

9. Северин С. Е. — Успехи соврем. биол., 1934, III, 4, 491.
10. Трегубов А. А. — Нарушение дыхат. функции крови при некоторых патол. процессах. Изд-во Воен.-мед. акад. им. С. М. Кирова, Л., 1947.
11. Чарный А. М. — Патифизиология гипоксических состояний. М., 1947, 1961.
12. Чарный А. М. — Сб. «Гипоксия», К., 1949, 168.

Надійшла до редакції
16.XII 1965 р.

Роль кислородной емкости гемоглобина в регуляции кислородного режима организма при гипоксических состояниях

Т. И. Мазуренко

*Кафедра госпитальной терапевтической клиники
Киевского медицинского института им. акад. А. А. Богомольца*

Резюме

Изучалась кислородная емкость гемоглобина у больных гипертонической болезнью. Исследовано 293 больных в различных стадиях заболевания. Установлено, что показатель кислородной емкости гемоглобина не представляет постоянной величины, а изменяется в сторону как увеличения, так и уменьшения. Средние статистически обработанные его данные были — 1,44—1,42 мл кислорода.

Наиболее выраженные колебания наблюдались в момент острых гипоксических состояний (гипертонических криз, инфарктов миокарда и др.). Наиболее высокие величины кислородного показателя были у больных со злокачественным течением гипертонической болезни (1,8—1,88) наряду с нормальной либо чаще сниженной кислородной емкостью крови.

Принимая во внимание, что при гипертонической болезни возникает сложный синдром кислородной недостаточности различной тяжести и различной выраженности, можно думать, что эти колебания кислородной емкости гемоглобина, отображая компенсаторные реакции организма, и характеризуют степень напряженности гипоксических сдвигов в условиях нарушенного кислородного режима при гипертонии.

Role of the Oxygen Capacity of Hemoglobin in the Regulation of the Oxygen Regime of the Organism in Hypoxic States

T. I. Mazurenko

Department of hospital therapeutic clinics of the A. A. Bogomoletz Medical Institute of Kiev

Summary

The author studied the oxygen capacity of hemoglobin in hypertension patients. 293 patients at various stages of the disease were investigated. The criterion of oxygen capacity of hemoglobin is not a constant, but may increase or decrease. The statistical mean of the value was 1.44—1.42 ml of oxygen.

The most pronounced fluctuations are observed during acute hypoxic states (hypertonic crises, infarction of the myocardium, etc.). The highest value of the oxygen criterion was found in patients with a malignant course of hypertension (1.8—1.88) along with normal or, more frequently, lowered oxygen capacity of the blood.

Since a complex syndrome of oxygen deficiency of varying gravity and distinctness arises during hypertension, it may be inferred that these fluctuations of the hemoglobin oxygen capacity, reflecting compensatory reactions of the organism, characterize the degree of tension of hypoxic alterations under conditions of disturbed oxygen regime during hypertension.

Дослідження змін скоротливої здатності серця при функціональних навантаженнях в нормі та при експериментальному порушенні вінцевого кровообігу

М. В. Ільчевич, М. М. Повжитков

*Лабораторія фізіології кровообігу
Інституту фізіології ім. О. О. Богомольця Академії наук УРСР, Київ*

Зміни скоротливої активності серця відбуваються при змінах перебігу різноманітних процесів в організмі. При виконанні фізичної роботи значно підвищується навантаження на серце. Цим пояснюється увага до питань регуляції скоротливої здатності серця при вивченні проблем фізіології праці та спорту, лікувальної фізкультури при дослідженні патогенезу різних захворювань, питань стомлення, виснаження та відновлення.

Здатність до виконання фізичної роботи значною мірою залежить від умов доставки кисню до працюючих органів і тканин. Основним показником резервної потужності серця є його здатність збільшувати кривисну роботу. Серце повинно одержувати достатню кількість кисню і енергетичних речовин для компенсації витрат енергії при виконанні фізичних вправ. Важливими факторами функціонального стану серцево-судинної системи є показники ударного та хвилинного об'ємів крові. Вивченню змін цих показників при фізичних навантаженнях присвячена велика кількість досліджень. Результати переважної більшості цих спостережень свідчать про те, що при виконанні роботи помірної інтенсивності величина хвилинного об'єму крові підвищується [9, 11, 13, 14, 17, 19, 22, 23, 33 та ін.]. Проте щодо механізму цього явища літературні дані досить суперечливі. Одні стверджують, що величина ударного об'єму (УО) при фізичному навантаженні може знижуватись в зв'язку з прискоренням пульсу до 90—120 уд/хв. Інші після фізичних вправ виявили збільшення УО поряд з почастишанням пульсу. В дослідях, проведених на здорових собаках [32], було відзначено, що тахікардія, виникаючи в зв'язку з сигналом про початок фізичної роботи, буває чітко виражена протягом усього періоду навантаження. В цих випадках УО не змінюється або трохи підвищується. Діаметр лівого шлуночка після початку фізичних вправ зменшується, а внутрішлуночковий тиск залишається підвищеним протягом усього дослідження. У людей при фізичній роботі значно підвищуються показники УО (на 60—80%). Проте підвищення УО не відбувається паралельно збільшенню інтенсивності роботи. Для правильного розуміння цих змін треба брати до уваги ступінь тренуваності організму.

Медицина має переконливі докази зв'язку деяких серцево-судинних захворювань з обмеженням рухової активності людини. Відомо, що обмеження рухової активності пов'язано з утворенням в організмі кисневої недостатності, яка виникає внаслідок порушення обмінних процесів у тканинах та клітинах. Безсумнівно, це є важливою перед-

умовою при виникненні деяких форм серцево-судинної патології (атеросклерозу, гіпертонічної хвороби, коронарної недостатності). Статистичні дані свідчать про те, що найбільший процент серцево-судинних захворювань припадає на представників так званих «сидячих» професій. Зрозуміло, що засоби фізичної культури можуть бути серйозним фактором профілактики різних форм серцево-судинних захворювань. Не менш важливе значення можуть мати лікувально-фізкультурні заходи при лікуванні захворювань серцево-судинної системи.

Наші дослідження були присвячені вивченню динаміки скоротливої здатності міокарда під впливом фізичних навантажень різної інтенсивності у нормальних тварин та при експериментально викликаних порушеннях вінцевого кровообігу. Ми мали при цьому на увазі виявити діапазон пристосувальної здатності серцевого м'яза в різних умовах (фізичне навантаження, порушення кровопостачання серця). Для вивчення функціональної активності міокарда була використана полікардіографічна методика дослідження фаз серцевого циклу [22, 23, 29, 30].

В літературі ми не знайшли даних про характер та глибину змін фаз серцевого циклу при виконанні фізичних вправ у тварин.

Питання про доцільність застосування лікувальної фізкультури при інфаркті міокарда досі остаточно не розв'язано. Якщо раніш вчені проявляли значний скептицизм щодо застосування ЛФК при різних порушеннях кровообігу, то тепер — все наполегливіше виступають на захист якомога більш раннього її призначення.

Фізичне навантаження у собак з інфарктом міокарда [27] не викликало серцевої недостатності та погіршення електрокардіографічних показників. Екштейн [28] спричиняв у собак звуження гілки лівої вінцевої артерії, а потім піддавав їх бігу в третбані по 15—20 хв чотири рази на день протягом 6—8 тижнів. При дослідженні кровоструменя в периферичному відрізку вінцевої артерії автор спостерігав значне збільшення ретроградного кровоструменя, що він розглядав як результат сприятливого впливу навантаження на розвиток міжкоронарних анастомозів.

Шевчук М. Г. та Ісакова Е. Н. [21] вивчали вплив дозованого фізичного навантаження (біг у третбані щоденно, тричі на день, по 20 хв, зі швидкістю 6,5 км на годину) на перебіг та закінчення інфаркту міокарда у собак. Посилене фізичне навантаження на другий — четвертий день після операції значно гальмувало процеси репарації у вогнищі інфаркту. Застосування того ж навантаження на сьомий день після операції будь-яких істотних змін ЕКГ порівняно з електрокардіографічними даними у контрольних собак з інфарктом не виявило. Максимальне фізичне навантаження у цих собак викликало зміни ЕКГ, спостережувані при важких фізичних вправах у здорових собак [20].

Перебіг інфаркту міокарда при використанні фізичних вправ залежить від виду експериментальних тварин. Так, у кроликів з експериментальним інфарктом дозоване фізичне навантаження несприятливо впливає на стан серця не лише у ранні, але в більш пізні строки після операції [3, 7]. Кіпшидзе [18] показав, що фізичне навантаження у кроликів з холестериновим атеросклерозом приводило до виникнення в міокарді великих некрозів. Відомо також, що одне тільки обертання здорових кроликів у спеціальному пристрої викликає у них появу мікронекрозів у серцевому м'язі [24]. Ці факти свідчать про нестійкість судинної системи кроликів. Ці тварини в природних умовах менш рухливі і менш витривалі, ніж собаки.

Досить численні, проте суперечливі клінічні спостереження про вплив фізичних вправ і трудової діяльності на показники функції серцево-судинної системи у хворих з інфарктом міокарда.

Чапман і Фразер [25] прийшли до висновку, що застосування фізичних вправ не погіршувало фізіологічної активності міокарда у одужуючих хворих з інфарктом міокарда. Інші автори вважають доцільним застосування лікувальної фізкультури при інфаркті міокарда [2, 8]. Михайлов [12] після фізичних вправ у хворих з інфарктом міокарда виявляв збільшення зубця T електрокардіограми і відсутність такого збільшення зубця T після навантаження при вираженій декомпенсації серця.

Кальтер [31], вивчаючи електрокардіографічні зміни після фізичного навантаження у хворих із стенокардією, виявляв скороминуче зниження інтервалу $S-T$ та зниження або інверсію зубця T .

За даними Дембо та Бутченко [6], із 109 хворих із стенокардією, яких лікували фізичними вправами, ознаки коронарної недостатності були виявлені лише у 36% хворих.

Ряд авторів вважає, що лікувальна гімнастика є ефективним засобом покращання дихальної функції у хворих з коронарною недостатністю [1]. В літературі [10] описані закономірності позитивних та негативних реакцій на процедуру лікувальної гімнастики на кожному етапі періоду реконвалесценції та у відповідь на застосування різних комплексів вправ. Нестійкість реакції на фізичне навантаження спостерігалась не лише в період стаціонарного лікування, але і в наступні місяці (до двох років) з частими погіршеннями кровообігу у хворих із значними ураженнями міокарда та у осіб, що пізно почали застосовувати режим гімнастики.

За використання фізичних вправ з метою попередження коронарної недостатності висловлюється Кумінг [26]. Він вважає, що тривалі фізичні вправи можуть знизити темп розвитку атеросклеротичного процесу.

Досить цікаві спостереження змін скоротливої здатності міокарда (за даними БКГ) і фаз серцевого циклу, проведені полікардіографічним методом у хворих з інфарктом міокарда, яких лікували гімнастикою [16]. Автори виявили, що фізичне навантаження у більшості хворих приводило до покращання показників балістокардіограми. В процесі занять ЛФК у половини досліджених хворих спостерігалось поступове вкорочення ізометричного періоду, що свідчило про покращання скоротливої здатності міокарда.

Наведені дані відображають різні точки зору клініцистів і експериментаторів з питань застосування лікувальної фізкультури при інфаркті міокарда. Безсумнівно, при інфаркті міокарда необхідно розумно дозувати ступінь навантаження з урахуванням клінічних даних і функціональної здатності організму. Для розробки правильних рекомендацій необхідні глибокі експериментальні дослідження.

Методика досліджень

Досліди проведені на 19 дорослих, безпородних собаках. Всі тварини навчалися бігу в третбані з швидкістю 3 і 5 км/год. Праві сонні артерії виводили у петлю з шкіри тварини за Ван-Леерсумом. Після повного заживлення судинних петель проводилось повторне короткочасне тренування в третбані з датчиками, призначеними для дослідження фаз серцевого циклу. Для реєстрації електрокардіограми плоскі електроди закріплювались на вистриженій поверхні задніх та передніх кінцівок; грудні електроди і фонокардіографічний датчик закріплювали за допомогою спеціального пристрою з еластичної гуми. На петлі з сонною артерією фіксували пульсовий датчик. Реєстрацію ЕКГ в стандартних і грудних відведеннях, високо- і середньочастотної

фонокардіограми і сфігмограми провадили на шестиканальному електрокардіографі НЕК-6 (НДР). У всіх тварин ці показники реєструвались у стані спокою і після бігу в третбані з швидкістю 3 і 5 км/год, а також після трихвилинного відпочинку.

Під внутрішнім нембуталовим наркозом (30 мг/кг) в IV міжребер'ї зліва при штучному диханні розкривалась грудна клітка. Після препарування низхідну гілку лівої вінцевої артерії перев'язували між її верхньою та середньою третинами. На третій день після операції у 15 собак, що залишились живими, реєстрували полікардіограми у стані спокою та після згаданих фізичних навантажень. Вивчати ці показники в більш ранні строки ми не мали змоги в зв'язку з виникненням у цей період значних розладів серцевого ритму. Потім дослідження провадились на 4-й, 6-й, 8-й, 10-й, 14-й, 20-й та 30-й дні після перев'язки коронарної артерії.

Вивчення фаз серцевого циклу провадилося за допомогою полікардіографічної методики Блюмбергера — Хегліна — Холдака [22, 23, 29, 30].

Еквівалентом механічної систоли ми вважали інтервал часу від початку зубця Q електрокардіограми до початку другого тону фонокардіограми. Вивчались такі показники: 1) частота серцевих скорочень, 2) тривалість серцевого циклу (інтервал R—R), 3) електрична систола (інтервал Q—T), 4) механічна систола (Q—I), 5) період ізометричного скорочення шлуночків (інтервал від початку зубця Q ЕКГ до початку висхідного коліна сфігмограми), 6) період ізотонічного скорочення шлуночків (інтервал від початку висхідного коліна СГ до інцизури на її низхідному коліні), 7) фаза перетворення (інтервал від початку зубця Q ЕКГ до першого високочастотного компоненту першого тону), 8) фаза наростання тиску (період напруження мінус фаза перетворення).

Крім того, ми брали до уваги систолічний показник електричної систоли $\left(\frac{Q-T}{R-R}100\right)$; систолічний показник механічної систоли $\left(\frac{Q-II \text{ тон}}{R-R}100\right)$; внутрісистолический показник періоду напруження шлуночків $\left(\frac{Q-\text{висх. коліно СГ}}{Q-II \text{ тон}}100\right)$; внутрісистолический показник фази перетворення $\left(\frac{Q-I \text{ тон}}{Q-II \text{ тон}}100\right)$; внутрісистолический показник фази наростання тиску $\left(\frac{I \text{ тон-висх. кол. СГ}}{Q-II \text{ тон}}100\right)$; внутрісистолический показник періоду вигнання $\left(\frac{\text{висх. кол. СГ} - \text{інцизура на СГ}}{Q-II \text{ тон}}100\right)$.

Одержані дані були оброблені методом варіаційної статистики.

Результати досліджень

При фізичних навантаженнях середньої інтенсивності (біг з швидкістю 3 і 5 км/год) у здорових собак було виявлено збільшення систолічних показників електричної та механічної систол. Проте ці зміни були в межах належних (для відповідної зміни середнього ритму) величин. Після короткочасного відпочинку (3 хв) незалежно від інтенсивності бігу виявлялась чітка тенденція до відновлення вихідних показників.

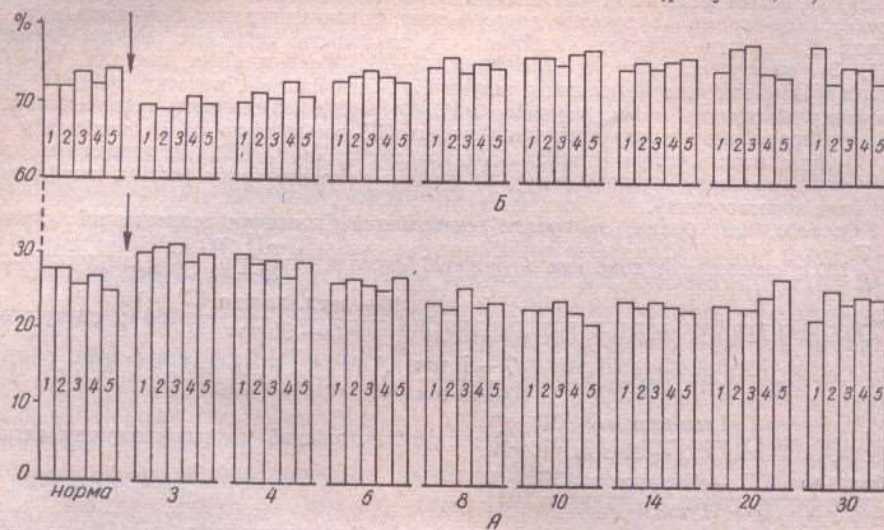
Після перев'язки низхідної гілки лівої кінцевої артерії через 3, 4, 6 діб спостерігалось збільшення систолічних показників електричної та механічної систол навіть у стані спокою, що також узгоджується з належними (для відповідного ритму серця) величинами. Водночас при фізичних навантаженнях було відзначено більш значне порівняно з нормою збільшення електричної та механічної систол, а також відсутність відновлення вихідного рівня після трихвилинного відпочинку. Після п'ятикілометрового бігу збільшення механічної та електричної систол було ще чіткішим, а відновний період тривалішим.

Починаючи з восьмої доби після закриття просвіту вінцевої артерії, у більшості тварин спостерігалось відновлення вихідної величини тривалості електричної та механічної систол у стані спокою, а також характеру їх змін при фізичних навантаженнях і відповідному відпо-

чинку. У частини тварин така тенденція виявлялась вже на 4—6 добу, у інших — значно пізніше.

Ритм серцевої діяльності зберігався нестійким протягом усього періоду дослідження.

Внутрісistolічний показник періоду напруження механічної систоли серця під час бігу в третбані з швидкістю 3 і 5 км/год у здорових тварин істотно не змінювався. На третю добу після закриття просвіту лівої коронарної артерії спостерігалось чітке збільшення цього показника у стані спокою. Фізичне навантаження не викликало дальшого збільшення періоду напруження, а, навпаки, в частині дослідів було відзначено скорочення періоду напруження як після бігу в третбані з швидкістю 3 км/год, так і з швидкістю 5 км/год (рисунок, А).



Динаміка змін величин внутрісistolічних показників періоду напруження (А) та періоду вигнання (Б) під впливом фізичного навантаження у собак в нормі та при експериментальному інфаркті.

1 — вихідний показник; 2 — після бігу в третбані із швидкістю 3 км/год; 3 — відпочинок 3 хв; 4 — після бігу із швидкістю 5 км/год; 5 — відпочинок 3 хв. Внизу по горизонталі позначені дослідження в нормі та в різні строки (дні) експериментального інфаркту; стрілкою показана операція.

Зміни періоду напруження механічної систоли відбувались як за рахунок фази перетворення, так і за рахунок фази наростання тиску, проте, зміни фази перетворення були найбільш стійкими і спостерігались протягом усього періоду дослідження. Внутрісistolічний показник фази перетворення у переважній більшості тварин залишався підвищеним порівняно з вихідними величинами в стані спокою. Після фізичного навантаження він істотно не змінювався, а у деяких тварин навіть зменшувався, що найбільш чітко виявлялось після значного фізичного навантаження (біг з швидкістю 5 км/год). В цих дослідях трихвилинний відпочинок викликав на перший погляд «парадоксальні» зміни: внутрісistolічний показник фази перетворення збільшувався. Подібні зміни спостерігались навіть через місяць після перев'язки коронарної артерії.

Період вигнання механічної систоли серця під час фізичного навантаження у здорових тварин істотно не змінювався. При експериментальному інфаркті міокарда період вигнання в стані спокою виразно зменшувався. При фізичних вправах він істотно не змінювався. Не було також виявлено будь-яких змін періоду вигнання після відпочинку, що відрізнялися б від одержаних в нормі.

Починаючи з шостої доби після закриття просвіту коронарної артерії період вигнання поступово збільшувався, доходячи до вихідного рівня, а потім навіть перевищував його.

На 30-у добу внутрісistolічний показник періоду вигнання залишався ще значно збільшеним (рисунк, Б).

Обговорення результатів досліджень

Одержані нами дані свідчать про те, що у здорових нетренованих тварин помірне фізичне навантаження не викликало істотних змін фазової структури серцевого циклу. Вже короточасний відпочинок приводить до відновлення вихідних показників.

Після закриття просвіту коронарної артерії у всіх тварин в стані спокою спостерігалось виразне збільшення тривалості періоду напруження механічної систоли в основному за рахунок фази перетворення, а також скорочення періоду вигнання. Найбільш виразно ці ознаки зниження скоротливої здатності міокарда лівого шлуночка серця проявлялись на третю-четверту добу перебігу експериментального інфаркту міокарда. Ці дані підтверджують результати дослідження фаз серцевого циклу при експериментальному інфаркті міокарда у собак, одержані в нашій лабораторії в 1963 р. [15].

Дещо несподіваною була відсутність істотних змін фаз серцевого циклу у цих тварин при фізичному навантаженні середньої інтенсивності порівняно з цими показниками у стані спокою. Одержані дані свідчать про позитивну реакцію серця цих тварин на фізичні вправи середньої інтенсивності в ранні строки розвитку експериментального інфаркту міокарда. В процесі розвитку репаративних явищ у вогнищі інфаркту, починаючи з сьомої-восьмої доби після перев'язки коронарної артерії [4, 5], виявлялась тенденція до поступового відновлення вихідної тривалості фаз серцевого циклу у стані спокою, а також реакції серця на фізичне навантаження.

Блумбергер [22, 23] встановив, що період напруження значною мірою залежить від різниці тиску в аорті і лівому шлуночку в кінці діастолі. В наших дослідах у більшості тварин період вигнання не тільки досягав вихідної величини, але навіть дещо збільшувався, що, на нашу думку, треба вважати пристосувальною реакцією серця на підвищений кінцево-діастолічний лівошлуночковий тиск, основні ознаки якого — збільшення тривалості фази перетворення періоду напруження механічної систоли, зберігались навіть на 30-у добу після закриття просвіту коронарної артерії.

В згаданих дослідах [15] у тварин з експериментальним інфарктом міокарда, яким не давали фізичних навантажень, стійке збільшення фази перетворення не відзначалось поряд з подовженням тривалості періоду вигнання і свідчило, таким чином, про розвиток у них хронічної серцевої недостатності.

Отже, це дає підстави гадати, що фізичне навантаження створює умови для тривалої гіперфункції, викликаной необхідністю компенсації серцевої недостатності, що розвивається в результаті виключення частини активного міокарда із скоротливого акту. В цьому відношенні наші дані узгоджуються з даними Екштейна [28], який вказував на посилений розвиток міжкоронарних анастомозів у тварин з експериментальним інфарктом міокарда, підданих систематичному фізичному навантаженню.

Висновки

1. Фізичне навантаження середньої інтенсивності у здорових собак не викликало істотних змін тривалості фаз серцевого циклу.
2. Зміни фаз серцевого циклу у тварин з експериментальним інфарктом міокарда свідчать про зниження скоротливої здатності серцевого м'яза.
3. Помірне фізичне навантаження, застосоване у собак в ранні строки розвитку коронарної недостатності, не викликало істотних змін показників фаз серцевого циклу порівняно з станом фізичного спокою.
4. Починаючи з сьомої-восьмої доби після перев'язки низхідної гілки лівої вінцевої артерії, здійснювалось поступове відновлення величин тривалості фаз серцевого циклу у стані спокою. Реакції серця на фізичні впливи також наближались до вихідних.
5. Фізичне навантаження середньої інтенсивності створює умови для збільшення компенсаторних можливостей ураженого міокарда і може сприяти більш швидкому відновленню функціональної активності міокарда.

Література

1. Абрамова Р. В.— В сб.: Актуальные проблемы врачебного контроля и леч. физкультуры, Киев, 1965.
2. Борисов В. С.— Сов. мед., 1964, 6, 151.
3. Виноградов С. А.— Бюлл. эксп. биол. и мед., 1956, 5, 27.
4. Гуревич М. І.— Фізіол. ж. АН УРСР, 1963, 9, 2, 158.
5. Гуревич М. І., Козачук М. С., Повжитков М. М.— Фізіол. ж. АН УРСР, 1964, 10, 3, 342.
6. Дембо А. Г., Бутченко Л. А.— Тр. IV Всесоюз. съезда терапевтов. М., 1958.
7. Кипшидзе Н. Н.— Бюлл. эксп. биол. и мед., 1958, 11, 32.
8. Краснова Н. А.— Сов. мед., 1964, 6, 151.
9. Крестовников А. Н.— Очерки по физиологии физических упражнений, М., 1951.
10. Лисовецкая И. В.— В сб.: Актуальные проблемы врачебного контроля и леч. физкультуры, Киев, 1965.
11. Марковская Г. И.— Бюлл. эксп. биол. и мед., 1955, 40, 7, 7.
12. Михайлов А. А., Моисеев В. С.— Кардиология, 1964, 4, 1, 61.
13. Парин В. В., Меерсон Ф. З.— Очерки клинической физиологии кровообращения, М., 1960.
14. Парин В. В., Меерсон Ф. З.— Вестник АМН СССР, 1963, 8, 20.
15. Повжитков М. М.— Врач. дело, 1963, 9.
16. Пленов Н. Н., Абрамова Р. В.— В сб.: Актуальные проблемы врачебного контроля и леч. физкультуры, Киев, 1965.
17. Поручиков Е. А.— Физиол. журн. СССР, 1963, 49, 9, 1076.
18. Струков А. И.— Вопросы морфологии и патогенеза инфаркта. М., 1959.
19. Фарфель В. С.— Физиология спорта. М., 1960.
20. Филиппова А. Г.— Вопросы физиологии, 1954, 100, 9.
21. Шевчук М. Г., Исакова Н. Е.— Пат. физиология и экспер. терапия, 1963, 7, 6, 42.
22. Blumberger K.— Klin. Wochenschr., 1940, 19, 33, 825.
23. Blumberger K.— Klin. Wochenschr., 1941, 20, 27, 681.
24. Büchner F.— Betr. path. anat., 1933, 92, 311.
25. Chapman A., Fraser R.— Circulation, 1954, 9, 3.
26. Cumming Cr.— Canad. Med. Assoc. J., 1963, 88, 2, 80.
27. Donald D., Essex H.— Am. J. Physiol., 1954, 176, 431.
28. Eckstein R.— Circulation. Res., 1957, 230, 5.
29. Hegglin R.— Die Klinik der energetischdynamischen Herzinsuffizienz., Basel, 1947.
30. Holidack K.— Deutsch. Arch. für Klin. Med., 1951, 198, 79.
31. Kalter H.— N. Y. Med. J., 1953, 53, 15, 48.
32. Ruschmer R., Smith O., Franklin D.— Circulation Res., 1959, 7, 602.
33. Ruschmer R.— Cardiovascular dynamics, Philadelphia — London, 1961.