

МЕХАНИЗМ НАПОЛНЕНИЯ СЕРДЦА ВЕНОЗНОЙ КРОВЬЮ

MECHANISM OF FILLING HEART WITH VENOUS BLOOD

А.И. Завьялов, Д.А. Завьялов, А.А. Завьялов

A.I. Zavyalov, D.A. Zavyalov, A.A. Zavyalov

Сердце, пятикамерная система, механизм, венозное наполнение, вакуум, новое кровообращение, желудочки, предсердия, сердечно-сосудистая.

Сердце является пятикамерной системой, включая перикардальную полость. Выявлен механизм наполнения сердца венозной кровью, заключающийся в том, что перикардальная полость, являющаяся функциональной пневмокамерой сердца, обеспечивает наполнение желудочков сердца кровью во время отдыха и в любых экстремальных условиях даже при частоте сердечных сокращений 200 уд./мин.

Heart, five-chambered system, mechanism, venous filling, vacuum, new blood circulation, ventricles, atria, cardiovascular.

The heart is a five-chambered system including the pericardial cavity. The mechanism of filling the heart with venous blood, which consists in the fact that the pericardial cavity, which is the functional pneumatic chamber of the heart, provides filling the heart's ventricles with blood during rest and in any extreme conditions at the heart rate of 200 bpm./min.

В историческом плане разработка теории продвижения крови в организме человека складывалась из нескольких этапов – от полного отрицания роли сердца в перемещении крови (Эрасистрат, III век до н. э.; Гален, 130) [Дебейка и Готто-мл., 1998, с. 3–4] до признания сердца как главного насоса ее перемещения (Harvey, 1628) Гарвей, 1948, с. 97]. Публикация Е. Маррея [Marey, 1863] ввела в заблуждение человечество недостоверностью измерений давления в желудочках сердца во время диастолы (около нуля). Это заблуждение жестко укоренилось в физиологии [Физиология человека, 1985, с. 251; Физиология человека, 2003, с. 206]. Ведущие кардиохирурги мира М. Дебейки и А. Готто-младший подчеркивают, что современные представления о механизме диастолы остались на уровне Гарвея, но, говоря о перикарде, они категоричны: «В норме околосердечная сумка служит для защиты сердца» [Дебейка, Готто-мл., 1998, с. 336]. А.С. Каро и др. считают, что перикард не оказывает существенного влияния на наполнение сердца [Каро и др., 1981, с. 217].

Современная теория кровенаполнения полостей сердца во время диастолы рассматривает три главных фактора, обеспечивающих этот процесс [Физиология человека, 1985, с. 251].

1. Первый из них – наполнение сердца кровью за счет «остатка движущей силы, вызванной предыдущим сокращением сердца».

В капиллярах скорость движения крови чуть больше нуля (!). Значит, «движущая сила» систолы (сокращения) сердца в артериальной системе окончательно расходуется на передвижение по капиллярам (рис. 1). Это говорит о том, что наполнение полостей сердца за счет «остатка движущей силы, вызванной предыдущим сокращением сердца», невозможно! А что после капилляров разгоняет кровь к сердцу в венозной системе до 30 см/с?



Рис.1. Давление и скорость движения крови в сосудистой системе человека [Физиология человека, 1985, с. 269]

Необходимо обратить внимание:

1) в полых венах давление отрицательное (ниже атмосферного $\approx -5 - 8$, а в полостях сердца ≈ 0). Как попадает кровь в сердце?

2) в капиллярах скорость движения крови почти 0, а в полых венах 30 см/с. Что разгоняет венозную кровь до 30 см/с?

2. Второй предполагаемый фактор – наполнение полостей сердца за счет «присасывания крови грудной клеткой» (рис. 2). Рис. 3 иллюстрирует абсурдность этой идеи на уровне современных представлений, потому что если во время диастолы в полостях сердца ≈ 0 , то кровь пойдет в сторону меньшего давления, т. е. в полые вены?

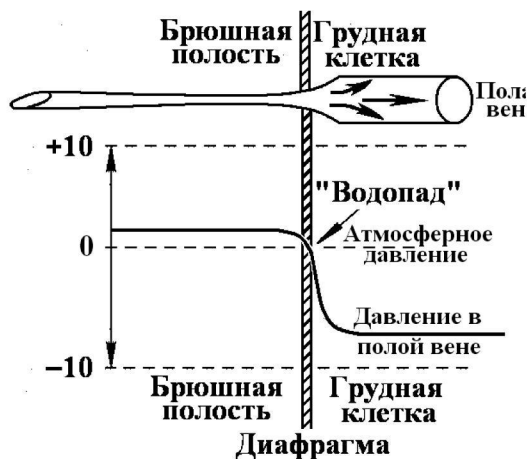


Рис. 2. Схема, иллюстрирующая уровень давления и конфигурацию вен внутри и вне грудной клетки [Фолков, 1976, с. 118]

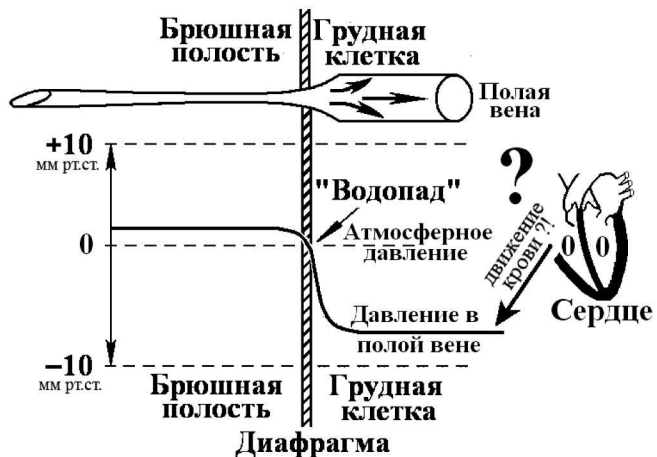


Рис. 3. Давление в грудной клетке (В. Folkow, E. Neil) и в сердце (E.J. Marey) во время диастолы. Кровь в этом случае в сердце не пойдет!

Если бы дыхание наполняло сердце кровью, то частота дыхания должна была бы совпадать с частотой сердечных сокращений, однако один вдох приходится на 3–4 сердечных сокращения. Плотность воздуха 0,001293 г/см³, а плотность крови 1,005 г/см³. Кровь тяжелее воздуха в 777,3 (!) раза, т. е. на один вдох (0,5 л) в грудную клетку поступит всего 0,63 мл крови. Если на один вдох приходится 4 сердечных сокращения, то дыхательная «добавка» составит всего 0,16 мл, но не в сердце, а в грудную клетку. Очевидно, дыхание не наполняет сердце кровью! Это подтверждается и другими исследователями. Цитируем Б.И. Ткаченко: «Однако не все исследователи разделяют мнение о роли присасывающей функции грудной клетки» [Нормальная физиология, 2005, с. 423].

3. Третий фактор – приток крови к сердцу за счет «сокращения скелетных мышц конечностей и туловища».

Если бы скелетные мышцы наполняли сердце кровью, то они должны были бы сокращать-

ся тоже в ритме сердца и даже в покое! Во время физической нагрузки действительно имеется механизм усиления кровообращения работающих мышц (сжатие вен), которые «сбрасывают» венозную кровь в венозный бассейн, так как «венозное русло предназначено для сбора крови, т. е. выполняет коллекторную функцию. Высокая растяжимость вен позволяет накапливать большой (75–80 %) объем крови» [Физиология человека, 2003, с. 218].

Легочный круг вообще не содержит скелетных мышц. А ведь объем крови, протекающей через легочный круг такой же, как и протекающей через большой, включая временной параметр! В то же время синхронность по времени и объему наполнения желудочков сердца предполагает единый механизм наполнения желудочков как в большом, так и в легочном круге кровообращения. Значит, и сокращения скелетных мышц не являются механизмом наполнения сердца кровью.

Основной механизм наполнения желудочков сердца должен абсолютно совпадать с частотой сердечных сокращений и обеспечивать увеличение производительности сердца даже при частоте 180–200 уд./мин. Например, при установлении рекордов мира, когда время сердечного цикла уменьшается в 3 раза (0,3 с), сталкиваемся с парадоксом (!) – систолический выброс крови в это время, наоборот, увеличивается в 3–4 раза (!), а минутный объем крови увеличивается в 7–8 раз (!), достигая порой 40 л/мин.

Даже при частоте сердечных сокращений 220 уд./мин. (пароксизмальная тахикардия) сердце наполняется венозной кровью [Дебейка, Готто-мл., 1998, с. 36]. Длительность полного сердечного цикла для наполнения и выброса крови в этом случае составляет всего 0,27 с (вдумайтесь!).

Деятельность сердца и сердечно-сосудистой системы исследовалась нами у 4226 здоровых людей: 1112 женского и 3114 мужского пола, в возрасте от 12 до 42 лет, имевших различную двигательную активность – не занимающихся спортом и спортсменов высокой квалификации, в том числе 32 чемпионов Олимпийских игр, мира, Европы, СССР или рекордсменов мира, СССР, России по различным видам спорта. Исследования проводились при выполнении разнообразных дозированных и недозированных мышечных нагрузок, во время занятий физкультурой, а также во время тренировок по разным видам спорта и спортивных соревнований различного ранга, включая чемпионаты Белоруссии, Советского Союза, России, и при установлении рекордов мира.

В процессе исследований регистрировались электрокардиограмма, сейсмокардиограмма, фонокардиограмма, пульс, частота сердечных сокращений, измерялось артериальное давление, определялись систолический и минутный объемы крови, рассчитывалась скорость кровотока и моделировались отдельные фрагменты и в целом деятельность сердца и сердечно-сосудистой системы в покое и в процессе выполнения мышечной работы. Эти исследования были проведены для определения законов деятельности сердца в связи с целым рядом факторов, не объяснимых существующей теорией, и выявления научно-практической истины с целью управления спортивной тренировкой.

Основная движущая сила крови по венам – разность давлений в начальном и конечном отделах вен, создаваемая работой сердца [Смирнов, Дубровский, 2002, с. 203]. Хорошо известно, что сердце – это насос. Рассмотрим деятельность сердца с точки зрения теории насосов. В основе деятельности насоса лежат две функции: всасывание и изгнание. Именно с помощью ре-

ализаций этих функций насос перемещает жидкость, всасывая и изгоняя из себя для нагнетания в другой резервуар. Мы знаем, что артериальную кровь в кровеносную систему из левого и правого желудочков перемещает миокард желудочков. Но какой механизм наполняет венозную кровью желудочки?

Отличительной особенностью характеристики сердечно-сосудистой системы на современном этапе исследований является требование выражать все составляющие ее параметры количественно [Нормальная физиология, 2005, с.389]. Попробуем рассчитать, какая сила (разность давлений, величина всасывающего вакуума) может двигать венозную кровь при наполнении правого желудочка.

Скорость движения идеальной жидкости через отверстие определяется законом Бернулли. Но отверстие создает препятствие (трение) потоку. Поэтому после отверстия скорость вытекающей жидкости составляет всего 65 % теоретического расчета [Хендель, 1958, с. 73]. Следовательно, чтобы сохранить скорость движения жидкости необходимо увеличить градиент давления на 35 % по всему руслу потока. Для насосных станций вакуум насоса определяют просто: измеряется геометрическая высота подъема воды (h), а к геометрической высоте добавляют еще 35 % этой высоты: всасывающий вакуум насоса = $-h + (-0,35h)$.

В среднем сердце человека находится примерно на высоте 150 см от пятки: 150 см (1500 мм), 35 % от геометрической высоты – 525 мм, а общий градиент, или величина вакуума, в правом предсердии составит $-1500 + (-525) = -2025$ мм вод. ст., или $-148,9$ мм рт. ст. Таким образом, чтобы венозная кровь не застаивалась в венозном русле и для полноценного наполнения сердца необходим вакуум в желудочках ≈ -150 мм рт. ст. Как и где создается такой вакуум в сердце? Для ответа на этот вопрос необходимо внимательно и совершенно с другим акцентом пересмотреть анатомическое описание сердца.

Описание анатомии сердца было бы правильнее начинать с перикарда словами: сердце состоит из 5 камер [Завьялов и др., 2005, с. 23–26]. Первая камера (пневмокамера) представляет собой герметичную перикардаль-

ную полость, ограниченную снаружи тонкой и прочной оболочкой – перикардом (рис. 4А). Внутри пневмокамеры (в полости перикарда) расположена мышечная часть сердца, в котором расположены еще четыре камеры, образованные миокардом и фиброзной предсердно-желудочковой перегородкой: два предсердия (правое и левое) и два желудочка (правый и левый) (рис. 4Б).

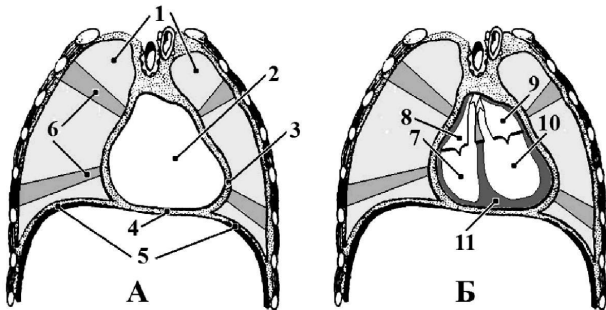


Рис. 4. Схема фронтального распила грудной клетки:

А – легкие и мышечная часть сердца удалены:

1 – рыхлая соединительная ткань; 2 – перикардиальная полость (пневмокамера сердца); 3 – оболочка перикарда; 4 – сухожильный центр сращения перикарда и диафрагмы; 5 – диафрагма; 6 – связки и тяжи крепления перикарда в грудной клетке;

Б – мышечная часть сердца в перикардиальной полости (пневмокамере): 7 – правый желудочек; 8 – правое предсердие; 9 – левое предсердие; 10 – правый желудочек; 11 – миокард

На рис. 5. представлен внешний вид сердца в груди. С внешней стороны перикард жестко закреплен в средостении и является фиброзно-серозным мешком, серозные листки которого образуют между внутренней поверхностью перикарда и мышечной частью сердца узкую щелеобразную (виртуальную) перикардиальную полость в конечно-диастолическом положении, в которой находится несколько капель (!) (смазка) серозной перикардиальной жидкости для гладкого сдвига при систолических и диастолических движениях сердца. Серозные листки непосредственно переходят один в другой, образуя герметичную полость. Таким образом, мышечная часть сердца закреплена только основанием на уровне входящих и выходящих сосудов в герметичном мешке – перикарде (пневмокамере) и имеет свободу перемещения.

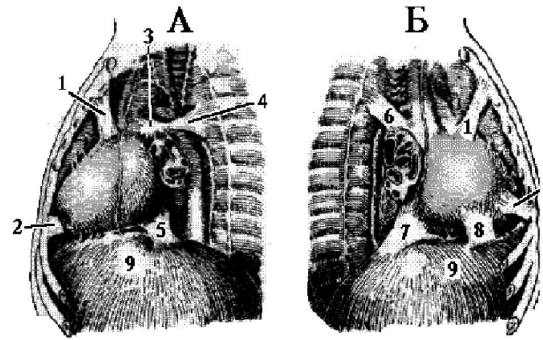


Рис. 5. Внешний вид сердца в груди

(А – слева, Б – справа) [Надь, Камаси, 1959, с. 241]:

1 – верхняя грудинно-перикардиальная связка; 2 – нижняя грудинно-перикардиальная связка; 3, 5, 7, 8 – соединительно-тканые тяжи; 4, 6 – позвоночно-перикардиальные связки; 9 – сухожильный центр

Теперь необходимо напомнить закон Бойля – Мариотта [Хендель, 1958, с. 121], который дает нам представление об обратной зависимости давления и объема в герметичных полостях:

$$\frac{P_1}{P_2} = \frac{Q_2}{Q_1} \text{ или } P_1 Q_1 = P_2 Q_2,$$

где P и P – давление при различных соответствующих объемах Q и Q . Чем больше объем, тем меньше давление, и наоборот, чем меньше объем, тем больше давление.

Действие закона Бойля – Мариотта (рис. 6) легко проверить на обыкновенном шприце (не пользуйтесь стеклянным шприцем – опасно). Для более легкого скольжения поршня шприц следует слегка смочить (в сердце тоже смазывающая серозная жидкость). Шприц моделирует работу пневмокамеры (перикардиальной полости) сердца.

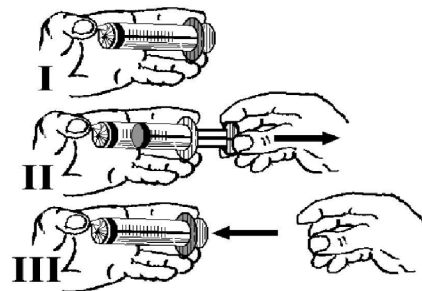


Рис. 6. Действие закона Бойля – Мариотта:

закроем большим пальцем отверстие для иглы в шприце (поз. I), оттянем поршень другой рукой (поз. II) – ощущаем сопротивление. Отпускаем поршень, и он стремительно занимает исходное положение (поз. III). Чем больше оттягиваем, тем сильнее сопротивление, быстрее и сильнее возврат

При средней величине сердца площадь внутренней поверхности перикарда может составлять 494,55 см², или 49455 мм². Если полость перикарда в покое составляет 15 см³, или 15000 мм³, то виртуальная щель при равномерном распределении зазора могла бы быть величиной 0,3 мм (15000мм³ / 49455 мм²=0,3 мм).

При атмосферном давлении 760 мм рт. ст. субатмосферное давление в пневмокамере может составлять 755 мм рт. ст. Если вакуум 150 мм рт. ст., то давление в пневмокамере должно быть 605 мм рт. ст. (755-150=605). Используя закон Бойля – Мариотта: ($P_1 Q_1 = P_2 Q_2$), находим объем пневмокамеры при давлении в ней 605 мм рт. ст.:

$$Q_2 = P_1 Q_1 / P_2; 755 \cdot 15000 / 605 = 18719 \text{ мм}^3.$$

Величина щели пневмокамеры в этом случае составит 0,378 мм (18719 мм³ / 49455 мм² = 0,378 мм). Если учесть, что в покое при давлении 755 мм рт. ст. толщина щели была 0,3 мм, то амплитуда колебания при изменении давления до 605 мм рт.ст. (-150 мм рт.ст.) составит всего 0,078 мм (0,378-0,3=0,078). Такие колебания сердца здоровый человек практически не замечает. Однако во время физической нагрузки в 3–4 раза увеличивается производительность сердца в систоле, а значит, и наполнение требует большей энергии, поэтому давление в пневмокамере падает значительно ниже и колебания сердца резко возрастают и ощущаются как частое сердцебиение (сильные удары «верхушечного толчка»).

Теперь можно описать фазы деятельности сердца (рис. 7).

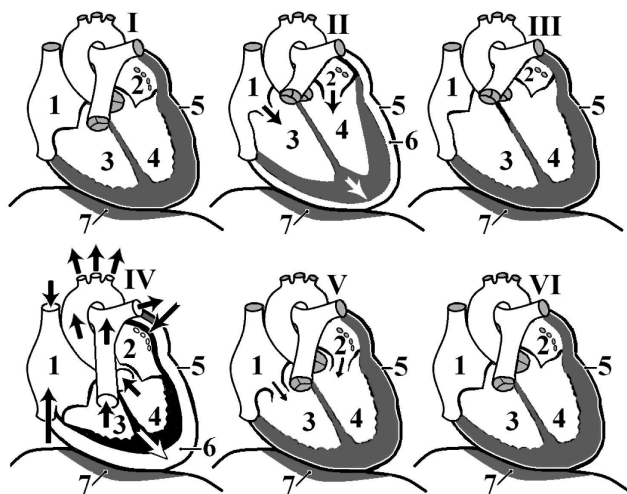


Рис. 7. Фазы деятельности сердца

В фазе покоя (см. рис. 7, поз. I) перед началом сердечного цикла пневмокамера представляет собой виртуальную щель из-за отрицательного (субатмосферного) давления, которая имеет объем примерно 15 см³ за счет неровностей внешней стороны мышечной части сердца.

Во время систолы предсердий (см. рис. 7, поз. II) предсердно-желудочковая перегородка смещается вверх, пытаясь сместить вверх и желудочки. При этом несколько увеличивается пневмокамера, в которой нарастает сопротивление сдвигу и под действием пары сил (сокращение предсердий ↔ сопротивление в пневмокамере) желудочки дополнительно наполняются кровью, растягиваются (здесь имеет место закон Франка – Старлинга) и сердце переходит в следующую фазу, фазу покоя перед систолой желудочков (см. рис. 7, поз. III). В этой фазе миокард желудочков растянут за счет «нагнетательной» функции предсердий.

IV фаза – систола желудочков (см. рис. 7, поз. IV). Это самая сложная и главная фаза реализации двух функций: «изгнание» и «всасывание». «Изгнание» происходит за счет сокращения миокарда желудочков и уменьшения их в объеме, а «всасывание» – за счет нарастающего при этом отрицательного давления в пневмокамере. Вакуум пневмокамеры тянет желудочки вниз к стенке перикарда, смещая и предсердно-желудочковую перегородку, растягивая предсердия, в которые устремляется венозная кровь (правое предсердие) и кровь из легких в левое предсердие.

При расслаблении миокарда желудочков наступает фаза диастолы желудочков (см. рис. 7, поз. V). Миокард желудочков прижимается к перикардиальной стенке, упруго деформированные предсердия возвращаются в исходное состояние, а инерционное движение крови создает давление, несколько большее в желудочках, чем в предсердиях, и предсердно-желудочковые клапаны (см. рис. 7, поз. VI) перекрывают обратный ток крови. Сердце готово к следующему циклу.

Необходимо отметить, что мышечная часть сердца в покое занимает полностью пневмокамеру (перикардиальную полость) и объем крови в предсердиях и желудочках в покое практически всегда постоянен. Объем наполнения сердца зависит от систол предсердий и желудочков

– чем сильнее сокращение миокарда в предсердиях, тем больше наполняются желудочки и миокард желудочков больше растянут, чем сильнее сократится миокард желудочков, тем больше выброс крови в систолу, тем больше венозный приток крови в сердце. Выброс крови равен наполнению! Поэтому венозное наполнение желудочков регулирует сила сокращения миокарда. Эти два механизма (выброс и наполнение) жестко связаны между собой в фазе систолы желудочков (см. рис. 7, поз. IV).

Суть описанного научного открытия заключается в том, что установлено неизвестное ранее явление – механизм наполнения кровью полостей сердца человека за счет отрицательного давления в герметичной полости перикарда, обусловленный тем, что желудочки и предсердия, уменьшаясь в объеме во время систолы на величину выброса крови, вызывают увеличение перикардиальной полости и возрастание отрицательного давления в ней, которое и обеспечивает во время систолы и диастолы наполнение кровью полостей сердца. Научное открытие А.И. Завьялова и Т.В. Завьяловой «Гипотеза о механизме наполнения кровью полостей сердца человека» зарегистрировано Международной ассоциацией авторов научных открытий и изобретений – № 230 от 06.06.2001 г. с приоритетом на 08.02.1991 г. [Завьялов, Завьялова, 2001, с. 1–2].

Библиографический список

1. Гарвей В. О движении крови: анатомическое исследование о движении сердца и крови у животных (1628). М.: Изд-во АН СССР, 1948. 234 с.
2. Дебейки М., Готто-младший А. Новая жизнь сердца: пер. с англ. / под ред. член-корр. РАМН проф. Р.С. Акчурина. М.: ГЭОТАР МЕДИЦИНА, 1998. 500 с.
3. Завьялов А.И., Завьялова Т.В. Гипотеза о механизме наполнения кровью полостей сердца человека: свидетельство о регистрации научной гипотезы № А-230 от 6 июня 2001.
4. Завьялов А.И., Завьялова Т.В. Гипотеза о механизме наполнения кровью полостей сердца человека. Научные открытия: сб. кратких описаний научных открытий – 2002 г. М., 2002. Вып. 1. С. 55–56.
5. Завьялов А.И. Зубец U электрокардиограммы – «собственная» диастола желудочков // Физиология человека. 1983. № 6. С. 335–338.
6. Завьялов А.И., Завьялов Д.А., Завьялов А.А. Сердце – пятикамерная система // Теория и практика физической культуры. 2005. № 6. С. 23–26.
7. Каро К. и др. Механика кровообращения: пер. с англ. / C.G. Caro, T.J. Pedley, R.C. Schroter, W.A. Seed. М.: Мир, 1981. 624 с.
8. Надь Д., Каласи И. Хирургическая анатомия. Грудная клетка. Будапешт: АН Венгрии, 1959. 428 с.
9. Нормальная физиология человека / под ред. акад. РАМН Б.И. Ткаченко. 2-е изд. М.: Медицина, 2005. 928 с.
10. Смирнов В.М., Дубровский В.И. Физиология физического воспитания и спорта: учеб. для студ. сред. и высш. учеб. завед. М.: ВЛАДОС-ПРЕСС, 2002. 608 с.
11. Физиология человека / Н.А. Агаджанян, Л.З. Тель, В.И. Циркин [и др.]. М.: Медицинская книга; Н.Новгород: Изд-во НГМА, 2003. 528 с.
12. Физиология человека / под ред. Г.И. Косицкого. 3-е изд., перераб. и доп. М.: Медицина, 1985. 544 с.
13. Фолков Б., Нил Э. Кровообращение: пер. с англ. М.: Медицина, 1976. 463 с.
14. Хендель А. Основные законы физики: пер. с нем. М.: Госиздат. физико-математ. лит., 1958. 284 с.
15. Marey E.J. Physiologie medicale de la circulation du sang, basee sur l'etude graphique des mouvements du coeur et du poit arterial, avec application aux maladies de l'appareil circulatoire. Paris, 1863.