen B., Lovander M., Linderholm H., Sjöstrand T., Ström O., Acta med. scand. 158, 437, 1958.
415. Holmgren A., Mossfeldt F., Sjöstrand T., Ström G., Acta physiol. scand 50, 72, 1960.
416. Holt J. P., Allensworth J., Circulat. Res. 5, 323, 1957.
417. Holzmann M., Klinische Elektrokardiographie. 3. Aufl. G. Thieme, Stuttgart 1955.
418. Hoogerwerf S., Arbeitsphysiologie 2, 61, 1929.
419. Horák J., Teorie Praxe těl. Vých. 8, 328, 1960.
420. Horák J., Cas. Lék. ces. 102, 430, 1963.
421. Horák J., Cas. Lék. ces. 102, 433, 1963.
422. Horák J., Komadel L., Problémy XIX. OH v Mexiku. Teorie Praxe těl. Vých. 15, 1967, (9), 555—566
423. Horniak E., Príspevok k vplyvu svalovej práce na niektoré zmeny krvného obrazu. Кандидатская диссертация. Мед. фак. У-ра в Братиславе 1964.
424. Horniak E., Hájková M., Komadel L., Teorie Praxe těl. Vých. 13, 217, 1965.
425. Horniak E., Hájková M., Komadel L., Teorie Praxe tel. Vých. 14, 464, 1966.
426. Horniak E., Hájková M., Komadel L., Bratisl. lek. Listy 47 (I), 293, 1967.
427. Horniak E., Hájková M., Komadel L., Jánosdeák J., Zmeny krvného obrazu vplyvom telesného zaťaženia u športovcov. Заключение сообщениe ведомств. исследовательской задачи Мин. здрав., Братислава 1965.
428. Horniak E., Komadel L., Kokavec M., Zmeny krvného obrazu psov pri pokusnom tréningu. Доклад в Чехослов. обществе спортивной медицины в Братиславе 23. III. 1962.
429. Hornof Z., Cas. Lék. ces. 85, 1671, 1946.
430. Hornof Z., Plzeň. lék. Sbor. 3, 47, 1957.
431. Hornof Z., Kremer M., Sokol 72, 167, 1952.
432. Hornof Z., Seliger V., Schmid L., Cas. Lék. ces. 90, 200, 1951.

433. Horský J., Záhlava J., Dynamika změn krevního obrazu při sportovním výkonu. Tělových. Sborník 4, 321, 1959.
434. Hort W., Virchow's Arch. 327, 560, 1955.
435. Houbal V., Tel. Kult. 1, 215, 1948.
436. Houbal V., Lék. Listy 5, 535, 1950.
437. Houbal V., Scripta med. (Brno) 23, 3, 1950.
438. Houbal V., Sokol 72, 129, 1951.
439. Hull B., Hypertrophy and dilatation of the heart. In: Sodeman, Pathologic physiology. Saunders, Philadelphia—London 1950.
440. Humoller F. L., Amer. J. Physiol. 161, 406, 1950.
441. Humoller F. L., Griswold B., McIntyre A. R., J. gen. Physiol. 33, 723, 1950.
442. Chailley-Bert, P., Sports, éducation physique et leur réactions sur l'appareil circulatoire. J. A. Bailliére, Paris 1946.
443. Chailley-Bert P., Chevalier F., Press. Méd. 39, 1955, 1951.
444. Charcot J. M., Leçons sur les maladies du système nerveux faites à la Salpêtrière. Paris 1874.
445. Chiari, цит. по 920.
446. Chierici F., Cussini G., Min. cardioang. 6, 86, 1958.
447. Christensen E. H., Arbeitsphysiol. 4, 128, 1931.
448. Christensen E. H., Arbeitsphysiol. 4, 470, 1931.
449. Christensen E. H., Högberg P., Arbeitsphysiol. 14, 292, 1950.
450. Chrušev S., Israel G., Chruševa N., Med. Sport. 7, 23, 1967.
451. Imperial E. S., Levy N. M., Zieske H., Circulat. Res. 9, 1148, 1961.
452. Inczinger F., Zur Problematik der physiologischen Hypertrophie des Herzens. Einfluss von ATP Spofa auf die Hypertrophie des Herzens bei Ratten. Acta Facult. Pharmac. Bohemoslov. Tom XI, 1965.
453. Israel S., Theor. Prax. Körperkult. 11, 926, 1962.
454. Jakovlev N. N., Soviet. veda-Tel. kult. 1, 184, 1953.
455. Jakovlev N. N., Korobkov A. V., Jananis S. V., Fyziologické a biochemické základy sportovního tréninku. Sport. a turist. naklad. Praha 1962.
456. Jánošdeák J., Komadel L., Horniak E., Hájková M., Sledovanie zmien krvných bielkovín v priebehu ročného tréningového cyklu veslárov. Acta Facult. Educat. fis. Univ. Comen. 7, 1968 (in press).
457. Jegorov B. A., Z. klin. Med. 100, 485, 1924.
458. Jegorov B. A., Z. klin. Med. 104, 545, 1926.
- 459a. Jellinek M., Kaye M. P., Kaiser G. C., Cooper T., Amer. J. Physiol. 209, 951, 1966.
- 459b. Jezler A., Wischer A., Z. ges. exp. Med. 96, 775, 1935.
460. Jokl E., Arbeitsphysiol. 4, 379, 1931.
461. Jokl E., Heart and Sport. Ch. C. Thomas, Springfield, Ill. 1964.
462. Jokl E., Physiology of exercise. Ch. C. Thomas, Springfield, Ill. 1964.
463. Jokl E., цит. по 668.
464. Jonás V., Klinická kardiologie. St. zdrav. nakl. Praha 1950.
465. Josipovic V., Epidemiological studies in three population groups. Symposium on Epidemiology of Arteriosclerosis and Precocious Myocardial Infarction, Sliac 1966.
466. Kahlstorf H., Klin. Wschr. 12, 262, 1933.
467. Karásek F. a kolektiv, Učebnice fyziologie pro studující lékařství. 2. Vyd., St. zdrav. naklad. Praha 1960.
468. Karvonen M. J., Effects of vigorous exercise on the heart. In: Rosenbaum F. F., Belknap E. L., Work and the heart. P. B. Hoeber Medical Book department of Harper and Broth., New York 1959.

469. Karvonen M. J., Schweiz. Z. Sportmed. 9, 90, 1961.
470. Karvonen M. J., Heart disease and perceived exertion. XVI. Weltkongress Sportmed. 1966 Hannover.
471. Katz A. M., Katz L. N., Williams F. L., Amer. J. Physiol. 180, 392, 1955.
472. Katz B., XXth Internat. Physiolog. Congr. Bruxelles 1956.
473. Katz L. N., J. Lab. clin. Med. 6, 1, 1921.
474. Katz L. N., Electrocardiography. Lea and Febiger, Philadelphia 1947.
475. Katz L. N., Physiol. Rev. 35, 91, 1955.
476. Katz L. N., Energetics of the heart and coronary flow. In: Rosenbaum, F. F. Belknap E. L., Work and the heart. P. B. Hoeber Medical Book department of Harper and Broth. New York 1959.
477. Kerr A. J., Amer. Heart J., 54, 23, 1957.
478. Keul J., Doll E., Hippokrates 36, 369, 1966.
479. Keul J., Doll E., Steim H., Flerer V., Reindell H., Pflüg. Arch. Physiol. 282, 43, 1965.
480. Keul J., Doll E., Steim H., Flerer V., Reindell H., Z. Kreisl. Forsch. 55, 477, 1966.
481. Keul J., Doll E., Steim H., Homburger H., Kern H., Reindell H., Pflüg. Arch. Physiol. 282, 1, 1965.
482. Keul J., Doll E., Steim H., Singer U., Klin. Wschr. 44, 881, 1966.
483. Keul J., Krauss H., Overbeck W., Doll E., Flerer V., Klin. Wschr. 42, 890, 1964.
484. Keys A., Circulation 1, 115, 1952.
485. Keys A., J. Amer. med. Ass. 164, 1912, 1957.
486. Keys A., Occupational and enviromental factors in the development of the heart disease In: Rosenbaum F. F., Belknap E. L., Work and the heart. P. B. Hoeber Medical Book department of Harper and Broth., New York 1959.
487. Kienböck, Seelig, Beck, Münch. med. Wschr. 29, 30, 1907.
488. Kienle F., Vergleichende Herzdiagnostik. G. Thieme, Leipzig 1948.
489. Kipke L., Paerisch M., Koppisch V., Med. Sport 6, 65, 1966.
490. Kipsidle N. N., Mental stress. Symposium on Epidemiology of Arteriosclerosis and Precocious Myocardial Infarction, Sliac 1966.
491. Kirch E., Anatomische Grundlagen des Sportherzens. Verh. dtsh. Ges. inn. Med. 47, 73, 1935.
492. Kirch E., Nürnberger W., Arch. Kreisl. Forsch. 4, 1, 1939.
493. Kirchhoff H. W., Beckmann B., Regulationsstörungen des Herzens und Kreislaufs. Leistungsdiagnostik und Leistungstherapie. J. A. Barth, München 1965.
- 493a. Kisch B., Exp. Med. Surg. 21, 222, 1963.
- 493b. Kisch B., Exp. Med. Surg. 23, 406, 1965.
494. Kjellberg S. R., Rudhe N., Sjöstrand T., Acta physiol. scand. 19, 146, 1949.
495. Klemola E., Electrocardiographic observations on 650 finnish athletees. Sport medicine, Helsinki 1952.
496. Klepzig H., Frisch P., Röntgenologische Herzvolumenbestimmung in Klinik und Praxis. G. Thieme, Stuttgart 1965.
497. Klepzig H., Reindell H., Musshoff K., Weyland R., Dtsch. med. Wschr. 80, 744, 1955.
498. Knipping H. W., Bolt W., Valentin H., Venrath H., Untersuchung und Beurteilung des Herzkranken. F. Enke, Stuttgart 1955.
499. Knoll W., Arbeitsphysiol. 5, 351, 1932.
500. Knoll W., Leistung und Beanspruchung. Zollikofer, St. Gallen, 1948.
501. Knoll W., Arnold A., Normale und pathologische Physiologie der Leibesübungen. Leipzig 1933.
502. Kobernick S. D., Niwayama D., Zuchlewski A. C., Proc. Soc. exper. Biol. Med. 96. 623, 1957.

503. Koelle G. B., J. Pharmacol. 100, 158, 1950.
504. Koelle G. B., Koelle E. S., Friedenwald S. J., J. Pharmacol. 100, 180, 1950.
505. Koepplin F., Cardiologia (Basel) 15, 57, 1949.
506. Koepplin F., Schweiz. med. Wschr. 80, 1053, 1950.
507. Kokavec M., Príspevok k prevencii ischemickej srdcovej choroby so zreteľom na kapilarizáciu myokardu. Канд. диссертация. Мед. фак. У-та в Братиславе 1962.
508. Kokavec M., Komadel L., Ditteová V., К проблеме кровоснабжения физиологически гипертрофированного сердца. Доклад в Чехослов. обществе спортивной медицины, Братислава 23. III. 1962.
509. Kokavec M., Komadel L., Ditteová V., Капилляризация физиологически гипертрофированного сердца. Доклад на втором Кардиологическом дне в Братиславе 1962.
510. Komadel L., Teor. Praxe těl. Vých. 1, 271, 1953.
511. Komadel L., Obehové ústrojenstvo. I: Handzo P. a kolektív, Základy telovýchovného lekárstva. Slov. pedag. nakl. Bratislava 1964.
512. Komadel L., Príspevok k činnosti fyziologicky zväčšeného srdca. Кандидатская диссертация. Мед. фак. У-та в Братиславе 1960.
513. Komadel L., Деятельность сердца тренированной собаки в сердечно-легочном препарате. Доклад в Чехослов. обществе спортивной медицины, Братислава 27. V. 1960.
514. Komadel L., Pulse rate of swimmers during contests and training. Acta Facult. Educat. fis. Univ. Comen. 5, 11, 1966.
515. Komadel L., Bárdoš G., О влиянии содержания сердца на высоту зубца R на ЭКГ. Съезд Чехослов. общества спортивной медицины в Братиславе 1956.
516. Komadel L., Bárdoš G., Teor. Praxe těl. Vých. 6, 160, 1958.
517. Komadel L., Černý L., Jánošdeák J., Lekárska kontrola pre poslucháčov telesnej výchovy. Obzor, Bratislava 1968.
518. Komadel L., Ferienčík K., Bratisl. lek. Listy 37 (II), 15, 1957.
519. Komadel L., Kokavec M., О влиянии физической активности на возникновение ишемического заболевания сердца. Доклад в Чехослов. обществе спортивной медицины, Братислава 23. III. 1962.
520. Komadel L., Kokavec M., Černý J., Изменения показателей кровообращения у собак под влиянием экспериментальной тренировки. Доклад в Чехослов. обществе спорт. медицины, Братислава 23. III. 1962.
521. Komadel L., Kokavec M., Horniak E., Изменения картины крови экспериментально тренированных собак при однократной нагрузке. Доклад на Чехослов. медицинском конгрессе, Прага 16. XI. 1962.
522. Komadel L., Kokavec M., Konečná J., Macáková E., Rеха T., Rimarenko V., Vašková E., Zedníkovič L., Определение состояния тренированности пловцов при помощи измерения пульса. Доклад на съезде Чехослов. общества спорт. медицины, Пиештяны, 1960.
523. Komadel L., Kresánek E., Teor. Praxe těl. Vých. 6, 157, 1958.
524. Komadel L., Kreze A., О колебании синусового ритма у спортсменов. Съезд Чехослов. общества спортивной медицины, Братислава 1956.
525. Komadel L., Kreze A., Bárdoš G., К проблеме физиологического увеличения сердца. Доклад в Обществе словацких врачей. Братислава 14. I. 1957.
526. Komadel L., Kreze A., Botár, Čaran, Džavík, Hebert, Kotlebová, Kostelná, Rysavá, Elektrokardiografický obraz lyžiarov. Электрокардиограмма лыжников. Работа научного кружка студентов Медицинского факультета в Братиславе 1951—1952.
527. Komadel L., Veselý A., Zdravoveda pre trénerov a cvičiteľov. Vydav. Šport, Bratislava 1967.

528. Korecký B., Rakušan K., Poupa O., Čs. Fysiol. 11, 451, 1962.
529. Кореу, цитир. по 648.
530. Kostjukov J., Reiselmann S. D., Arbeitsphysiol. 3, 415, 1930.
531. Košťojanc Ch. S., Výbor ze spisů I. P. Pavlova. Zdrav. nakl., Praha 1952.
532. Král J., Les modifications du rythme cardiaque et de la tension artérielle après les exercices de longue durée. Congr. internat. Éducat. phys. Sport, Amsterdam 1928.
533. Král J., Rev. Med. de l'Est. 57, 117, 1929.
534. Král J., Čas. lék. čes. 78, 982, 1939.
535. Král J., Čas. lék. čes. 79, 1045, 1940.
536. Král J., Čas. lék. čes. 88, 1123, 1949.
537. Král J., Prakt. lék. 34, 545, 1954.
538. Král J. A., The size of the heart of sportsmen in different age groups. In: Scientific Seminar: Physical Fitness in Relation to Age and Sex. Stockholm 23—24.. 8. 1962. Ed. by Rikcittrottsförbundetes Poliklinik-Komitee, Stockholm, 1964.
539. Král J., Jonás V., Z. Kreisl.-Forsch. 25, 178, 1933.
540. Král J., Jonás V., Stříteský J., Rev. med. de l'Est. 57, 213, 1929.
541. Král J., Polland B., Z. klin. Med. 121, 447, 1932.
542. Král J., Polland B., Čas. lék. čes. 73, 541, 1934.
543. Král J. и сотр., Klinika tělovýchovného lékařství. SZN, Praha, 1956.
544. Kraus H., Raab W., Hypokinetic disease — disease produced by lack of exercise. 3. Ed., Springfield, C. C. Thomas 1961.
545. Krebs H. A., Advanc. Enzymol. 3, 191, 1943.
546. Krehl L., Pathologische Physiologie. Leipzig 1904.
547. Krestovnikov A. N., Основное направление советской школы физиологии спорта. стеногр. запись лекции в Праге 1950. Сокол 70, 283, 1950.
548. Krestovnikov A. N., Nárys fyziologie tělesných cvičení. St. těl. naklad. Praha, 1954.
549. Kreze A., Komadel L., Bárdoš G., О проявлениях ваготонии у спортсменов на ЭКГ. Доклад на съезде Чехослов. общества спортивной медицины, Братислава 1956.
550. Kreze A., Komadel L., Bárdoš G., Оценка признаков вегетативного тонуса на ЭКГ при физиологическом увеличении сердца. Доклад в Обществе словацких врачей, Братислава 14. I. 1957.
551. Kruta V., Několik pohledů na srovnávací fyziologii srdce a oběhu krevního. Zdrav. naklad., Praha 1958.
552. Kruta V., Fysiologie oběhu krve. In: Karásek F. a kolektiv: Učebnice fyziologie pro studující lékařství. 2. přeprac. vydání, díl I., Stát. zdrav. nakl., Praha 1960.
553. Kruta V., Hornof Z., Seliger V., Úvod do fyziologie tělesných cvičení. Stát. zdrav. naklad., Praha 1954.
554. Kruta V., Seliger V., Scripta med. (Brno) 26, 189, 1953.
555. Kruta V., Seliger V., Scripta med. (Brno), 27, 81, 1954.
556. Kühns K., Hoppe Seyler's Z. physiol. Chem. 298, 278, 1954.
557. Külbs N., цитир. по 567.
558. Labhardt F., Münch. Med. Wschr. 108, 1223, 1966.
559. Lami G., Minerva Med. 14, 3412, 1964.
560. Lapura M., Saviano G., Arch. Physiol. 43, 22, 1943.
561. Larsen N. P., Arch. Int. Med. (Chicago), 100, 436, 1957.
562. Laude J. S., Ann. intern. Med. 20, 405, 1944.
563. Leclercq J., Actualités cliniques et physiologiques en médecine sportive. J. B. Bailliere et fils. Paris, 1957.
564. Léguime J., Denoline H., Cardiologia (Basel), 32, 65, 1958.

565. Lejdar Z., Balgha T., Влияние спортивной тренировки на появление брадикардии. (До сих пор не опубликовано.)
566. Lenégre J., Bruxelles Méd. 46, 217, 1966.
567. Lenzi F., Canigia A., Schweiz. med. Wschr. 82, 1150, 1952.
568. Lenzi F., Canigia A., Acta med. scand. 146, 300, 1953.
569. Lepeschkin E., Das EKG. Leipzig, 1942.
570. Letunov S. P., Определение степени тренированности методом врачебного контроля. Доклад в Чехослов. обществе спортивной медицины. Братислава 6. XI. 1961.
571. Letunov S. P., Motyľanskaja R. E., Lékařská kontrola v tělesné výchově. Orbis, Praha 1953.
572. Letunov S. P., Motyľanskaja R. E., Grajevskaja N. D., Metody lékařsko-pedagogického sledování sportovců. Stát. telových. naklad., Praha 1965.
573. Levin H., Jehangir P., Vazifdar Lown B., Merrill J., Amer. Heart. J., 43, 437, 1952.
574. Levine S. A., Clinical Heart Disease. Saunders, Philadelphia 1947.
575. Levine S. A., Lown B., J. Amer. med. Ass. 148, 1365, 1952.
576. Liljestrand G., Lysholm E., Nylin G., Scand. Arch. Physiol. 80, 265, 1938.
577. Linc R., Fleischmann J., Influence du travail musculaire intense sur la structure des poumons. 1^{er} Congrès Européen de médecine sportive. Praha 1963.
578. Linzbach A. J., Virchow's Arch. 314, 534, 1947.
579. Linzbach A. J., Klin. Wschr. 26, 459, 1948.
580. Linzbach A. J., Virchow's Arch. 318, 575, 1950.
581. Linzbach A. J., Virchow's Arch. 328, 165, 1956.
582. Lipsett C., Zinn P., Amer. Heart J., 45, 86, 1953.
583. Lipták O., Koronárny syndróm. Osveta, Bratislava 1960.
584. Líška Š., Janok J., Lek. Obzor 4, 686, 1955.
585. Lohman K., Biochem. Z., 271, 264, 1935.
586. Louis V., Einige Bemerkungen zur Herzbeurteilung bei Schulkindern. Sport und Kreislauf-Sammlung der Referate gehalten am IV. Sportärztlichen Zentralkurs 1946 in Lausanne. H. Huber, Bern 1947.
587. Löwenstein F. W., Epidemiological Investigations in Relation to Diet in Groups who Show Little Atherosclerosis and are Almost Free of Coronary Ischaemic Heart Disease. S. Karger. Basel 1964.
588. Löwi O., Pflügers Arch. ges. Physiol. 189, 239, 1921.
589. Löwi O., Pflügers Arch. ges. Physiol. 237, 504, 1936.
590. Löwi O., Navrátil E., Pflügers Arch. ges. Physiol. 206, 123, 1924.
591. Lukl P., Clinical Features of Precocious Myocardial Infarction. Symposium on Epidemiology of Arteriosclerosis and Precocious Myocardial Infarction, May 22-nd — 28-th 1966, Sliač, Czechoslovakia.
592. Luongo E. P., J. Amer. med. Ass. 162, 1021, 1956.
593. Máček M., Korecký B., Tělesná výchova dětí a mládeže. Stát. zdravot. naklad., Praha 1960.
594. Magendie F., Leçons sur les fonctions et les maladies du système nerveux. Paris 1839.
595. Majer R., Naviar V., О влиянии физической нагрузки на кардиоваскулярный аппарат. Доклад в Чехосл. обществе спортивной медицины, Братислава 3. V. 1961.
596. Málek I., Péče o zdraví na cestě ke komunismu. Knih. Zdrav. novin, sv. 1, 1962.
597. Manery J. F., Hastings A. B., J. biol. Chem. 124, 359, 1938.
598. Manery J. F., Hastings A. B., J. biol. Chem. 127, 657, 1939.
599. Mann G. U., Shaffer R. D., Rich A., Lancet 1965 (II), 7426, 1308.
600. Mann G. U., Teel K., Hayes O., New Engl. J. Med. 253, 349, 1955.
601. Markwalder, Starling, цит. по 160.

602. Marsh J. B., Miller K. L. *Science* 118, 416, 1953.
603. Masuda M., On the Changes of the Heart Volume During All-out Exercise. XVI. Weltkongress für Sportmedizin, 12.—16. 6. 1966 in Hannover.
604. McDowal R. J. S., *J. Physiol. (London)* 104, 392, 1946.
605. McDowal R. J. S., Zayat A. F., *Proc. 2-nd World Congr. Cardiol.*, 1954.
606. Meesman W., *Klin. Wschr.* 35, 557, 1957.
607. Měška J., *Fysiologie tělesné výchovy. Stát. zdrav. naklad. Praha* 1948.
608. Mellerowicz H., Herz und Blutkreislauf beim Sport. In: Arnold, A.: *Lehrbuch der Sportmedizin. J. A. Barth, Leipzig* 1956.
609. Mellerowicz H., *Med. Klin.* 52, 1221, 1957.
610. Mellerowicz H., *Sportarzt* 10, 39, 1959.
611. Mellerowicz H. A., Petermann A., *Z. Kreisl. Forsch.* 45, 716, 1956.
612. Mendel B., Hawkins R. D., *J. Neurophysiol.* 6, 431, 1943.
613. Mendel B., Rudney H., *Science* 100, 499, 1949.
614. Menotti A., Epidemiological Study on Ischaemic Heart Disease in the Rail Road Employees of Rome. Symposium on Epidemiology of Arteriosclerosis and Precocious Myocardial Infarction, May 22-nd—28th, 1966. Sliac. Czechoslovakia.
615. Merrick A. W., *Proc. Soc. exp. Biol. (N. Y.)* 96, 592, 1957.
616. Messerle N., *Z. ges. exp. Med.* 60, 490, 1928.
617. Meyer E., цит. по 176.
618. Mies H., *Acta neuroveget. (Wien)* 8, 148, 1953.
619. Mies H., *Fortschr. Med.* 76, 595, 1958.
620. Michel H. O., *J. lab. clin. Med.* 1564, 34, 1948.
621. Miller P. B., Honson R. L., Lamb L. E., *Aerospace Med.* 35, 1194, 1964.
622. Minarovjeh V., Changements de la structure des poumons causés par l'entraînement. 1^{re} Congrès Européen de médecine sportive, Praha 1963.
623. Minarovjeh V., K zmenám malého krvného obehu vyvolaným pravidelným tréningom. *Theor. Praxe těl. Vých.* 10, 448, 1963.
624. Minarovjeh V., *Med. Sport.* 4, 102, 1964.
625. Minarovjeh V., *Bratisl. lek. Listy* 44 (II), 79, 1964.
626. Mjasnikov A. L., *Circulation* 17, 99, 1958.
627. Mjasnikov A. L., Доклад в Обществе словацких врачей, Братислава 24. XI. 1958.
628. Mojsejew S. G., *Z. Kreisl.-Forsch.* 25, 525, 1933.
629. Montoye H., Faulkner J. A., Willis P., Block W. D., Mikkelsen W. M., Dodge H. J., Serum Total Cholesterol Concentration in Business Executives: Intercorrelation With Physical Activity, Serum Uric Acid and Body Fatness. XVI. Weltkongress für Sportmedizin 12.—16. 6. 1966, Hannover.
630. Moore R. A., *Textbook of Pathology*, 2nd Ed., W. B. Saunders Co., Philadelphia 1951.
631. Morehouse L. E., Miller A. T., *Physiology of Exercise*. C. V. Mosby Co., St. Louis 1948.
632. Moritz F., *Münch. med. Wschr.* 4, 713, 1908.
633. Moritz F., *Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie VII/1*. Springer Verl., Berlin 1926.
634. Moritz F., *Münch. med. Wschr.* 82, 450, 1935.
635. Moritz F., Dietlen H., *Münch. med. Wschr.* 4, 489, 1908.
636. Morris J. N., Crawford M. D., *Brit. med. J.* 1958 (II), 5111, 1485.
637. Morris J. N., Heady J. A., Raffle P. A. B., Roberts C. G., Parks J. W., *Lancet* 265, 1053, 1953.
638. Morris J. N., Heady J. A., Raffle P. A. B., Roberts C. G., Parks J. W., *Lancet* 265, 1111, 1953.

639. Morris W. H. M., Heart Disease in Indiana Farmers. Chapt. 13. In: Rosenbaum Fr. F. Belknap E. L., Work and the Heart. P. B. Hoeber, Medical Book Department of Harper and Broth., New York, 1959.
640. Morrison S. L., Brit. J. industr. Med. 14, 130, 1956.
641. Musshoff K., Reindell H., Klepzig H., Acta cardiol. 14, 427, 1959.
642. Musshoff K., Reindell H., Klepzig H., Frisch P., Emmrich J., König K., Steim H., Baumgarten B., Moser F., Fortschr. Rtgstr. 88, 88, 1958.
643. Müller E. A., Erg. Physiol. 43, 89, 1940.
644. Müller W., Die Massenverhältnisse des Menschlichen Herzens. Цит. по 712.
645. Müller-Limroth W., Sportarzt 10, 31, 1959.
646. Myers G. B., Klein H. A., Stoffer B. E., Amer. Heart J. 35, 1, 1948.
647. Nachmansohn D., Circulation Res, 3, 429, 1955.
648. Nachmansohn D., Wilson J. B., Advanc. Enzymol. 12, 259, 1951.
649. Nelemans F. A., Acta physiol. pharmacol. nederl. 2, 51, 1951.
650. Netousek M., Fysiologie ve vnitřním lékařství. Praha 1943.
651. Northup D. W., Van Liere E. J., Stickney J. C., Anat. Record. 128, 411, 1957.
652. Novosadová M., Handzo P., Horniak E., Kluvánek V., Komadel L., Minarovjech V., Stachovičová A., Zajac A., Некоторый опыт в лечебной физкультуре у студентов с нарушением сердечно-сосудистой системы. Международный конгресс о физ. воспитании молодежи, Прага 1958.
653. Novotný V., Theori. Praxe těl. Vých. Sportu 2, 27, 1954.
654. Novotný V., Theori. Praxe těl. Vých. Sportu 9, 169, 1961.
655. Nöcker J., Grundriss der Biologie der Körperübungen. Sport Verlag, Berlin 1954.
656. Nöcker J., Sportarzt 10, 239, 1959.
657. Nöcker J., Physiologie der Leibesübungen. F. Enke, Stuttgart 1964.
658. Nöcker J., Hartleb O., Schweiz. Z. Sportmed. 9, 74, 1961.
659. Nöcker J., Schleusing C., Sportmedizin 9, 235, 1958.
660. Nylin G., Amer. Heart J. 25, 598, 1943.
661. Opitz E., Thews G., Arch. Kreisl.-Forsch. 18, 137, 1952.
662. Oppenheimer T. Z., Expr. Med. 28, 96, 1922.
663. Orma E. J., Acta physiol. scand. suppl. 142, XII, 1, 1957.
664. Paes E., Contribuciao para o estudo da substancia vagal. Thesis, Lisabon 1943.
665. Pappen K. J., Green D. N., Wrenn H. T., J. Histochem. Cytochem. 1, 160, 1953.
666. Parade G. W., Med. Welt 10, 1101, 1936.
667. Parade G. W., Wien. med. Wschr. 91, 264, 1941.
668. Parade G. W., Bedeutung der Leibesübungen bei der Prophylaxe innerer Erkrankungen. In: Präventive Medizin und Leibesübungen in der Jugend. R. Tries, Freiburg 1956.
669. Pařízková J., Rozvoj aktivní hmoty a tuku u dětí a mládeže. Thomayerova sbírka 413, Praha 1962.
670. Parrot, цит. по 704.
671. Patterson T., Starling E. H., J. Physiol. (London) 48, 357, 1914.
672. Pavlov I. P., Sebrané spisy. Stát. zdravot. naklad., Praha 1952—1954.
673. Peňáz J., Bravený P., Seliger V., Čs. Fysiol. 9, 254, 1960.
674. Peňáz J., Buriánek P., Cs. Fysiol. 9, 452, 1960.
675. Peters J. P., Body Water. Tindal and Co., London 1935.
676. Petrén T., Berichte ges. Physiol. exp. Pharmacol. 95, 59, 1936.
677. Petrén T., Anat. Anz. 81, 165, 1936.
678. Petrén T., Anat. Anz. 85, 169, 1938.
679. Petrén T., Hygiene 100, 653, 1938.

680. Petrén T., Sjöstrand T., Sylvén B., *Arbeitsphysiol.* 9, 376, 1936.
681. Petrén T., Sylvén B., *Gegenbaurs morph. Jb.* 80, 439, 1937.
682. Pflüger E. P. W., *Das Glykogen und seine Beziehungen zur Zuckerkrankheit.* 2 Aufl., Bonn 1905.
683. Pitt B. et al., *Circulation* 20, 816, 1959.
- 683a. Poche R., *Z. Zellforsch.* 50, 332, 1959
684. Pochopová K., Ningerová B., *Vnitř. Lék.* 7, 1283, 1961.
685. Pomeroy W. C., White P. D., *J. Amer. med. Ass.* 167, 711, 1958.
686. Prinzmetal M., Ekmekci A., Toyoshima H., Kwoczynski J. K., *Amer. J. Med.* 3, 276, 1959.
687. Prokop L., *Sportphysiologie.* Dr. A. Wander A. G., Bern 1958.
688. Querg H., *Med. Sport.* 6, 86, 1966.
689. Raab W., *The adrenergic-cholinergic Control of Cardiac Metabolism and Function. Advances in Cardiology, separ. vol. 1.* Karger S., Basel—New York 1956.
690. Raab W., *Advances in Cardiology.* S. Karger, Basel—New York 1959.
691. Raab W., *Amer. J. Cardiol.* 5, 300, 1960.
692. Raab W., *Cardiologia* 41, 129, 1962.
693. Raab W., *Muscular Training, Myocardial Metabolism and Cardiac Health.* XVI. Weltkongress für Sportmedizin 12.—16. 6. 1966, Hannover.
694. Raab W., Gigeo W., *Circulation* 3, 553, 1955.
695. Ratcliffe H. L., Cronin M. T. I., *Circulation* 18, 41, 1958.
696. Rautmann H., *Zur Physiologie und Klinik des Sportherzens.* Verh. Dtsch. Bes. inn. Med. 47, 99, 1935.
697. Rautmann H., *Med. Welt.* 10, 1907, 1936.
698. Reichel H., *Verh. Dtsch. Ges. Kreisl.-Forsch.* 16, 13, 1950.
699. Reichel H., *Pflügers Arch. ges. Physiol.* 257, 202, 1953.
700. Rein H., *Einführung in die Physiologie des Menschen.* VII. Aufl., Springer Verlag, Berlin 1943.
701. Reindell H., *Dtsch. med. Wschr.* 65, 1369, 1939.
702. Reindell H., *Dtsch. med. Wschr.* 65, 1423, 1939.
703. Reindell H., *Fortschr. Röntgenstr.* 60, 35, 1939.
704. Reindell H., *Arch. Kreisl.-Forsch.* 7, 117, 1940.
705. Reindell H., *Z. klin. Med.* 138, 635, 1940.
706. Reindell H., *Diagnostik der Kreislauffrühsschäden.* F. Enke, Stuttgart 1949.
707. Reindell H., Delius L., *Klin. Wschr.* 20, 497, 1941.
708. Reindell H., Delius L., *Dtsch. Arch. klin. Med.* 193, 639, 1948.
709. Reindell H., Kirchhoff H. W., *Dtsch. med. Wschr.* 81, 592, 1956.
710. Reindell H., Klepzig H., Steim H., *Die sportärztliche Herz- und Kreislaufberatung.* Dr. A. Wander A. G., Bern 1957.
711. Reindell H., Klepzig H., Steim H., *Sportmedizin* 9, 2, 1958.
712. Reindell H., Klepzig H., Steim H., Mushoff K., Roskamm H., Schildge E., *Herz- und Kreislaufkrankheiten und Sport.* J. A. Barth, München 1960.
713. Reindell H., König K., *Sportmedizin* 9, 253, 1958.
714. Reindell H., König K., Hoffmann G., *Forum cardiol.* 9, 1, 1965.
715. Reindell H., Musshoff K., Klepzig H., *Fortschr. Röntgenstr.* 85, 385, 1956.
716. Reindell H., Musshoff K., Klepzig H., Steim H., Frisch P., König K., *Münch. med. Wschr.* 100, 765, 1958.
717. Reindell H., Roskamm H., *Schweiz. Z. Sportmed.* 7, 1, 1959.
718. Reindell H., Roskamm H., Gerschler W., *Das Intervalltraining.* J. A. Barth, München 1962.

719. Reindell H., Schildge E., Klepzig H., Kirchhoff H. W., Kreislaufregulation. G. Thieme Verl., Stuttgart 1955.
720. Reindell H., Weyland R., Klepzig H., Bilger R., Dtsch. med. Wschr. 79, 911, 1952.
721. Reindell H., Weyland R., Klepzig H., Musshoff K., Schlagvolumen und Restblutmenge des Herzens. Sportärztl. Tagung, Leipzig 1953. VEB Verlag Volk und Gesundheit, Berlin 1954.
722. Reindell H., Weyland R., Klepzig H., Musshoff K., Dtsch. med. Wschr. 80, 540, 1953.
723. Reindell H., Weyland R., Klepzig H., Musshoff K., Schildge E., Erg. inn. Med. 5, 306, 1954.
724. Reinis Z., Ecological Factors of Experimental Atherosclerosis in Chickens. Symposium on Epidemiology of Arteriosclerosis and Precocious Myocardial Infarction, May 22nd—28th 1966. Sliac, Czechoslovakia.
725. Reinis Z., Epidemiology of Atherosclerosis in a Rural Population of North Bohemia. Symposium on Epidemiology of Arteriosclerosis and Precocious Myocardial Infarction. May 22nd — 28th 1966. Sliac, Czechoslovakia.
726. Reynolds T., Martin H., Homann R., Amer. Heart J., 42, 617, 1951.
727. Rhode C. P., Wachholder K., Arbeitsphysiol. 14, 165, 1953.
728. Richards D. W., Acta med. scand. 128, 117, 1947.
729. Richards D. W., Physiol. Rev. 35, 156, 1955.
730. Roberts J. T., Wearn J. T., Badal J. J., Proc. exp. Biol. Med. 38, 322, 1938.
731. Roberts J. T., Wearn J. T., Boten J., Amer. Heart J. 21, 617, 1941.
732. Robinson, цит. по 704.
733. Rodhe E., Ogawa S., Arch. exp. Path. Pharm. 69, 200, 1912.
734. Roessle R., Roulet F., Mass und Zahl in der Pathologie. Springer Verl., Berlin—Wien 1932.
735. Rook A., Brit. med. J. 1954 I, 773.
736. Rosemann, цит. по 582.
737. Rusenblueth A., Proceedings of the Internat. Union of Physiological Sciences. XXII. International Congress, Leiden 1962. Excerpta med. Found. vol. 1, Amsterdam.
738. Roskamm H., Beckhove P., Reindell H., Sportarzt Sportmed. 16, 439, 1965.
739. Roskamm H., Reindell H., Med. Monatschr. 19, 2, 1965.
740. Roskamm H., Reindell H., Haubitz W., Keul J., König K., Schweiz. Z. Sportmed. 10, 121, 1962.
741. Roskamm H., Reindell H., Haubitz W., Keul J., König K., Schweiz. Z. Sportmed. 13, 121, 1965.
742. Roskamm H., Reindell H., Keul J., Materia medica Nordmark 16, 713, 1964.
743. Roskamm H., Reindell H., König K., Allgem. Therapeutik 9, 197, 1964.
744. Roskamm H., Reindell H., König K., Keul J., Sportarzt Sportmed. 14, 245, 1963.
745. Roskamm H., Reindell H., Müller M., Z. Kreisl.-Forsch. 55, 2, 1966.
746. Roskamm H., Weidemann H., Blümchen G., Reindell H., Sportarzt Sportmed. 17, 331, 1966.
747. Rosnowski M., Arch. mal. coeur. 30, 133, 1937.
748. Roths Schuh K. E., Bammer H., Z. ges. exp. Med. 119, 327, 1952.
749. Roths Schuh K. E., Klin. Wschr. 32, 1, 1954.
750. Rushmer R. F., Cardiovascular Dynamics. 2nd Ed. W. B. Saunders Co. Philadelphia and London, 1961.
751. Rushmer R. F., Physiol. Rev. 35, 138, 1955.
752. Rushmer R. F., Smith O., Franklin D., Circulat. Res. 7, 602, 1959.
753. Rushmer R. F., Thal N., Amer. J. Physiol. 168, 570, 1952.
754. Ruscák M., Über die bedingte Reaktion auf den erhöhten Muskelstoffwechsel. Vyd. SAV, Bratislava 1961.

755. Ruscák M., *Activ. nerv. sup.* 4, 294, 1962.
756. Sabiston B. C., Gregg D. E., *Fed. Proc.* 14, 127, 1955.
757. Sachs A., *Cardiologia* 1, 74, 1937.
758. Salisbury P. F., *Proceedings of the Internat. Union of Physiological Science. XXII. Internat. Congress, Leiden 1962. Excerpta med. Found., vol. 1, Amsterdam.*
759. Salisbury P. F., Cross C. E., Rieben P. A., *Circulat. Res.* 10, 608, 1962.
760. Samuel S., *Die tropischen Nerven.* Leipzig 1960.
761. Sarnoff S. J. *Physiol. Rev.* 35, 107, 1955.
762. Sarnoff S. J., Berglund E., *Circulation* 9, 709, 1954.
763. Sawyer C. H., Hollingshead W. H., *J. Neurophysiol.* 8, 137, 1945.
764. Scott R. C., Seiwert J. W., Simon D. L., McGuire, J., *Circulation* 11, 89, 1955.
765. Segers M., *Trav. Soc. med. Belge Éduc. phys. Sport* 7, 15, 1953.
766. Segers M., *Arch. Mal. Coeur* 45, 1090, 1953.
767. Segers M., *Med. sportiva* 12, 2, 1958.
768. Secher K., *Z. hes. exp. Med.* 1921.
769. Seifert S. J., *Lab. clin. Med.* 38, 78, 1951.
770. Seldin D. W., Tarail R., *J. clin. Invest.* 29, 552, 1950.
771. Selecký F. V., Komadel L., Pávek K., Kokavec M., Nemček V., *К деятельности сердца собаки в сердечно-легочном препарате. Čs. Fysiol.* 9, 513, 1960.
772. Seliger V., *Theori. Praxe tél. Vych. Sportu* 2, 303, 1954.
773. Seliger V., *Čs. Fysiol.* 4, 264, 1955.
774. Seliger V., *Čas. Lek. ces.* 94, 278, 1955.
775. Seliger V., *Circulatory Responses to Sports Activities.* In: *Evang K., Lange Andersen, K., Physical Activity in Health and Disease. Universitetsforlaget, Oslo 1964.*
776. Seliger V. a kol., *Prehled fyziologie tělesných cvičení pro studující tělesné výchovy. Stát. zdravot. naklad., Praha 1966.*
777. Seliger V., Buchberger J., *Čs. Fysiol.* 11, 212, 1962.
778. Seliger V., Holubář J., *Čs. Fysiol.* 3, 362, 1954.
779. Selye H., *Синдром общей адаптации. Доклад в Обществе словацких врачей, Братислава 28. V. 1960.*
780. Shapiro S., Weinblatt E., Frank C. W., *J. Chron. Dis.* 18, 527, 1965.
781. Shipley R. A., Shipley L. J., Wearn J. T. J. *exp. Med.* 65, 29, 1937.
782. Schach, Rosemann, Katz цит. по 764.
783. Schäffer H., Maier E., *Biochem. Z.* 319, 420, 1949.
784. Schellong, цит. по 796.
785. Schermer S., *Die Blutmorphologie der Laboratoriumstiere. J. A. Barth, Leipzig 1954.*
786. Schettler G., *Schweiz. Z. Sportmed.* 9, 74, 1961.
787. Schieffer K., *Dtsch. Arch. klin. Med.* 92, 392, 1908.
788. Schildge E., Reindell H., *Die Bedeutung des sportlichen Spieles für die Präventiv-Medizin. In: Präventive Medizin und Leibesübungen in der Jugend. R. Tries, Freiburg 1956.*
789. Schimert G., Simon C. W., *Med. Klin.* 61, 713, 1966.
790. Schleusing G., Werner V., *Med. Sport.* 1, 10, 1961.
791. Schlomka G., *Klin. Wschr.* 15, 564, 1936.
792. Schlüssel H., Schulte M., Heinrich W., Hamacher J., *Z. Kreis.-Forsch.* 48, 714, 1959.
793. Schmidt C. F., *Ann. Rev. Physiol.* 7, 23, 1945.
794. Schmidt C., Kumpf H., *Amer. J. Physiol.* 112, 202, 1935.
795. Schmidt J., *Tägl. Prax.* 5, 365, 1964.
796. Schönholzer G., *Über die funktionelle Beurteilung von Herz und Kreislauf. Sport*

- Kreislauf. Sammlung der Referate gehalten am IV. Sportärztlichen Zentralkurs 1946 in Lausanne. H. Huber, Bern 1947.
797. Schumann H., Der Muskelstoffwechsel des Herzens. Kreislauf Bücherei. Bd. 10. D. Steinknopff, Darmstadt 1950.
798. Schütz F., J. Physiol. (London) 102, 259, 1943.
799. Schwalb H., Eberl J., Körperliche Inaktivität und Übergewicht in Beziehung zur Kreislaufökonomie und körperlichen Leistungsfähigkeit im mittleren Lebensalter. XVI. Weltkongress für Sportmedizin 12.—16. 6. 1966, Hannover.
800. Schwartz K., and oth., J. clin. Invest. 28, 1017, 1949.
801. Silvette H., Britton S. W., Kline R., Amer. J. Physiol. 122, 524, 1938.
802. Siméon J., Controle médical des activités sportives et physiques. J. B. Bailliére et fils, Paris 1957.
803. Simonson E., Blackburn H., Puchner T. C., Eisenberg P., Riberio F., Meja M., Circulation 22, 598, 1960.
804. Simpson F. O., Brit. Neart J. 22, 227, 1960.
805. Sjöstrand T., Physiol. Rev. 33, 202, 1953.
806. Sjöstrand T., Dtsch. med. Wschr. 80, 963, 1955.
807. Sjöstrand T., Larsen K., Kjellberg S. R., Rudhe N., цит. по 608.
808. Sokolow M., Lyon T. P., Amer. Heart J. 37, 161, 1949.
809. Sokolow M., Lyon T. P., Amer. Heart J. 38, 273, 1949.
810. Sottiaux M., Revue Educ. physique 194, 315, 1960.
811. Soukopová K., Reinš Z., Fabián F., Heyrovský A., Hrušková J., Šindelářová J., Vnitř. lék. 12, 1187, 1966.
812. Spadolini J., Arch. int. Physiol. 55, 317, 1948.
813. Spadolini J., Arch. Fisiol. 55, 171, 1955.
814. Spadolini J., Giachetti A., Arch. Fisiol. 52, 329, 1952.
815. Spain D. M., Braddes V. A., Relation of Sex, Age and Physical Activity to Sudden Death from Coronary Arterial Occlusion. In: Rosenbaum, Fr. F., Belknap, E. L., Work and the Heart. P. B. Hoeber Medical Book Dept. of Harper and Brothers, New York 1959.
816. Sréter F. A., Friedmann S. J., Canad. J. Biochem. Physiol. 36, 333, 1958.
817. Stadie W. C., Haugarard N., Perlmutter M. J., J. biol. Chem. 171, 419, 1947.
818. Stahel R., Sport und Kreislauf. H. Huber, Bern 1947.
819. Starling E. H., Linacre Lecture on the Law of the Heart. Longmans, Green and Co., Cambridge 1915, New York 1918.
820. Starling E. H., Vischer M. B., J. Physiol. (London) 62, 243, 1927.
821. Stead E. A., Warren J. V., Arch. int. Med. 80, 237, 1947.
822. Stead E. A. Jr., Warren J. V., Merrill A. J., Brannon E. S., J. Clin. Invest. 24, 326, 1945.
823. Steinhaus A. H., J. Sports Med. 6, 191, 1966.
824. Stickney J. C., Northup D. W., Van Liere E. J., Circulat. Res. 4, 217, 1956.
825. Straub H., Dtsch. Arch. klin. Med. 115, 531, 1914.
826. Straub H., Dtsch. Arch. klin. Med. 116, 409, 1914.
827. Straub H., Dtsch. med. Wschr. 14, 676, 1919.
828. Straub H., Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie VII/1. Springer Verl., Berlin 1926.
829. Strauzenberg S. E., Die Bedeutung der Körperübungen in der Prophylaxe, Therapie und Rehabilitation der degenerativen Herzerkrankungen. XVI. Weltkongress für Sportmedizin 12.—16. 6. 1966, Hannover.
830. Sylvén B., Anat. Anz. 85, 163, 1938.
831. Szeghi J., Rausch J., Acta physiol. Acad. scient. Hung. 13, 79, 1957.

832. Szekeres L., Bánhidý J., Molnár M., *Arzneimittel-Forsch.* 8, 158, 1958.
833. Szent-Györgyi A., *Chemistry of Muscular Contraction.* Acad. press, New York 1951.
834. Szent-Györgyi A., *Bull. N. Y. Acad. Med.* 28, 3, 1952.
835. Szent-Györgyi A., *Chemical Physiology of Contraction in Body and Heart Muscle.* Acad. Press Inc., New York 1953.
836. Šabat K., *Modification de la formule sanguine après l'effort sportif et la syndrome générale d'adaptation de Selye.* IX. Congr. internat. Méd. sport. Paris. 1952.
837. Sabat K., Vykudalová Z., Hovlová L., *Изменения картины крови после спортивного напряжения в свете нейрогуморальной регуляции кровяных компонентов.* I конференция Чехослов. гематологического общества, Прага 18. VI. 1954.
838. Šestjakov, цит. по 34.
839. Šimer F., Bárdoš G., *Zprávy čsl. kardiol. sjezdu v Praze* 2, 279, 1934.
840. Škranc O., Havel V., *Спирозргометрическое исследование пловцов 15—17-летнего возраста.* Sborník věd. prací Lékař. fak. KU v Hradci Králové, 7, 583—589, 1964 (4).
841. Švec F., *Farmakodynamika liekov zo stránky experimentálnej a klinickej I.* Nakl. SAV, Bratislava 1953.
842. Švec F., *Farmakodynamika liekov zo stránky experimentálnej a klinickej II.* Nakl. SAV, Bratislava 1956.
843. Švec F., Hlavayová E., *Cas. lék. čes.* 92, 210, 1953.
844. Tanner L., *Rapport sur les recherches médicosportives en Finlande.* 2. Lingiaden Kongr., Stockholm 1949.
845. Taussing H. B., Goldberger M., *Amer. Heart J.* 21, 440, 1941.
846. Taylor H. L., *Relationship of Physical Activity to Serum Cholesterol Concentration,* Chapter 12. In: Rosenbaum Fr. F., Belknap. E. L., *Work and the Heart.* P. B. Hoeber Medical Book Dept. of Harper and Brothers, New York 1959.
847. Taylor H. L., et al., *J. appl. Physiol.* 2, 223, 1949.
848. Taylor I. M., Weller J. M., *Biol. Bull.* 99, 111, 1950.
849. Tepperman J., Pearlman D., *Circulat. Res.* 9, 576, 1961.
850. Thoma, цит. по 704.
851. Thörner W., *Arbeitsphysiol.* 2, 116, 1929.
852. Thörner W., *Arbeitsphysiol.* 5, 516, 1932.
853. Thörner W., *Blut und Blutbildungsstätten beim Sport.* In: Arnold, A., *Lehrbuch der Sportmedizin.* J. A. Barth, Leipzig 1956.
854. Tiemann F., *Über die Sportlunge.* II. Internat. Sportärzte Kongress, Berlin 1936.
855. Tittel K., Knacke W., Brauer B., Otto H., *Der Einfluss von Schnelligkeits, Intervall- und Ausdauerbelastungen auf die Kapillarisation der Herz- und Skelettmuskulatur bei Albinoratten.* XVI. Weltkongress für Sportmedizin, 12.—16. 6. 1966 in Hannover.
856. Torda C., Wolf G. H., *Amer. J. Physiol.* 152, 86, 1948.
857. Uhlenbruck P., *Die Herzkrankheiten im Röntgenbild und Elektrokardiogramm.* J. A. Barth, Leipzig 1949.
858. Uhlenbruck P., *Die Herzkrankheiten.* J. A. Barth, Leipzig 1949.
859. Ulbrich J., *Cas. lék. čes.* 99, 933, 1960.
860. Ulmeanu P. C., Ciobanu V., Clejan L., Moldoveanu G., *Med. sportiva* 12, 20, 1958.
861. Ungerleider H. E., Gubner R., *Amer. Heart J.* 24, 494, 1942.
862. Ungerleider H. E., Gubner R. S., In: Rosenbaum Fr. F., Belknap, E. L., *Work and the Heart.* P. B. Hoeber Medical Book Dept. of Harper and Brothers, New York 1959.
863. Uvnäs B., *Physiol. Rev.* 34, 608, 1954.
864. Übersax R., Didisheim J. C., *Cardiologia* 46, 130, 1965.
865. Vahlquist B., *Scand. Arch. Physiol.* 72, 133, 1935.

866. Van Liere E. J., Northup D. W., *J. appl. Physiol.* 11, 91, 1957.
867. Vannotti A., *Z. ges. exp. Med.* 99, 158, 1936.
868. Vannotti A., *Z. ges. exp. Med.* 99, 371, 1936.
869. Vannotti A., Magiday N., *Arbeitsphysiol.* 7, 615, 1934.
870. Vannotti A., Pfister N., *Arbeitsphysiol.* 7, 127, 1934.
871. Van Slyke D., *J. biol. Chem.* 58, 523, 1923.
872. Vaquez, Bordet, цит. по 857.
873. Vasiljeva V. E., Die Rolle der physischen Übungen in der Vorbeugung der Arterienverkalkung. In Sportmedizin 1960. Bericht des 13. Internat. Kongresses für Sportmedizin in Wien 1961.
874. Vasiljeva V. E., Change of Elastic and Muscular Type Arterial Vessels Tone in Connection with Person's Motor Regime. XVI. Weltkongress für Sportmedizin 12.—16. 6. 1966 in Hannover.
875. Venerando A., *Sportarzt Sportmed.* 17, 517, 1966.
876. Venrath H., Bolt W., Hollmann W., Valentin H., Kosteloot H., *Z. Kreisf.-Forsch.* 46, 612, 1957.
877. Venrath H., Hollmann W., *Sportarzt Sportmed.* 14, 282, 1963.
878. Vinařický R., *Lék. Listy* 2, 293, 1947.
879. Vinařický R., *Spisy lék. fak. MU* 21, 3, 1947.
880. Vinařický R., *Sokol* 69, 91, 1949.
881. Vinařický R., Tělesná výchova školní mládeže s hlediska fyziologického. Sborník VŠP v Brně 1957.
882. Vinařický R., Kuncová M., Изменения щелочного резерва при спортивных упражнениях в скорости, силе и выносливости. Доклад в Чехослов. обществе спортивной медицины. Прага 18. II. 1959.
883. Vineberg A. M., Miloff P. H., *Surg. Gynec. Obstet.* 91, 551, 1950.
884. Vlk J., Magrot T., Záhlava J., *Cs. Fysiol.* 8, 330, 1959.
885. Volkov N. I., Dībner R. D., Rogozkina V. A., *Bull. Inform. (Sofia)* 10, 4, 1965.
886. Vrtiš J., Gucalová Y., Antal J., *Cs. Fysiol.* 9, 480, 1960.
887. Vyskočil J., *Čas. lék. čes.* 93, 682, 1954.
888. Waigner V., *Statistická ročenka ČSSR 1966.* Naklad. techn. liter., Praha 1966.
889. Walker L. C., Helm R. A., Scott R. C., *Circulation* 11, 215, 1955.
890. Walker L. C., Helm R. A., Scott R. C., *Circulation* 11, 233, 1955.
891. Warnock N. H., Clarkson T. B., Stevenson R., *Circulat. Res.* 5, 478, 1957.
892. Warren J. V., Brannon E. S., Weens H. S., Stead E. A., *Amer. J. Med.* 4, 193, 1943.
893. Watkins E. Jr., *Surgery* 22, 530, 1947.
894. Wearn J. T., *J. exp. Med.* 47, 273, 1928.
895. Wearn J. T., *Amer. Heart J.* 7, 161, 1933.
896. Wearn J. T., Bromer A. W., Zschiesche J. L., *Amer. Heart J.* 11, 22, 1936.
897. Weber H. H., *Z. Elektrochem. angew. physikal. Chem.* 55, 511, 1951.
898. Weidmann S., XXth International Physiological Congress, Bruxelles 1956.
899. Weinstein J., *Cas. lék. čes.* 70, 1137, 1931.
900. Weiss J. and oth., *Amer. Heart J.* 15, 206, 1048.
901. Weizsäcker B., *Dtsch. Arch. klin. Med.* 123, 133, 1920.
902. Weller, Taylor, цит. по Prosiegel und Mitarb., *Klin. Wschr.* 33, 799, 1955.
903. Wenckebach K. F., цит. по 704.
904. Wenckebach K. F., Winterberg H., Die unregelmässige Herztätigkeit. W. Engelmann, Leipzig 1927.
905. Wendt L., Die Muskelzelle, ihre Funktion und ihre Regulationen. G. Thieme Verl., Leipzig 1946.
906. Wezler K., *Pflügers Arch. ges. Physiol.* 244, 622, 1941.

907. Wezler K., Proceedings of the Internat. Union of Physiological Sciences XXII. Internat. Congress, Leiden 1962. Excerpta med. Found. vol. 1, Amsterdam.
908. Wezler K., Böger A., Dynamik des arteriellen Systems. J. F. Bergmann, München 1939.
909. White P. D., Heart Disease. Ed. 4th. The Macmillan Co., New York 1951.
910. White P. D., Med. sportiva 13, 51, 1959.
911. White P. D., Genetical and Constitutional Factors. Symposium on Epidemiology of Arteriosclerosis and Precocious Myocardial Infarction. May 22nd — 28th 1966 Šliac, Czechoslovakia.
912. Whittaker V. P., Physiol. Rev. 31, 312, 1951.
913. Wigegegs C. J., Katz L. N., Amer. J. Physiol. 58, 439, 1922.
914. Wilce J. W., Amer. Heart J. 25, 613, 1943.
915. Williams F., Katz L. N., цит. по 475.
916. Wilson F. N., Amer. Heart J., 27, 19, 1944.
917. Wilson F. N., Amer. Heart J., 28, 621, 1944.
918. Wilson and oth., цит. по 764.
919. Wolffe J. B., Med. sportiva 12, 34, 1958.
920. Wolffe J. B., L'activité physique dans la prophylaxie et le traitement de l'atherose, l'atherosclerose et l'atherosclerose oblitérante. XII Congrès internat. de la médecine sportive, Moskva 1958.
921. Wolffe J. B., J. Sports. Med. 2, 20, 1962.
922. Wolffe J. B., Digilio V. A., Dale A. D., Mc Ginnis G. E., Donnelly D. J., Plungian M. B., Sprowes J., James F., Einhorn C., Werkheiser G., Amer. Heart J. 38, 467, 1949.
923. Wong H. Y. C., Anderson M. B., Kim J. K., Liu D. J., Hawthorne E. W., Fed. Proc. 16, 138, 1957.
924. Wong H. Y. C., Simons R. L., Hawthorne E. W., Fed. Proc. 15, 203, 1956.
925. Wood P., Diseases of the Heart and Circulation. 2nd Ed., Philadelphia 1958.
926. Wunder R., Beniak M., К разбору смертности от артериосклеротических и дегенеративных заболеваний сердца в популяции ЧССР. Доклад в семинаре Института организации здравоохранения Мед. фак. У-та им. Коменского в Братиславе, 7. X. 1960.
927. Wuschech H., Rattay M., Roth W., Ahlert G., Platzek S., Verhalten der Serumenzyme unter extremen körperlichen Belastungen bei Ausdauersportlern. XVI. Weltkongress für Sportmedizin 12.—16. 6. 1966 Hannover.
928. Yater W. M., Amer. Heart J. 36, 334, 1948.
929. Zaeper G., Klin. Wschr. 19, 801, 1940.
930. Zaeper G., Klin. Wschr. 19, 850, 1940.
931. Zaeper G., Klin. Wschr. 19, 869, 1940.
932. Zaeper G., Klin. Wschr. 19, 1098, 1940.
933. Zamarra R. M., Bol. scientif.-tecnico 1, 24, 1965.
934. Zapatický J., Theori. Praxe těl. Vých. Sportu 2, 423, 1964.
935. Zapfe H., Poppe A., Biamino G., Z. Kreisl.-Forsch. 54, 985, 1965.
936. Zarubin B. A., Soviet. Veda — tel. Kult. 2, 132, 1954.
937. Zdansky E., Wien. klin. Wschr. 59, 56, 1947.
938. Zdansky E., Röntgendiagnostik des Herzens und der grossen Gefässe. Springer Verl., Wien 1949.
939. Zdansky E., Dtsch. med. Wschr. 82, 1181, 1957.
940. Zemplényi T., Grafnetter D., Cs. Fysiol. 9, 486, 1960.
941. Zuckermann R., Atlas der Elektrokardiographie. G. Thieme Verl., Leipzig 1955.

УКАЗАТЕЛЬ ИМЕН

- Абраморова Н. М., 165, 180
Альперн Д. Е., 143
Арутюнов В. Д., 113
Бабаян С. А., 144
Баклар М. Д., 144
Белтерев В. М., 142
Боткин С. Р., 142, 143, 150
Бутченко Л. А., 28, 202, 206, 207, 220
Быков К. М., 6, 59, 143, 150
Васильев Н. П., 143
Васильева В. В., 236
Вялков Н. И., 25
Глазунов И. С., 231
Дембо А. Г., 30
Домбровская Л. А., 208
Ерланская Ф. А., 207, 220
Каштоянц Х. С., 161
Крестовников А. Н., 25, 166, 219
Куденко Н. А., 176
Ланг Г. Ф., 7, 63
Левина С. П., 22, 207, 219, 224, 225
Лешкович Л. Г., 10
Мазаренко Л. П., 17
Мазаророва А. Ф., 24
Маслов В. Н., 206
Матвеевская Р. Е., 219, 224, 225
Нечаева Г. А., 176
Орбели Л. А., 143
Орлова Ц. Р., 165
Павлов И. П., 23, 58, 59, 118, 143, 150, 154
Петрова М. К., 143, 150
Пиралишвили И. С., 15
Попова Н. К., 239
Райскина М. Е., 180
Розанова Л. С., 140, 143
Розовская Н. Й., 165, 180
Сеченов И. М., 142, 143, 150
Смирнов А. Й., 59
Собиева З. И., 144
Сперанский А. Д., 143, 144
Стовбун В. Т., 206, 208
Тимофеев А. К., 143
Трубецкая А. В., 165
Фарфель В. С., 28
Федоров В. М., 144
Фольборг Й. В., 23
Хрушев С., 28
Чаговец Н. Р., 10
Черкес А. Й., 165, 180
Яковлев Н. Н., 123, 166
Ямпольская Л. Й., 25

- Abrahams A., 237
 Allenstein B. J., 198
 Antal J., 9, 16, 59
 Arstila M., 206
 Asmussen R., 21

 Balgha T., 28
 Barcroft J., 52
 Bárdos G., 8, 84, 176, 195
 Barker J. M., 199
 Bartoš T., 144
 Baštecky J., 68
 Bazett H. C., 107
 Beck 67,
 Beckner G. B., 202, 205, 208
 Benson W. W., 157
 Bernard Cl., 142
 Best C. H., 117, 225
 Beswick F., W., 198
 Beznak M., 138, 139, 140, 169
 Blix M., 38
 Blumberger R., 46
 Bolt W., 15
 Bordet, 42, 70, 72, 73, 74, 168
 Boros J., 214
 Borovanský L., 99
 Boten J., 91, 103
 Böger A., 33
 Braddes V. A., 234
 Braun H., 62
 Braunwald E., 47
 Bravený P., 224
 Brown-Séquard C. E., 142
 Brunner D., 234
 Bruns, 99
 Buchthal F., 161
 Burgen A. S., 163
 Burn J. H., 161, 162
 Burt J. J., 240
 Büchner F., 86, 100
 Bülbring E., 161
 Bütikofer E., 158

 Cahill G. F., 186
 Canigia A., 163, 184, 185
 Carlson L. A., 239
 Carroll N. V., 181
 Caspar R., 125
 Clark A. J., 98
 Comline R. S., 160
 Costeas F., 208
 Crawford, M. D., 233, 234
 Cronin M. I., 240
 Cussini G., 198

 Černý J., 144, 146

 Darrow D. C., 188
 Decher G. M., 138
 Delachaux A., 18, 19, 28
 Delius L., 49, 53, 83, 245

 Deutsch F., 86
 Didisheim J. C., 65
 Dieckhoff J., 118
 Dietlen H., 70, 72, 73, 74
 Dock W., 100
 Doliopoulos T., 206
 Doll E., 200, 207
 Döring Z., 138
 Dvořák L., 229

 Ebashi S., 160
 Eckstein R. W., 240
 Elster K., 198
 Engelmann Th. W., 159
 Epstein, 67
 Evans W. A., 38
 Ewig W., 21
 Eyster J. A. E., 73, 74, 137, 138, 139, 195

 Ferienčík K., 22, 209
 Fick A., 33, 38, 128
 Fiske C. H., 171
 Fizef A., 44
 Fleckenstein A., 184
 Fleischmann J., 27
 Frank O., 37, 38, 39, 45
 Friedmann S. J., 186
 Friese G., 208, 209, 210, 213
 Gadermann E., 21
 Gauer O. H., 52, 81
 Gebhardt W., 32, 65, 125
 Goldberger E., 73, 74, 167, 200, 215
 Gollwitzer-Meier K., 164
 Goulder, 200
 Grafnetter D., 239
 Grant R., 117
 Gregg D. R., 47
 Green D. N., 186
 Grober J., 99
 Grubschmidt H. A., 197
 Gubner R. S., 69, 200, 208
 Gutmann E., 25, 150
 Guyton A. C., 46

 Hajdu I., 138, 185
 Hamilton W. F., 50, 129
 Handzo P., 22
 Harrison F. R., 100
 Harvey W., 85
 Haselbrock, 86
 Hastings A., 188
 Haviar V., 115
 Hawkins R. D., 154
 Hearn G. R., 100
 Heggteit H. A., 139
 Hegglin R., 242
 Henschen S., 6, 66
 Herles F., 198, 200, 219, 224
 Herrmann G. R., 138, 139
 Hess W. R., 151, 152
 Heymans C., 16

- Hilbisch T. P., 70
 Hill A. B., 38
 Hlavayová E., 160
 Hodges F. J., 73, 74
 Hodler J., 158
 Hoff F., 158
 Hochrein M., 72, 73, 74
 Hollmann W., 11, 68, 235, 241, 245
 Holt J. P., 49
 Holubař J., 224
 Holzmann M., 207
 Hoogerwerf S., 28
 Hornoff Z., 21, 75
 Horth W., 102, 106
 Houbal V., 224
 Hull B., 117
 Humoller F., 186, 194
 Hupka J., 22

 Charcot J. M., 142
 Chiari, 68
 Chierici F., 198

 Imperial E. S., 125
 Inczinger F., 100
 Israel S., 75

 Jackson R., 240
 Janok J., 155
 Jegorov B. A., 14, 15
 Jokl E., 237
 Jonas V., 55, 62, 70, 72, 73, 74, 200
 Jordan R. C., 198

 Kahlson G., 161
 Kahlstorf H., 74
 Karásek F., 16
 Karvonen M. J., 197, 235, 238, 239
 Katz L. N., 45, 46, 47, 200
 Kerr A. J., 117, 138, 139
 Keul J., 244
 Keys A., 238
 Kienböck, 67
 Kirch E., 63, 85, 86, 100, 205
 Kisch B., 148
 Kissane, 200
 Klein H. A., 200
 Klemola E., 225
 Klepzig H., 49, 200
 Koelle G. B., 154
 Koivikko A., 206
 Korecký B., 112
 Korey, 160
 Kral J., 7, 15, 17, 55, 68
 Kratochvil M., 144
 Krebs H. A., 183
 Krehl L., 67
 Kremer M., 21
 Kroetz C., 164
 Kruta V., 99, 224
 Kühns K., 188
 Külbs N., 99

 Leclercq J., 206
 Lejdar Z., 28
 Lenzi F., 163, 184, 185
 Lepeschkin E., 218
 Liljestrand G., 40
 Linc R., 27
 Linzbach A. J., 50, 86, 100, 101, 106
 Lipsett C., 198
 Líska S., 155
 Losse H., 158
 Löwi O., 159
 Luongo E. P., 234
 Lutterotti M., 198
 Lyon T. P., 200, 206

 Magiday N., 25
 Magendie F., 142
 Magrot T., 160
 Majer R., 115
 Málek I., 5
 Manelis G., 234
 Manery J. F., 188
 Markwalder, 121
 Marsh J. B., 186
 Masuda M., 56
 Meek W. J., 157
 Mellerowicz H., 28, 34, 35, 115, 235, 236
 Mendel B., 154
 Merrick A. W., 186
 Meyer E., 41
 Mayenburg, 86
 Michel H. O., 155, 158
 Miller K. L., 186
 Minarovjeh V., 27, 51
 Mori H., 198
 Moritz F., 40, 41, 48, 61
 Morris J. N., 132, 233, 234
 Musshoff K., 49
 Müller E. A., 41
 Müller W., 66
 Myers G. B., 200

 Nachmansohn D., 163
 Netousek M., 62
 Nielsen M., 21
 Northup D. W., 87, 100
 Novotny V., 27
 Nöcker J., 21, 25, 51, 66, 99
 Nürnberger W., 63, 100
 Nylin G., 49

 Oláh Z., 146
 Opitz E., 112
 Orma E. J., 240

 Paës E., 161
 Papalopulos A., 208
 Pappen K. J., 186
 Pařízková J., 25
 Parrot, 98
 Patterson, 123
 Pearlman D., 112

- Peñáz J., 224
 Pernow B., 239
 Petermann A., 235, 236
 Peters J. P., 188
 Petren T., 25, 101, 102
 Pfister N., 25
 Pflüger E. P. W., 181
 Pol. 86
 Polland B., 55
 Prinzmetal M., 116

 Raab W., 244, 246
 Ratcliffe H. L., 240
 Rausch J., 118
 Rautmann H., 73, 74
 Reichel H., 81
 Rein H., 124
 Reindell H., 20, 21, 30, 31, 49, 50, 51, 52, 53,
 64, 75, 81, 83, 85, 86, 115, 165, 200, 207, 224
 Richards D. W., 50
 Richter D., 158
 Rijlant P., 16
 Roberts J. T., 91, 100, 103, 106, 108
 Robinson, 98
 Roessle R., 85
 Rohrer F., 74
 Rook A., 236, 237
 Rosemann, 198, 200
 Roskamm H., 245
 Rosnowski M., 219
 Ross J., 47
 Roulet F., 85
 Rushmer R. F., 57, 227

 Sachs A., 161
 Samuel S., 142
 Sarnoff S. J., 46, 127
 Schach, 200
 Schellong F., 207
 Schermer S., 103, 104
 Schieffer K., 67
 Schleusing G., 25
 Schlomka G., 168, 172, 218
 Scott R. C., 197, 198, 204
 Secher K., 99
 Seelig, 67
 Segers M., 116, 199
 Seliger V., 17, 19, 224
 Selye H., 140
 Shipley L. J., 100, 106
 Simonson E., 197
 Simpson F. O., 197
 Sjöstrand T., 52, 80, 102
 Sokolow M., 197, 198, 200, 206
 Sottiaux M., 224
 Spadolini J., 161, 163
 Spain D. M., 234
 Sreter F. A., 186
 Stadie W. C., 185
 Starling E. H., 37, 38, 39, 40, 41, 45, 47, 53,
 54, 55, 58, 117, 118, 121, 123, 124, 127

 Stead S. A., 47
 Stickney J. C., 138
 Stoffer B. E., 200
 Straub H., 37, 38, 39, 40, 53, 125, 127
 Subbarow Y., 171
 Szeghi J., 118
 Szekeres L., 180
 Szent-Györgyi A., 183, 184
 Sylván B., 25, 101, 102

 Šimer F., 176
 Švec F., 160

 Tanner L., 28
 Taylor H. B., 117, 225
 Taylor H. L., 238
 Taylor I. M., 185
 Teppermann J., 112
 Terroux K. G., 163
 Thews G., 112
 Thoma, 66
 Tiemann F., 27
 Tittel K., 112
 Torda C., 161

 Ulbrich J., 224
 Ungerleider H. E., 69, 200, 208
 Uvnäs B., 57

 Van Liere E. J., 100
 Vannotti A., 25, 101
 Van Slyke D., 187
 Vaquez, 42, 70, 72, 73, 74, 168
 Vischer M. B., 117
 Vlk J., 160

 Wagner E., 230
 Walker L. C., 198, 205
 Warren J. V., 47
 Watkins E. Jr., 117
 Wearn J. T., 91, 100, 103, 106
 Weigert, 23
 Weiss J., 214
 Weizsäcker B., 67
 Weller J. M., 185
 Wenckebach K. F., 67, 219
 Wendt L., 116
 Werner V., 25
 Weyland H., 49, 86
 Wezler K., 33, 53
 White P. D., 237, 246
 Wiggers C. J., 47
 Wilson F. N., 197, 198, 200
 Winsor T., 202, 205, 208
 Winterberg H., 219
 Wolffe J. B., 236, 240
 Wrenn H. T., 186
 Wuschech H., 10

 Zählava J., 160
 Zapfe H., 198
 Zdansky E., 61, 68
 Zemplényi T., 239
 Zinn P., 198

ПРЕДМЕТНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ

- абсолютная сила сердца 38
авторегуляция 16
адаптация организма к нагрузке 10, 23
адаптация сердечной деятельности 39
адреналин 17, 46, 161
адреналектомия 43, 139
ацетилхолин 154, 155, 159, 160, 161, 163, 164,
165, 180, 182, 193, 194, 195
— метаболизм в сердце 154
— гидролиз ацетилхолина 154, 158, 163
— мускариновое действие 166
— воздействие на метаболизм сердца 159
— проацетилхолин 161, 163
— ацетилхолин прекурсор 161
— синтез ацетилхолина 161, 166
— пороговая концентрация 162
ацетилхолин-кальциевое равновесие 183
активная масса тела 25
активность ферментов 10
актин 184
актомиозин 144, 149, 184
альбумины 12, 13, 151
аминокислоты 11
амитал 25
аэробный распад 13, 179, 180, 184, 244
анастомозы 113, 244
— интракоронарные 113
— экстракоронарные 113
— артериоломинальные 113
— артериосинусоидальные 113
— экстракардиальные 113
— артериовенозные 113
анестезия пентоталовая 227
адреналин 47
аритмия 30, 222, 223, 225
— синусовая 30, 220, 223, 224, 225, 226, 227, 228
аритмия синусовая спортсменов 219
— респираторная 224, 225, 227
артериовенозные анастомозы 16
артериовенозная дифференция кислорода 34
артериовенозная разница 16
артериовенозное замыкание 50, 57
аскорбиновая кислота 24
атропин 44, 140, 146, 166, 167, 170, 171, 180,
181, 182, 187, 189, 191, 195, 196, 225
— атропинизация 44, 193, 194
бантинбромид 171, 173, 174, 195
барорецептивная область 16
белки крови (альбумины, глобулины) 26, 151,
152
бесконечный тон 22
блуждающий нерв 44, 142, 146, 148, 161, 165,
180, 183, 186, 187, 195, 196, 223, 226, 227
— тонус 159
— воздействие на метаболизм сердца 159
— влияние хронотропное 159, 164
— — бантотропное 159
— — дромотропное 159
— — инотропное 159
— — трофическое 163, 166, 170, 179, 193, 195
— — тонотропное 165, 195
— — на метаболизм 183
брадикардия 27, 28, 29, 32, 34, 51, 153, 224, 225,
235
ваготомия 144, 166, 171
ваготония 26, 29, 153
вагусная активность 198
вагусная стимуляция 160
вагусное влияние 167, 170, 179, 182, 193
вагусный тонус 194
вазоконстрикция 17
вегетативная нервная система 140, 149, 226

- вегетативная трофические нервы 150
- вазомоторные нервы 150
- вегетативная регуляция 230, 242, 243
- вегетативная сенсibilизация 242
- величины белков крови
 - у тренированных собак
 - у нетренированных собак 12, 26
- венозный тритон 39, 47, 52, 54, 61, 82, 121, 123, 124, 125, 128, 130, 131, 132, 136
- вентиляция 15, 26
 - максимальная минутная легких 15
- вес
 - тела 66, 87, 133, 134, 135, 138, 139, 169, 171, 238
 - сердца 66, 85, 136, 139, 169, 195
 - — спортсменов 85, 86, 136
 - — собак 86, 87, 88, 89, 99, 133, 134, 135, 136, 139
 - — крыс 89, 90, 99, 136, 138, 169, 171, 172, 174, 194
 - — критический 100
- желез внутренней секреции 171
- влияние трудовой нагрузки 14
- вода в миокарде 183, 189, 190, 194, 196
- возбуждение в синусовом узле 225
- вредность спорта 67
- время восстановления 21, 23
- время нагрузки 20
- центробежные нервы сердца 143
 - усиливающий 143, 150
 - ослабляющий 143
- циклус Krebs'a 183
- гематокрит 14
- гемоглобин
 - концентрация у тренированного 26
- гипертензия 245
- гипертония 137, 138
- гипертоническая болезнь 242, 243
- гипертрофия мышц 25
- гипертрофия сердца 61, 80, 84, 85, 88, 89, 95, 96, 97, 98, 99, 100, 112, 116, 117, 135, 137, 139, 140, 141, 165, 170, 171, 178, 197, 198, 203, 205, 206, 207
 - эксцентрическая 62
 - концентрическая 62
 - физиологическая 63, 101, 112, 136, 165, 187, 195, 228
 - патологическая 101, 137, 140
 - значение 116
- гипертрофия мощность 118
 - микроскопические проявления 91, 98, 136
 - — диаметр волокон 91, 92, 96, 97
 - — площадь волокон 91, 92, 93, 96, 97
 - — доля волокон 91, 94, 95, 96, 97
 - — число волокон 91, 93, 94, 96, 97
 - в электрокардиографической картине 197
 - левого желудочка 198, 199, 202, 203, 204, 205, 206, 214
 - правого желудочка 198, 199, 202, 203, 205, 206
 - обоих желудочков 202, 203, 205
 - у тренированных собак 213
 - компенсационная 245
- гипофизэктомия 139
- гипоксия 149, 161, 165, 180, 244
- гликемия 12, 151, 152
- гликоген 10, 24, 179, 181, 185, 186
 - мышечный 11
 - резервы 144
 - в миокарде 165, 181, 182, 183, 194, 196
- гликогенолиз 24, 180, 184, 185, 186
- гликогеносинтез 152, 180, 182, 185, 186
- глобулины 12, 13, 151
- глюкоза 41, 184, 185
 - в крови 12
 - в миокарде 146
- глутатион 24
- гормоны 178
 - АКТГ 139
 - надпочечных желез 139
 - щитовидной железы 139
 - ростовый 140, 178
 - ДОКА 140
- градиент желудочковый 145, 146
- давление крови 114, 137, 151, 152
 - артериальное 39, 53, 54, 119, 147, 148
 - в аорте 31, 41, 45, 48
 - систолическое 16, 17, 20, 21, 22, 30, 31, 140
 - диастолическая величина 20, 21, 30, 31, 140, 141
 - среднее 20, 21, 31, 46
 - амплитуда 30
 - в сердце 30, 31, 39, 46, 57, 82, 83, 140
 - собак 31, 205
 - в коронарных артериях 39
 - венозное 53, 119, 140
 - легочное капиллярное 82
 - в легочной артерии 82

- давление в сердечно-легочном препарате 119, 120, 121, 122, 123, 124, 125, 126, 127, 129, 131, 132
- двигательный аппарат
- изменения влиянием тренировки 24
- деаферентная сердца 144
- дегенерация миокарда
- гидропическая 137, 138, 195
- декомпенсация сердца 41
- денервация мышцы 177, 196
- денервация сердца 144, 146, 147, 148, 149
- вагусная 144
- денервированная мышца 186
- деполяризация мембраны 162, 163
- деполяризация перегородки 205
- деятельность ферментов 10
- деятельность сердца 17, 39
- при мышечной работе 54
 - изолированного 120, 128
- диаметр сердца 209
- диффузия кислорода 112
- дилатация сердца 42, 61, 80, 81, 82, 83, 84, 85, 135, 137, 138, 228
- тоногенная 48, 61, 81, 83
 - пассивная 61
 - систолическая 61
 - миогенная 61, 62, 68, 83, 228
 - механическая 140
 - аккомодационная 61
 - диастолическая 61
 - компенсационная 61
 - эргогенная 61
 - наполнения 61
 - сопротивления 61
 - регуляторная 84, 165, 195
 - влияние на электрокардиографическую кривую 208
- диастолическое содержание 48, 50, 51, 53, 58, 123, 128
- кровонаполнение 211
- дыхательный эквивалент кислорода 16, 34
- дыхательный эквивалент углекислого газа 16, 34
- заболевания ятрогенные 5
- закон сердца Starling'a 38, 39, 40, 116, 117, 141
- закономерности сердечной деятельности 37, 40, 50, 54
- запас Креатин-фосфата 11
- запас АТФ 11
- запасная сила сердца 53
- здоровье активное 5
- значение гипертрофии миокарда 116
- экономизация кровообращения 32, 35, 114
- экономная регуляция кровообращения 30, 33, 35
- экономность движений 16
- экономность сердечной деятельности 34, 35, 196, 242, 243, 244, 246
- экстрацеллюлярное пространство 188, 190, 191
- экстрасистола 50
- электрический двойной слой 162
- электрическая ос сердца 199, 200, 201, 204, 205, 206, 209
- электрокардиографическая диагностика 199, 200, 201, 203, 213
- гипертрофия левого желудочка 200, 204
 - — правого — 201
- электрокардиографическая картина у крыс 214
- электрокардиограмма
- зубец Р 153, 201, 215, 218
 - — Q 315
 - — R 197, 202, 208, 209, 210, 211, 212, 213, 214, 215, 218, 219, 224
 - — S 197, 202, 214, 228
 - — T 114, 153, 197, 215, 218
 - — N 218
 - интервал P-Q 153, 215, 218
 - — Q-T 218
 - сегмент S-T 114, 115, 116, 200, 201, 206, 215, 228
 - комплекс QRS 197, 198, 200, 207, 208, 215, 218, 228
 - крыс 168, 171, 172, 173
 - собак 213
- электронмикроскопическое исследование гипертрофии сердца 97, 98
- электролиты 149, 151, 152, 183, 184, 185, 188
- в миокарде 149, 183, 190, 191, 192, 193, 194, 196
- эмоция 15
- энергия сокращения сердца 38, 55
- энергетическо-динамическая недостаточность сердца 242, 243
- эрготропное раздражение 221, 225
- эритроциты
- число у тренированного 26

- эритроциты у собак 26
- индекс Schlomka 218
- инфаркт миокарда 229, 231, 233, 234, 235, 242, 244, 245
- инотропия 58
- инотропное действие 226
- интрамиокардиальное давление 39
- искусственная вентиляция 57
- интоксикационная фаза 15
- интрацеллюлярная ионическая среда 183
- интрацеллюлярное пространство 190, 191
- инулис 188
- ипразид 140
- ишемическая болезнь сердца 229, 231, 232, 234, 237, 241, 244
- изменения в кровообращении при нагрузке 16
- изменения дыхания 15
- изменения в крови 11
- изменение метаболическое 10
- изолированное сердце 39, 40, 118, 120, 124, 128, 130, 134, 160
- изоляция сердца 29
- изопропилартеренол 57
- ионы
 - кальция 39, 183
 - калия 10, 25, 158, 162, 183, 184, 185, 186, 187, 189, 191, 192, 193, 194
 - натрия 10, 25, 162, 183, 184, 185, 186, 191, 192, 193, 194
 - соотношение К/Са 151, 152
 - водорода 157
 - хлорные 183, 187, 188, 189, 190
 - содержание в клетке 185
 - индекс К/Na 191, 193
- калий 10, 183, 184, 185, 186, 187, 189, 191, 192, 193, 194
 - у тренированных животных 25
 - в миокарде 149, 191, 192, 193, 194
- капилляризация сердца 101, 136
 - число капилляров 101, 103, 104, 105, 110
 - количество капилляров 100, 102, 110
 - размножение капилляров 102, 114
 - отношение капилляров и волокон К/V 103, 104, 105, 106, 110, 111, 112
 - площадь волокна на 1 капилляр 103, 107, 108, 110, 111
 - поверхность капилляров 103, 108, 109, 110
 - коронарная капиллярная сеть 113
- катехоламины 148, 157, 163, 180, 182, 230
 - катехоламины в миокарде 140
 - катионный градиент 184, 185
 - кислородный пульс 16, 65
 - кислотно-щелочное равновесие 183
 - клапанные пороки сердца 243
 - коэффициент Qж/кг, Qж/л 193
 - кокарбоксилаза 183
 - колебание пульса 225
 - колебание сердечного ритма 222, 223, 227
 - колебание синусового ритма 219
 - количество крови 26, 65
 - компенсационная гиперфункция сердца 140
 - концентрация гемоглобина 14, 26
 - конфигурация сердца 68
 - аортальная 68
 - митральная 68
 - патологическая 68
 - констрикция аорты 43
 - контракция сердца
 - изометрическая 37, 82, 151
 - изотоническая 27, 82, 151
 - контур сердца 41
 - коронарное васкулярное сопротивление 145, 147
 - коронарная недостаточность 115, 252, 243
 - коронарный проток 145, 157, 164
 - коронарный рефлекс 35
 - коронарный тромбоз 46
 - коронарное русло 243
 - коронарная склероза
 - креатин 185
 - кривая изометрических максимумов 38
 - кривая изотонических максимумов 38
 - кривые Starling'a 46
 - кровонаполнение сердца 39, 41, 46, 53, 57, 58, 209, 211, 212, 213, 244
 - давление кровонаполнения 46, 53
 - продолжительность 48, 54
 - кровоснабжение сердца 100, 136, 246
 - гипертрофированного 100, 136
 - кровеное давление 16, 17, 20, 21, 22, 30, 31, 139
 - кровеное депо 17, 52, 53
 - лактаты
 - в крови 153
 - в миокарде 153
 - лейкоциты 14, 15, 26, 151, 152
 - ламинария 41
 - легочное русло 51, 52

- лейкоцитоз миогенный 14
- лейкоциты эозинофильные 15
- лейкоциты нейтрофильные 15
- лечебная гимнастика 245
- лимфоцитарная фаза 15
- липидитическая активность миокарда 239
- лимфоциты 15, 26
- мертвая точка 21
- минеральные вещества плазмы 14, 26
- минутный дыхательный обмен 26, 34
- минутный объем сердца 22, 32, 33, 46, 47, 51, 62, 83, 114, 141, 147, 148, 151, 152, 153
 - у собак 33, 34, 59
 - в сердечно-легочной препаратуре 120, 121, 122, 123, 128, 129, 130, 131, 132, 133, 134, 135
- миогенная недостаточность сердца 244
- никотин 24, 184
- никотинин 24, 114
- митохондрии миокарда 97, 98, 148, 149
- мочевая кислота 13, 180, 184
- молочные железы 139, 140
- натрий 128, 226
- настройка организма
 - адротропная 34, 114, 151, 153
 - астротропная 151, 153
- натрий 13, 183, 184, 185, 186, 191, 192, 193
 - в миокарде 149, 191, 192, 193, 194
- нейтрофильная фаза 15
- недостаточность
 - аортальная 243
 - коронарная 243
- неидентифицированные жирные кислоты 239
- нейроциркуляторная астеня 242
- нерегулярность ритма 221, 222, 227
- нуклеиновые кислоты 149
 - РНК 149
 - ДНК 149
- объем сердца 22
 - диастолический 22
 - конечный 22
 - резервный 243
- объемистая релаксация 179
- маневр Valsalva 49, 56, 62, 209, 210
- обезвоживание — тренированный
- обезвоживание — нетренированный 9
- объектно-статический опыт 209, 220, 221, 223
- объемистая энергия 184
- объемистое равновесие 183
 - основной закон сердца 38, 61, 116, 135
 - остаточный объем 54, 83
 - парасимпатикотония 152, 153
 - пентотал 226, 227
 - перевес
 - адренергический 153
 - холинергический 153, 154
 - перераспределение крови 16
 - пермеабильность мембраны 162, 163, 183, 184, 193, 194
 - пировиноградная кислота 184
 - пируват в миокарде 146, 148
 - повреждение миокарда 138
 - подача кислорода 54
 - поляризация мембраны 163
 - потребление кислорода 11, 16, 29, 34, 35, 151, 153, 154
 - в миокарде 29, 34, 141, 138, 164
 - прессорецепторы 57
 - принцип Fick'a 128
 - приспособление организма нагрузке 9
 - приток крови 211, 212
 - причины смерти 230
 - проацетилхолиновые резервы миокарда 154
 - проба Бюргера 209
 - продолжительность
 - диастолы 22
 - систолы 22
 - фазы напряжения 22
 - изгнания 22
 - профилактика болезней кровообращения 240
 - прозерин 140
 - пульс 18
 - пульсовая волна 235, 236
 - пульсация гилусов 69
 - работа сердца 57, 127, 137, 164, 165
 - левого желудочка 147
 - работоспособность сердца 39, 41, 45, 46, 84, 118, 129, 135
 - равновесие Donnan'a 188
 - размножение капилляров
 - в мышцах 25
 - в сердце
 - расход кислорода 15, 16, 62, 65, 83
 - расширение сердца 42, 61, 80, 81, 82, 83, 84, 135, 137, 138, 228
 - тоногенная 48, 61, 81, 83
 - пассивная 61
 - систолическая 61

- расширение миогенная 61, 62, 68, 83, 228
- механическая 140
- аккомодационная 61
- диастолическая 61
- компенсационная 61
- эргогенная 61
- наполнения 61
- сопротивления 61
- регуляторная 84, 165, 195
- реакция 184
- реактивная гиперемия 50
- регуляция кровообращения 16, 242
- регулирующий механизм сердца 53, 58
- внутрисердечные 58
- регуляция сердечной деятельности 39
- механическая 55, 135
- корковая 59
- регуляционные нарушения 115, 116
- регулирующие факторы сердца 38, 46
- интракардиальные 39, 53, 135
- экстракардиальные 39, 53, 135
- редокс потенциал интрацеллюлярный 148, 149
- рентгенографические размеры сердечной тени
 - 42, 34, 57, 69, 138
 - продольный 43, 44, 55, 63, 70, 72, 75, 80, 168, 169, 173
 - поперечный 43, 55, 56, 63, 64, 73, 75, 80, 168, 174
 - площадь 43, 74, 75
 - объем 64, 65, 74, 75, 80, 81
 - систолические 57
 - диастолические 57
 - скиаскопическая картина 68, 69
 - нормальные 70
 - собак 76, 77, 78, 81
 - крыс 79, 167, 168, 169, 171, 173, 174
- рентгенокимографические обследования сердца 56, 81
- периферическое сопротивление сердца 34, 42, 54, 118, 119, 120, 121, 122, 123, 124, 125, 126, 127, 128, 131, 132, 133, 134, 136, 141, 147, 148, 151, 165, 211, 212, 213
- ресинтез АТФ
 - креатинфосфата 23
 - гликогена 23
- респирационный квоциент 16, 34
- ретрокардиальное пространство 69
- резерв
 - диастолический 52
 - резерв систолический 52
 - резерв щелочной 13, 14
 - резерв энергии мышц 11
 - резервная сила сердца 40, 84, 137
 - резерпин 140
 - сгущение крови 14
 - сезонное сердце 65
 - сердце спортивное 6, 7, 67
 - сердечно-легочный препарат 29, 41, 45, 46, 47, 48, 50, 57, 58, 83, 84, 118, 119, 120, 121, 122, 123, 124, 125, 126, 127, 132, 133, 135, 136, 164, 210, 212
 - сила сокращения сердца 39, 40, 45, 47, 50, 56, 57, 58, 217, 118, 135, 143, 159, 161
 - симпатикотоническая реакция 17
 - симпатикотония 152
 - симпатoadрeнергическое влияние 167
 - синокаротические нервы 16
 - синтостиглин спофа 171, 174, 181, 182, 187, 189, 191, 193, 195, 196
 - синусовая аритмия 30
 - систола
 - электрическая 34
 - механическая 34
 - изометрическая контракция 34, 37
 - фаза напряжения
 - фаза изгнания 34, 82
 - изотоническая фаза 37
 - систолический объем 22, 32, 33, 47, 48, 49, 51, 57, 82, 114, 116, 141, 151
 - у собак 33, 34
 - в сердечно-легочном препарате 120, 121, 122, 123, 124, 125, 126, 127, 128, 129, 130, 131, 132
 - систолическое кровяное давление 20, 21
 - склероз 236
 - сосудов 237, 238, 239, 240, 244
 - скорость кровотока 33
 - скорость замедления частоты пульса 20
 - собака 12, 18
 - Sofortdeposits 51
 - сопротивление сердца 34, 41, 48, 63
 - состояние
 - предстартовое 20
 - стартовое 20
 - состояние равновесия 17
 - срок восстановления 19
 - стресс 239
 - суперкомпенсация 23

- фосфорные нервы 146
- фосфорное влияние
 - аорты 139
- фосфорно-рентгенография 69
- фосфорно-диастолический объем 45, 49, 53
- фосфорно-диастолический объем 49
- фосфорин 183
- фосфоринат 188
- фосфорэктомия 139
- фосфорсин 161
- фосфорина волокон миокарда 175, 194, 195
- фосфорина стенки сердца 89, 90, 169, 171, 194, 195
 - левого желудочка 198
 - правого желудочка 198, 205
- фосфор центра 16
 - кардиоингибирующего 16, 224, 226, 227
 - кардиоэксцигаторного 16
 - сосудосуживающего 16
- фосфор холинергического элемента 226
- фосфор парасимпатика 158, 195
- фосфор сердца 47, 53, 54, 165
- фосфорэктомия 57
- фосфорная интубация 57
- фосфорная способность крови 35
- фосфорная крыс в эксперименте 79, 89, 90, 155, 156, 167, 171, 181, 187
- фосфорная собак экспериментальная 12, 76, 195
- фосфорические нервы 150
- фосфоротропное влияние
 - парасимпатика 83, 143
 - нервной системы 142, 144, 145, 149, 150, 151, 166, 195
- фосфорное течение 23
- фосфорная белков 13
- фосфоринт 10, 24
 - ацетилдегидрогеназа 10, 24
 - ацилдегидрогеназа 10, 24, 114
 - ацетилхромоксидаза 10
 - фосфорилаза 10, 24
 - фосфоркиназа 10, 24
 - ацилэнтрифосфатаза 10, 24, 161
 - протеаза 10
 - липолаза 10, 24
 - тканевое дыхание 10, 24
- фосфорология аналитическая 9
- фосфорстигмин 194
- фосфоркреатин 24, 185
 - фосфор
 - липоидный 24
 - фосфорные соединения 161, 165, 180, 184, 185
 - общий 161, 165, 171, 176, 177, 178, 180, 194, 196
 - фосфорилаза 186
 - фосфорешепторы 57
 - холестерол 13, 14, 24, 151, 152, 231, 238, 239, 240
 - холинергическое влияние 167, 196
 - холинестераза 163, 194
 - активность 24, 154, 155, 156, 157, 158, 159
 - псевдохолинестераза 154
 - утилизация кислорода 16, 83, 114
 - щелочной резерв 26
 - щитовидная железа 139, 140, 237
 - железы внутренней секреции 178
 - вес желез 178, 179
 - жидкость
 - интрацеллюлярная 183, 188, 189
 - экстрацеллюлярная 183, 188, 189
 - жирь в крови 13, 16, 151, 152
 - жирные кислоты 11, 147
 - эстерифицированные 147
 - неэстерифицированные 147
 - жизненная емкость легких 27
 - частота дыхания 26, 34
 - частота пульса 39, 47, 57, 65, 114, 141, 143, 146, 147, 151, 152, 162, 165, 221, 224, 227, 240, 241, 244
 - замедление в тонусе 27, 34, 17, 18, 21
 - у тренированных и нетренированных лиц 18, 27
 - у тренированных и нетренированных собак 19, 29
 - критическая 17
 - в сердечно-легочном препарате 120, 121, 122, 123, 124, 125, 126, 127, 129, 132
 - частота сердца 207
 - число эритроцитов 14, 26
- Dipterex Bayer 45
- Divascol Spofa 44
- Mytilus edulis 160
- Paramaecium 160
- Syntostigmin Spofa 171, 187
- Trypanosoma rhodesiense 160

СОДЕРЖАНИЕ

<i>Введение</i>	5
<i>I. Приспособление организма к повышенным требованиям мышечной деятельности</i>	9
1. Адаптация организма к однократной физической нагрузке	10
2. Адаптация организма к регулярно повторяющейся нагрузке	23
3. Выводы	36
<i>II. О закономерностях сердечной деятельности</i>	37
1. Деятельность изолированного сердца	37
2. Деятельность сердца в целостном организме	39
3. Изменения деятельности сердца при мышечной работе	54
4. Участие нервной системы в приспособлении сердца к измененным условиям работы	59
5. Заключение	60
<i>III. Физиологическое увеличение сердца</i>	61
1. Скиаскопическая картина физиологически увеличенного сердца	68
2. Рентгенографические размеры физиологически увеличенного сердца	69
3. Значение дилатации для способа работы физиологически увеличенного сердца	80
4. Заключение	84
<i>IV. Участие гипертрофии в физиологическом увеличении сердца</i>	85
1. Доказательство участия гипертрофии	85
2. Кровоснабжение физиологически гипертрофированного сердца	100
3. О значении физиологической гипертрофии миокарда	116
4. Выводы	136
<i>V. О механизме возникновения физиологического увеличения сердца</i>	137
1. Несколько примечаний к взглядам на механизм возникновения гипертрофии сердца	137
2. Трофическое влияние нервной системы на сердце	142
3. Трофотропная перестройка тренированного организма	151
4. Влияние рабочей нагрузки на активность холинэстераз в миокарде	154
5. О некоторых воздействиях блуждающего нерва и ацетилхолина на метаболизм сердца	159
6. Ориентировочный эксперимент для доказательства участия трофического влияния блуждающего нерва в процессе физиологического увеличения сердца	166
7. Фармакологический перекрестный опыт для доказательства трофического влияния блуждающего нерва в процессе физиологического увеличения сердца	170

8. Влияние фармакологического парасимпатиколитиза и парасимпатикомимеза на гликогенный метаболизм сердца	179
9. О влиянии блуждающего нерва на метаболизм электролитов и воды в миокарде	183
10. Заключение	194
<i>VI. Электрокардиографическая картина физиологического увеличения сердца</i>	<i>197</i>
1. Гипертрофия в электрокардиографической картине спортсменов	197
2. Влияние дилатации сердца на электрокардиографическую кривую	208
3. Влияние физиологического увеличения сердца на электрокардиограмму подопытных животных	213
4. Синусовая аритмия спортсменов	219
5. Заключение	228
<i>VII. О значении физической активности для профилактики болезней кровообращения</i>	<i>229</i>
Заключение	241
<i>VIII. Лечение болезней кровообращения движением</i>	<i>242</i>
Заключение	246
Литература	247
<i>Указатель имен</i>	<i>273</i>
<i>Предметный указатель</i>	<i>277</i>

Док. д-р медицины ЛЮДОВИТ КОМАДЕЛ, кандидат медицинских наук

Кафедра гигиены и медицинского контроля
Факультета физкультуры и спорта Университета им. Коменского

Док. д-р медицины ЭРВИН БАРТА, кандидат медицинских наук

Кафедра экспериментальной патологии медицинского факультета
Университета им. Коменского

Док. д-р медицины МИЛАН КОКАВЕЦ, кандидат медицинских наук

Кафедра судебной медицины медицинского факультета
Университета им. Коменского

ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЕ УВЕЛИЧЕНИЕ СЕРДЦА

Издано Издательство Словацкой академии наук в Братиславе

Авт. л. 23,26 /текст 21,92, иллюстрации 1,34/, Изд. л. 23,83

Цена 2,40 Руб.