КАВИТАЦИОННАЯ ГЕМОДИНАМИКА

А.И. ГОНЧАРЕНКО, *Аналитический центр сердца,*
С.А. ГОНЧАРЕНКО, *Аналитический центр сердца*

Физиологической проблемой со времен открытия контура кровообращения Гарвеем и до настоящего времени является регуляция объема крови. Ее количество занимает объем 5–6 литров, но в организме она каким-то образом одновременно заполняет всю емкость сосудистой системы в 25–30 литров.

Об этом функциональном несоответствии между объемом сосудистого русла и количеством крови, заключенной в нем, указывали И.Ф. Цион (1873), Г. Паппенгеймер (1953), Г.П. Конради (1969), S. Mellander (1970), Г.С. Мазуркевич (2004) [1–3, 19, 20].

Однако механизмы, с помощью которых это количество крови способно заполнить емкость, превосходящую ее по объему, до сих пор остаются неизвестны.

Кроме того, накоплено множество фактов, свидетельствующих о том, что объем крови в организме может спонтанно увеличиваться или сокращаться без каких-либо принудительных вливаний и кровопотерь.

Если человек переходит из состояния покоя к физической активности, объем его крови увеличивается в среднем на 15 литров, а при интенсивных нагрузках – до 40 литров [4]. Марафонцы во время бега теряют 4 кг жидкости, однако объем крови к концу дистанции возрастает еще на 6–8 % [21], а у штангистов в момент поднятия тяжести на 60 %.

Частое дыхание или его задержка, массаж, стресс, эмоции увеличивают объем крови в 1,5–2 раза [5–7]. Поразительно быстрый прирост объема крови до 50 % наблюдается у беременных женщин при перемене положения их тела: из – лежа на боку, в– вертикальное положение [8].

Состояние тревоги у больных перед операцией снижает объем крови, а после операции, несмотря на невозмещенную кровопотерю, он возрастает [9].

Но самый быстрый прирост объема крови происходит в сердце. Допплеровская эхокардиография регистрирует возрастание объема крови в полости левого желудочка с 41 мл до130 мл только за одну фазу изометрического напряжения [10].

Для снятия приступа фибрилляции предсердий в них производят электрический разряд в 300– 400 дж, в результате чего в месте разряда каким-то образом мгновенно возрастает объем крови на 60 % [11].

Такие же явления наблюдаются и в экспериментах. Например, при электрическом или механическом раздражении отдельных коронарных, мозговых или кишечных артерий можно вызвать в них обособленное увеличение объема крови до 500 % .

Однако в организме действует и противоположный эффект, который столь же быстро снижает объем крови от исходной величины до 5–6 литров. Это случается при всех видах шока, анемии, при возникновении артериовенозных шунтов, болезни Бери-Бери [6, 12], при ограничении сократительных функций самого сердца, вызванных трепетанием предсердий, миопатией, мерцательной аритмией, острым инфарктом миокарда, операционными вмешательствами [9].

Снижение объема крови производили в эксперименте на добровольцах. Когда их после нескольких часов пребывания в горизонтальном положении без собственных усилий переводили в вертикальное, то у всех испытуемых падало давление и уменьшался объем крови до 66 %, но через 5–8 минут исходный объем крови восстанавливался. Подобные изменения с количеством крови всегда происходят и у космонавтов в момент выхода из невесомости [14].

Дефицит объема крови в организме регистрируется при наркозах: морфином, эфиром, хлороформом, пентаталом, при введении ацетилхолина, пенициллина, змеиного и паучьего ядов, алкогольном опьянении [22].

Невероятно, но реаниматологи наблюдали случаи, когда вливание 1,5–2 литров чужеродной крови не увеличивало, а уменьшало ее общий объем в теле пациента.

Каждая остановка сердца, подключение аппарата искусственного кровообращения (АИК) всегда сопровождается уменьшением объема крови. Зная это, хирурги, чтобы не допустить запустевания сосудов и гибели внутрених органов от обескровливания, к имеющейся уже крови доливают еще 7–15 и более литров донорской крови [15]

Снижение объема крови отмечают и патологоанатомы. Если кровь откачивается из тела вскоре после смерти, то ее объем занимает от 7 до 8 литров, а через сутки после отстаивания это количество снижается до 5–6 литров. При бальзамировании, чтобы наполнить все сосуды, прозекторы вливают уже около 30 литров специальных жидкостей. Таким же количеством латекса заливаются сосуды тела человека для получения анатомических каррозионных препаратов.

Самопроизвольное сокращение объема крови доноров, хранящейся в герметично замкнутых сосудах, служит причиной постоянной ‘головной боли’ руководителей станций переливания крови, поскольку объем забираемой плазмы всегда больше ее фактического количества.

Внезапное увеличение объема крови в организме физиология объясняет за счет роста частоты сердечных сокращений и ударного объема желудочков сердца за одну минуту. Из чего следует, что скорость циркуляции одного и того же количества крови должна увеличить свой объем и заполнить им превосходящую емкость сосудов. Но очевидно, что только за счет скорости перемещения по кругу кровообращения нельзя превратить 5–6 литров крови в 25–30.

Поэтому физиологи продолжают искать и иные объяснения этому явлению, предлагая гипотезы о скоплении крови в емкостных сосудах (депонирование) или наполнения ею отдельных органов (секвестрация) медленно или быстро циркулирующими фракциями, действием нервной системы на величину диаметра сосудов и их тонус, химически активных гормонов и газового наполнения крови. Однако исследования последних десятилетий окончательно установили, что депонирования крови в теле человека не происходит и во всех сосудах кровь находится в постоянном движении. Она обладает свойством спонтанно увеличивать или уменьшать свой объем по ходу своего движения, а также свою скорость независимо от сокращения окружающих мышц, просвета сосудов и влияния нервной системы. Стало быть, выдвигаемые гипотезы не внесли определенности в это гемодинамическое противоречие.

Кроме того, из кровеносного русла в межклеточное пространство ткани и в обратном направлении перемещается 225 литров жидкости в одну минуту, что превышает минутный объем кровообращения в 45 раз. Все эти гемодинамические явления происходят в сосудистом русле суммарной длиною, равной 10^5 км. [16] При этом пульсовое давление крови в сосудах составляет всего лишь 100–120 мм рт.ст., из которых только 5 % приходятся на долю мышечных сокращений сердца [16]. Эти факты говорят о том, что в организме действуют еще какие-то силы, которые способны за одну минуту увеличить объем крови, протолкнуть его по длине сосудов в 100 000 км и профильтровать четверть тонны плазмы сквозь поры сосудов. Однако такой быстродействующей и мощной кинетической энергией, способной одновременно произвести все эти процессы, не обладают ни биохимические, ни осмотические явления.

Путь к разгадке этого феномена нам подсказали явления, происходящие с кровью в аппарате искусственного кровообращения. Когда кровь вакуумным насосом откачивается из вен, в ней появляются пузырьки, она вспенивается и увеличивается в объеме. Это происходит из-за ускоренного выхода из нее

газа в разряженную полость оксигенатора АИКа. Анестезиологи для ликвидации этой пены вводят в кровь антифоны или добавляют капли спирта, которые, как известно, имеют свойства подавлять кавитацию в воде.

Такое специфическое действие пеногасителей натолкнуло нас на гипотезу, что и в крови кавитация может быть причиной изменения ее объема. Тем более что это явление было зарегистрировано в сердце по его фоновой частоте тонов еще в 70-е-годы институтом Акустики АН СССР. Однако из всех эффектов, сопутствующих кавитации, рассматривались только звуковые как источник шумов сокращений миокарда. Кавитация в крови венозных сосудов регистрировалась и в экспериментах при смене положения тела, упражнениях на центрифугах и при переходе к невесомости [16]. В целом же ее эффекты в кровообращении не рассматривались, и тем более, ее силы не связывались с регуляцией объема крови и ее движением.

Как известно, явление кавитации представляет собой возникновение каверн, полостей или пузырьков, заполняемых газом в тех точках текущей жидкости, где ее скорость возрастает, а давление становится ниже критического значения ее структурной прочности.

В местах ее разрыва при наличии растворенных в жидкости газов в условиях переменного давления происходит неограниченный рост кавитационных пузырьков, потому что в них из жидкости диффундирует газ. Они увеличиваются в размере и повышают внутри себя давление, превосходящее его в окружающей среде. Энергия движения таких пузырьков и их вибрации порождают вокруг себя новые пузырьки. Происходит рост их количества, и этот увеличенный объем создает пондеромоторные силы, приводящие к вытеснению окружающей жидкости и к ее самодвижению.

Если же в ней мало газов, а давление периодически меняется, то возникающие пузырьки быстро «схлопываются», что порождает кумулятивные струи, развивающие давление, превосходящее тысячи атмосфер. Столь мощная энергия сопровождается звуковыми, электромагнитными, люминесцентными, температурными и кинетическими эффектами.

Когда же растворенных в воде газов много, то пузырьки, не схлопываясь, сохраняются в ней долгое время и своим количеством увеличивают ее объем, что служит источником пондеромоторных сил.

Плазма крови на 90 % состоит из воды, что составляет примерно 4,5 литра.

Именно в ней, по-видимому, и должна возникать гидродинамическая кавитация.

Для того чтобы удостовериться, что кровь обладает свойствами менять свой объем под действием кавитации, были проведены модельные эксперименты, имитирующие фазу изометрического напряжения сердца, в полостях которого наблюдается наибольший прирост объема крови.

Эта фаза наступает вслед за диастолой, когда желудочки сердца уже заполнены кровью. Все клапаны и коронарные артерии перекрыты напряжением мышц миокарда. В этот момент нет дополнительного притока крови, но ее объем в герметично замкнутой полости желудочка как-то увеличивается на 300 % за 0,06 с. Миокард растягивается, и сердце приобретает шаровидную форму [18]. Динамику перепада давления в этом периоде работы сердца мы попытались воспроизвести в эксперименте.

Имитатором полости желудочка служил специально реконструированный стеклянный 20 мл «рекордовский» шприц. Площадь его рукоятки была увеличена до 6 $см^2$ и покрыта скотчем липкой поверхностью наружу. Стержень поршня продевался сквозь отверстие в тонкой резине, которое завязывалось нитью вокруг него. Свободная часть резины натягивалась на «поршневое» отверстие шприца и герметично зажималась фиксатором. На столе укрепляли толстую резину, которая так же была покрыта скотчем липкой поверхностью наружу. К канюле (конусная трубка шприца для иглы) подсоединялся тройник с краном, и в него вставлялась прозрачная полиэтиленовая трубка длиною 60 см и диаметром 2 мм для наблюдения за кровью в случае увеличения ее объ-

ема. На торцовый выход тройника надевалась пробка и зажималась большим пальцем.

Для проверки адекватности способа воспроизводства кавитации первый опыт провели с водопроводной водой, наполовину заполнявшей полость шприца.

Чтобы имитировать изменение давления в фазу изометрического напряжения сердца, рукояткой поршня ритмично каждую секунду ударяли по резине на столе и резко отрывали от нее. Удары производили 15 раз с высоты 80–90 см, а развиваемое давление калибровали монометром.

Каждый удар вызывал в воде выше поршня подъем давления, а ниже поршня давление падало. Его перепад составлял от (-)12 до 220 мм рт.ст. В момент отрыва шприца липкая поверхность удерживала рукоятку, а тонкая резина на мгновение возвращала его назад. В результате давление воздуха над водой на миг падало. Одномоментно менялось и направление движения воды, и она оказывалась в разреженном пространстве. После серии ударов вода становилась молочно-мутного цвета с микропузырьками на поверхности мениска.

Затем шприц поворачивался вверх рукояткой, открывался кран тройника, и в полиэтиленовую трубку выталкивалась вода, наполненная пузырьками на 10–15 мм. Через 2–3 с пузырьки в ней схлопывались, она становилась прозрачной и втягивалась обратно в полость шприца.

Было видно, как быстрая, периодическая смена давления производит в воде кавитацию, которая увеличивает ее объем за счет образования пузырьков, при схлопывании которых объем возвращался к исходной величине.

Следующие опыты были проведены с артериальной и венозной кровью. В обработанную силиконом полость шприца всасывались 10 мл крови, а 10 мл воздуха, оставшихся за поршнем, герметично закрывались натянутой резиной на его торце.

После 15 ударов кровь вспенилась, и ее объем увеличился, сдвигая поршень. При открытии крана артериальная кровь заполняла трубку на 110–130 мм, венозная кровь – на 140–210 мм. В бинокулярную лупу было видно, что кровь в трубке наполнена пузырьками. После 4–5 минут покоя кровь сворачивалась, и ее верхняя граница постепенно снижалась.

Эксперимент показал, что рост объема одной и той же массы воды или крови действительно возможен за счет образования в них пузырьков.

Чтобы удостовериться, что пузырьки в крови являются следствием кавитации, опыты были усложнены.

В полости шприца на отметке 5 $см^3$ крепилась платиновая сетка, одновременно служившая имитатором сердечных хорд, электродом и частью полярографического датчика напряжения кислорода. К ней фиксировались датчики температуры и давления. Вторым электродом служил металлический стержень рукоятки поршня.

На всю длину вокруг цилиндра шприца наматывалось несколько сотен слоев из тысяч витков тонкой медной проволоки. Они заливались изоляционным лаком, поверх них надевался ферритовый цилиндр. Сделанный соленоид служил электромагнитным индуктором.

Через тройник, проводники от электрода, хемотронного и термодатчиков вместе с внешними проводами катушки выводились на усилители многоканального осциллографа. В шприц набиралось 10 мл свежей крови. Чтобы она быстро не сворачивалась, к ней добавлялся цитрат натрия, а для усиления люминесцентного свечения – люминол. Канюлю герметично закрывали, устройство оборачивали поролоном. Все манипуляции со шприцем повторялись по схеме предыдущего опыта.

Любое встряхивание этого сооружения с кровью, не говоря уже об ударах рукояткой поршня, приводило к появлению на экране осциллографа сначала магнитных импульсов соленоида, затем потенциалов от электродов. После них следовали сигналы от датчика давления, указывающие на его рост в течение 9–12 с. За это время кровь поднималась в полиэтиленовой трубке до 200–220 мм. Если же после ударов кран перед

трубкой не открывался, то давление крови в шприце увеличивалось до 17–23 мм рт.ст., и в ней возникала самопроизвольная пульсация. Стоило внешним усилиям создать постоянное давление выше 140 мм рт.ст., то ритм самопульсации спановился реже, а при снижении давления до 50–70 мм рт.ст. частота самопульсации крови увеличивалась.

Температура крови поднималась на 0,7–0,9 градусов за 15–20 секунд.

Люминесценция пузырьков проявлялась в сине-зеленом свечении и была видна в трубке на темном фоне. Интенсивность этого свечения пульсировала в ритме, превосходящем частоту ударов, и сохранялась после них еще в течение 8–10 минут. Показатели напряжения кислорода в крови менялись волнообразно, подобно люминесценции.

В опыте прирост объема водопроводной воды составил 0,5–1,5 %, а крови– 12–22 %. Такое 10-кратное увеличение объема указывает на то, что структурная прочность воды в крови на порядок ниже водопроводной.

Особенность воды в плазме в том, что ее 4,5 литра находятся среди дисперсных, ламеллярных (слоистых) частиц взвеси электрически заряженных миллиардов эритроцитов и лейкоцитов, триллионов белковых и жировых мицелл, общая площадь которых более 1000 м^2. В результате вода распределяется на ней в виде двухмерной пленки. К тому же она наполнена десятками неорганических солей, органических кристаллоидов, протеинов и газов O_2, CO_2, H, N_2, NO_2 , пребывающих в ней как в растворенном состоянии, так и в микропузырьках под давлением около 100 мм рт. ст., что приводит к огромному осмотическому давлению в крови – 7,6 атм. Кроме того, трехмерная сетка молекулярных связей пленки воды находится в непрерывных флюктационных колебаниях со скоростью 10^{-11} с.

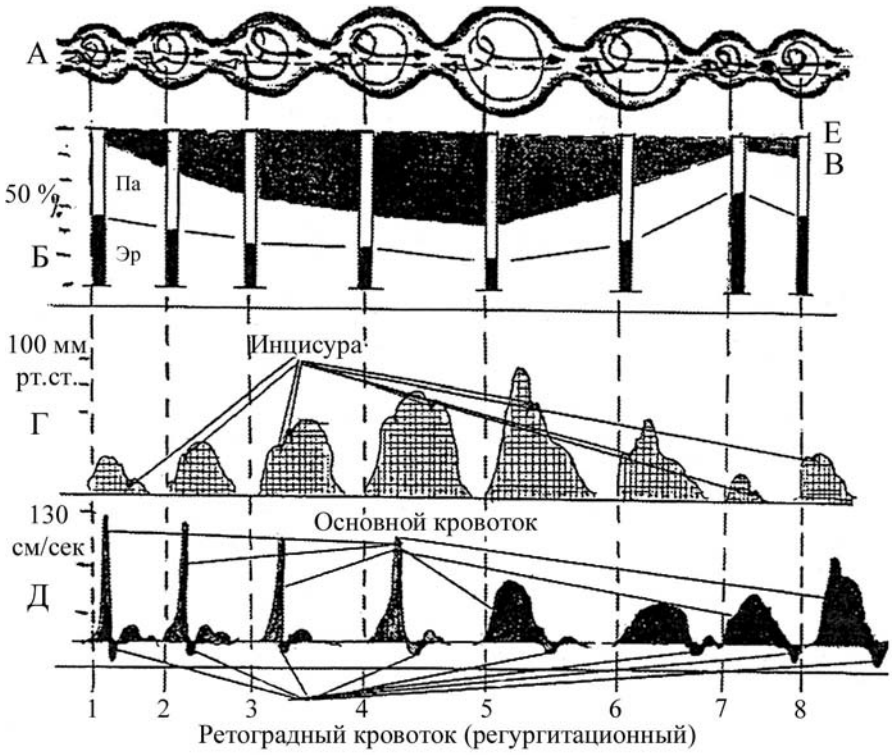
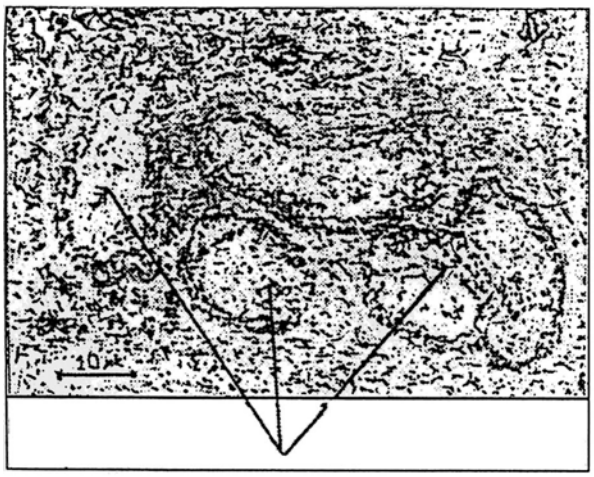
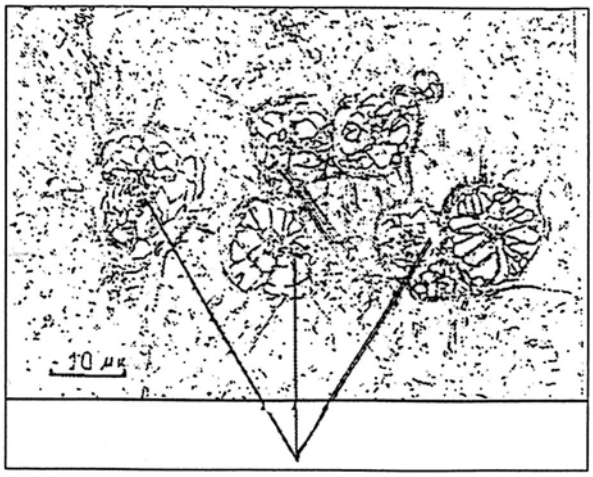


Рис. 1. Кавитационные циклы гемодинамики. А – основной кровоток, регургитационный кровоток; Б – гематокрит; Па - плазма; Эр – эритроциты; Г – пульсовое давление; Д – скорость кровотока; В–Е – изменение объема плазмы после оттаивания. 1 – легочные вены, 2 – левое предсердие, 3 – левый желудочек, 4 – аорта, 5 – бедренная артерия, 6 – бедренная вена, 7 – нижняя полая вена, 8 – правое предсердие



Плазматические образования



Вид плазматических образований после их высушивания

Рис. 2

Все эти факторы придают неустойчивость в поверхностном натяжении воды плазмы. Поэтому любые механические, температурные, электромагнитные и химические воздействия на кровь легко рвут в ней молекулярные связи. В эти вакуумные микрополости моментально устремляются газы. Возникают кавитационные зародыши, которые при низком давлении растут в диаметре в тысячи раз, сливаются между собой и превращаются в кавеолы. Вместе с ними увеличиваются в объеме и находящиеся в крови микропузырьки с газом. Все они вместе становятся морфологической структурой и меняют объем одной и той же массы крови. Своим давлением они создают в ограниченном пространстве крови постоянное напряжение, подобно сжатой пружине, способной в любой момент произвести силовой импульс ее движения.

Чтобы убедиться, что кавитационные пузырьки действительно являются постоянной морфологической субстанцией крови, был проведен следующий эксперимент.

У крупных собак измерялось давление и скорость кровотока в легочных артериях и венах, полостях предсердий и желудочков, аорте, бедренных артериях и венах и нижней полой вене. Из них затем бралась кровь в седиментационные трубки для определения гематокрита, СОЭ, на предметные стекла для высушивания и в камеру Горяева, а также в полиэтиленовые пробирки по 10 мл для моментального замораживания в жидком азоте.

На рисунке представлены результаты эксперимента, которые показывают, как меняется гематокрит по ходу увеличения емкости сосудистого русла (рис. 1 б).

Наблюдения за кровью, вынесенной из организма и помещенной в стеклянные седиментационные трубки, показали, что она обладает эффектом самодвижения.

Он выражался хаотическим спуском и подъемом эритроцитов между дном трубки и поверхностным слоем плазмы, прилипшей к внутренней поверхности трубки. Самые активные и длительные перемещения происходили в крови, взятой из периферических артериол, где гематокрит составлял 10–15 %. Под угловым освещением было видно, как одни эритроциты спускаются, а другие пробиваются вверх толкающими их снизу полупрозрачными блестящими пузырьками, как бы их фантомами. На границе с воздухом они исчезали. Эти пузырьки обладали подъемной силой, способной выносить конгломераты эритроцитов со дна на поверхность трубки.

Подобные эффекты движения отдельных газовых пузырьков в плазме крови были зафиксированы в марте 2005 г. на кафедре органической химии биологического факультета МГУ д.б.н В.Л. Воейковым на

видеоустановке, созданной инженером И.П. Коганом Эта установка позволяет наблюдать под максимальным увеличением светового микроскопа за движением клеток крови в кювете в течение десятков часов и производить их видеозапись. На ней видно, что самодвижение крови продолжается в течение двух суток, имеет определенную направленность и фазы своей активности. Движение крови инициируют морфологически структурированные газовые пузырьки. Их диаметр составляет от 2 до 16 микрон. С течением времени размер пузырьков уменьшается, а поднимаясь к поверхности плазмы, они исчезают или сливаются в один большой пузырь над поверхностью плазмы.

Наше исследование гематокрита (количество эритроцитов в объеме крови) выявило, что по ходу движения крови от легочных вен до бедренных артерий он снижался, а в венозной крови от нижних конечностей до правого сердца гематокрит повышался, т.е. основное прибавление объема крови происходило в артериальной системе не за счет количества форменных элементов крови, а вследствие разбавления ее газовыми пузырьками в плазме и снижалось в венах по мере приближения к сердцу.

Микроскопические исследования мазков крови на расположение отдельных эритроцитов и их агрегатов в зависимости от места забора крови показали, что в крови из легочных вен промежутки, заполняемые микропузырьками между эритроцитами, равномерно распределены и составляют 7–10 микрон. Когда же кровь проходила через предсердия и желудочки, картина менялась: в ней появлялись разрывы от 20 до 50 мк и более, толщина эритроцитов возрастала на 0,5–1,5 мк. На темном фоне наблюдались прозрачные промежутки, в которых встречались образования, напоминающие тромбоциты, но превосходящие их по размеру в несколько раз.

Когда эти мазки высыхали, то их размеры сокращались на 1/4–1/5 часть, они приобретали вид многократно разорванных внутри колец с множеством пустых ячеек (рис. 2). По всей вероятности, это были те самые лопнувшие пузырьки с газом, которые поднимали эритроциты к поверхности плазмы. Поскольку в крови из легочных вен они редко встречались, то их образование должно было происходить в полостях сердца и в сосудах. И, судя по тому, что в седиментационных трубках они сохранялись от 5 до 7 минут, можно утверждать, что это временно живущие структуры. Такие пустоты не определялись в дегазированной желудочковой и аортальной плазме крови или отстоявшейся в течение двух суток.

При оттаивании мгновенно замороженной артериальной крови, взятой из разных полостей сердца и регионов сосудистой системы, обнаружилось, что чем дальше кровь находилась от легочных вен, тем она больше сжималась в своем объеме (рис. 1 в-е).

Эксперимент показал, что кровь, прошедшая через сердце, действительно претерпевает изменения, вызванные кавитацией. Она становится более разбавленной за счет увеличения в ней полых плазменных образований, заполненных газами крови и, таким образом, увеличивающим ее объем. На рис. 1 видно, что движение крови в артериях направлено в сторону снижения гематокрита, а в венах, наоборот, навстречу его повышения.

По сравнению с экспериментами, сердце за один цикл увеличивает объем крови на 300 %. Столь значительное изменение связано, видимо, с какими-то скрытыми в сердце функциями. Чтобы понять их, была детально проанализирована гемодинамика сердечных циклов.

До начала диастолы предсердий, прежде чем откроются устья легочных вен, поток крови перед ними останавливается и давление в них повышается. В диастолу, в пустые полости предсердий, где в этот момент низкое давление, устремляются навстречу друг другу два потока: один из легочных вен, а второй возвращается (регургитирует) из желудочка, и за ним захлопываются атриовентрикулярные клапаны. Объем крови в предсердиях увеличивается, давление в них растет, а движение крови затормаживается. Часть этой крови из них регур-

гитирует в легочные вены. В предсердиях на миг падает давление, и сфинктеры легочных вен сжимаются. Полости предсердий оказываются изолированными от притока крови. В это время в них наступает вторая волна прироста объема крови, напор которого открывает атриовентрикулярные клапаны в желудочки, находящиеся в состоянии диастолы, давление в третий раз повышается, и кровь начинает вливаться в них еще до начала систолы предсердий.

Этот эффект самодвижения крови происходит потому, что в ее увеличенном объеме появляются силы, опережающие мышечные сокращения на 0,02–0,04 с. Наступившая вслед за этим систола предсердий выталкивает оставшуюся в них кровь в желудочки, навстречу которой из аорты регургитирует часть крови, и за ней захлопываются аортальные клапаны. Ускоренный поток крови замедляется, увеличивается в объеме, и часть его возвращается обратно в предсердия, а в желудочках кратковременно падает давление. Вслед за этой регургитацией атриовентрикулярные клапаны захлопываются (несмотря на то, что давление в желудочках в этот момент меньше, чем в предсердиях), и желудочки оказываются изолированными от притока крови. В них так же, как было в предсердиях, второй раз увеличивается объем крови, придавая сердцу шаровидную форму. Под напором увеличенного объема крови открываются клапаны аорты, и кровь ускоряется в нее. Несмотря на то, что происходит выброс крови из желудочков, ее объем и давление в желудочке продолжают расти. И лишь спустя 0,02 с мышцы миокарда начинают сокращаться уже вслед за уходящим объемом крови. Большая часть вытолкнутой крови уходит в аорту, а ее меньший поток – «остаточная кровь» – возвращается в желудочки, и за ней захлопываются аортальные клапаны.

Контрастная допплеровская эхокардиография, исследующая регургитацию, зарегистрировала появление пустот (каверн) в объеме крови полостей сердца в тот момент, когда его покидает возвратная струя крови [10]. Появление каверн в полостях сердца по времени совпадает с кратковременным уменьшением объема крови и падением в ней давления. Это позволяет понять механизм «спонтанного» увеличения объема крови в сердце.

Возвратная струя уходит со скоростью от 3 до 15 м/сек, развивая давление на 30–40 мм своего пути в межклапанном пространстве до 800 мм. рт. ст., оставляя после себя в объеме крови полость (вакуумную каверну) с отрицательным давлением и обнаженными ионными связями. Это действующий источник «чистой» физической силы. К нему устремляется окружающая ее кровь из зоны с повышенным давлением. Но так как в этот момент кровь уже ограничена герметически замкнутой полостью сердца, то движение ее частиц к каверне возможно только при массовом разрыве слоев воды крови. В образовавшиеся микрополости устремляются газы крови, возникают пузырьки. Своим множеством они увеличивают объем крови. Эта вакуумная провокация сердца мгновенно извлекает из крови растворенные в ней газы и увеличивает в размере находящиеся в крови газовые пузырьки, что и является причиной столь значительного увеличения ее объема в фазу изометрического напряжения. Мгновенный рост этого объема наделяет кровь пондеромоторными силами, которые действуют быстро и обособленно от мышечных сокращений сердца.

Чтобы удостовериться, что именно пострегургитирующая каверна провоцирует основной рост кавитационного объема крови в сердце, был проделан модельный эксперимент.

Он проводился по предыдущей схеме с той разницей, что на канюлю шприца вместо герметической пробки надевалась резиновая груша лабораторной микропипетки объемом в 5 мл, из полости которой на глубину середины крови (в 10 мл.) в шприце вставлялась полиэтиленовая трубка диаметром 3 мм. Во время удара рукояткой шприца груша сдавливалась большим пальцем до упора, а в момент отрыва от липкой поверхности отпускалась, и в нее по трубке из полости шприца втягивались 1–1,5 мл крови.

После 15 таких периодических «регургитаций» 10 мл крови увеличились в объеме на 55–60 %, и каждое всасывание части крови в трубку на экране осциллографа сопровождалось магнитным импульсом соленоида, вслед за которым появлялся длительный подъем электрического потенциала, опережающего рост сигнала хемотронного датчика давления в крови. Увеличивающийся за этим объем крови отодвигал наружу поршень шприца.

Эксперимент сделал понятным энергетическое действие регургитирующей струи: когда она выносит часть крови из полости сердца, то оставляет после себя вакуумную каверну. Она вызывает цепную реакцию размножения кавитационных пузырьков в плазме с обнажением в них ионных связей, сопровождающихся электромагнитными эффектами, что в конечном счете переводит осмотические силы крови в пондеромоторные.

Компьютерные исследования оцифрованных ЭКГ в МГУЛ, полученных на аппарате «*Cardiag*» и проанализированных с помощью сечения Пуанкаре [17], показали, что локальные вихревые токи составляют основу ЭКГ и соответствуют шумовой частоте фонокардиограммы в диапазоне 600–800 гц сердечных тонов. Тем самым из ЭКГ была выделена электромагнитная составляющая отдельных кавитационных пузырьков, по динамике которых можно судить об изменении объема крови в полостях сердца. Это позволяет по-новому оценить природу ЭКГ и, соответственно, открывает новые возможности ее диагностики.

На появление пондеромоторных сил кавитации указывают и данные допплеровской эхокардиографии. Измерения начальных и конечных интервалов движения регургитирующей струи крови в промежутке 30–40 мм в межклапанном пространстве желудочков и предсердий, происходящей в 0,02 с, показали, что в ней возникают скорости от 3-х и более м/с и давление – от 32 до 800 мм. рт. ст. (рис. 3) [10].

Из всех процессов организма такой концентрированной энергией обладает только регургитирующий поток.

Сопоставление всех данных эксперимента выявило закономерность, заключающуюся в том, что кавитационный прирост объема крови прямо пропорционален скорости и давлению регургитационного потока и обратно пропорционален гематокриту (рис.1 а-е).

Эту зависимость можно выразить следующим уравнением

$$Q = (v - v_1)\cdot(p - p_1) / (h - h_1),$$

где Q – кавитационный объем;

v – скорость основного потока;

v_1 – скорость регургитации;

p – систолическое давление;

p_1 -давление в потоке регургитации;

h – гематокрит в основном потоке;

h_1 – гематокрит в регургитации.

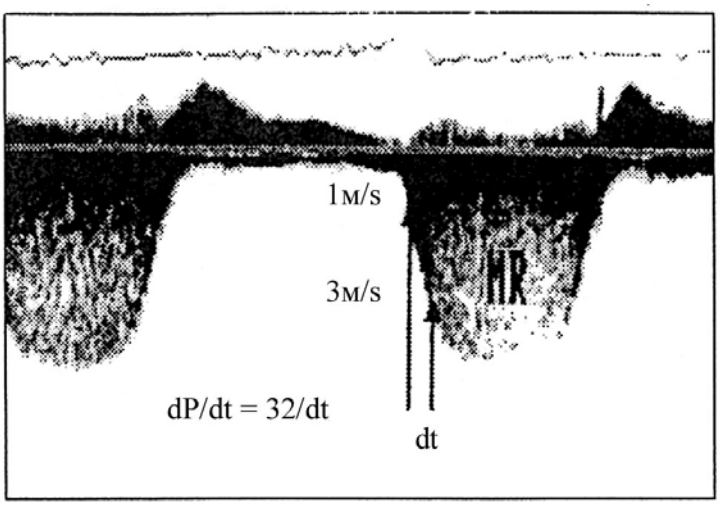


Рис. 3. Фото митральной регургитации (по Н. Шиллеру, 1993)

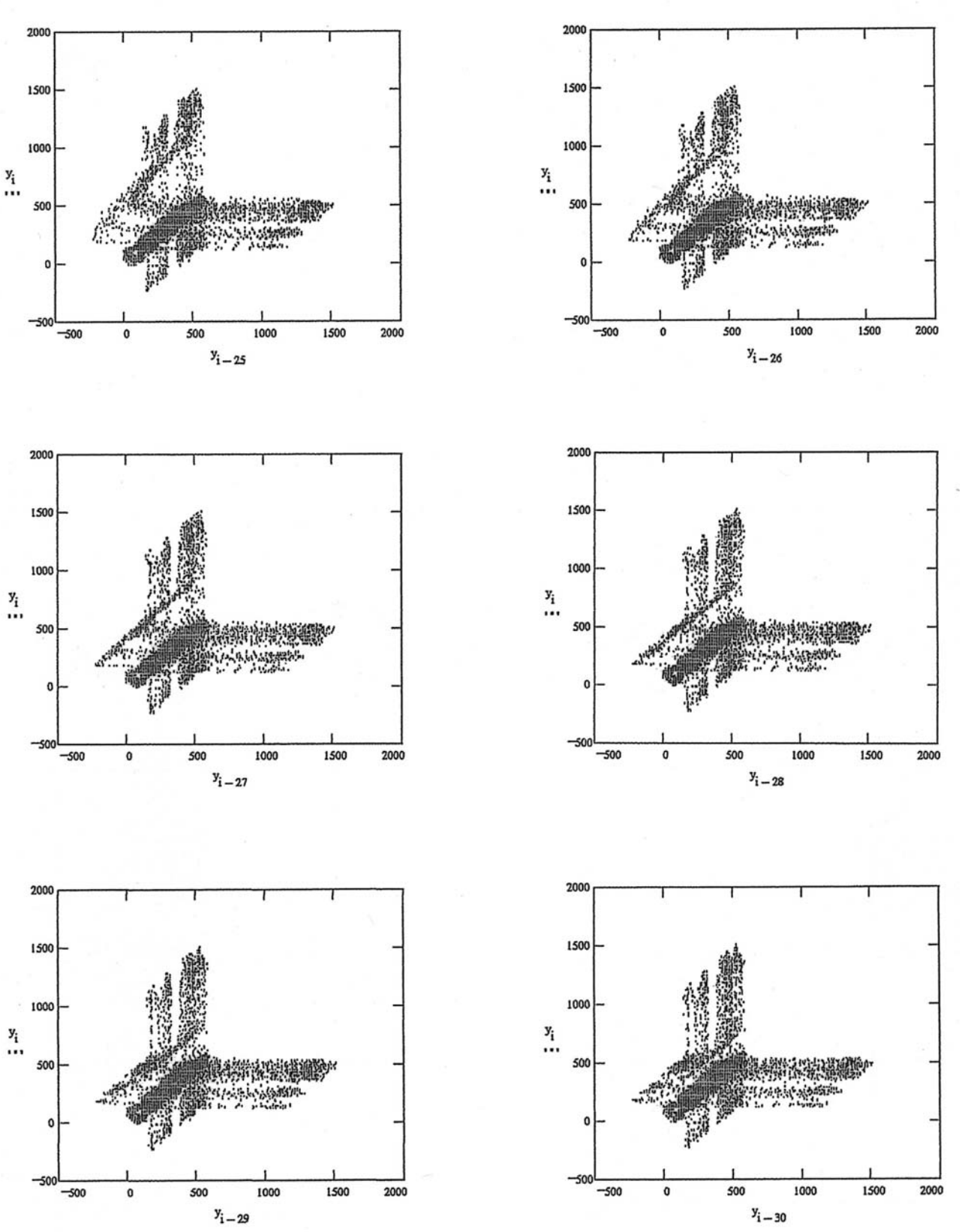


Рис. 4. ЭКГ здорового человека в сечении Пуанкаре

Если в это уравнение внести данные наших экспериментов, то получим объем крови регургитирующего потока, равный ~5 $см^3$, оставляющий после себя каверну такого же размера. Именно ее вакуумные силы создают кавитационный рост объема крови в полостях сердца.

Эффект регургитации длится 0,02 с и не имеет очевидных морфологических исполнителей. Ее силовой импульс возникает внутри сердечных объемов крови, а его вектор всегда направлен навстречу ее кругохождению. Именно эта парадоксальность удерживает движение крови только в одном направлении. Волна регургитационной струи из правого предсердия регистрируется даже в печеночных, бедренных и подкожных венах. Своим появлением она вызывает кавитационный рост объема крови в этих сосудах и тем самым создает пондеромоторные силы для ее возврата в правое сердце.

Поскольку в перемещении крови сила мышечных сокращений сердца составляет только 1/6 часть [13] или 0,3 Вт, то остальные 5/6 – 1,5 Вт приходятся на пондеромоторные силы кавитации, которые, как видно, являются силой *vis a fronte*.

Таким образом, можно утверждать, что у сердца есть еще функция: создание кавитационного объема в крови, являющегося основным силовым источником ее кругохождения.

Сделанное открытие переводит традиционные многовековые гидродинамические представления о работе сердца на новый энергетический уровень.

Становится понятным, как имеющаяся в организме масса крови способна менять свой объем и заполнять им емкость сосудов, превосходящую ее в 5–6 раз. Благодаря этому нашему телу не надо депонировать кровь и носить в себе лишних 25–30 кг.

Эффектами кавитации крови можно объяснить непонятную до сих пор этиологию многих сердечно-сосудистых заболеваний: гипертонии, мозговых инсультов, разрывов сердца, внезапной смерти от тампонады сердца и многих других. В причине этих патологий явно просматривается неадекватный рост объема крови, приводящий к разрушению окружающих тканей или же к схлопыванию ее объема.

Библиографический список

1. Цион И.Ф. Курс лекций по физиологии. – СПб, 1873. – Т. 2. – С. 147
2. Конради Г.П., Левтов В.А, Теплов С.И. Вопросы регуляции регионарного кровообращения. – Л.: Наука, 1969. – С. 13
3. Мазуркевич Г.С. и др. в кн.: Шок. – СПб, Политехника, 2004. – С. 235
4. Фолков Б., Нил Э. Кровообращение. – М.: Медицина, 1976. – С. 14.
5. Маршалл Р.Д. Шефферд Д.Т. Функция сердца у здоровых и больных. – М., 1972. – С 182.
6. Гайтон А. Минутный объем сердца и его регуляция. – М., 1969. – С. 23.
7. Бехтурсонова Н.С. // Сов.мед. – 1963. – №3.– С. 12.
8. Физиология и патофизиология легочных сосудов. – М., 1995. – С. 143.
9. Соловьев Г.М., Радзивил Г.Г. // Кардиология – 1968. – №6. – С. 16–26.
10. Шиллер Н. Осипов М.А. Клиническая эхокардиография. – М., 1993. – С. 70, 118, 261.
11. Кушаковский М.С. Аритмии сердца. – СПб.: Фолиант, 2004. – С. 561.
12. Селезнев С.А. Комплесная оценка кровообращения в экспериментальной патологии. – Л., 1976. – С. 120.
13. Соловьев Г.М., Радзивил Г.Г. Кровопотеря и регуляция кровообращения в хирургии. – М., 1973.
14. Атьков О.Ю. Бедненко В.С. Гипокинезия. Невесомость. – М., 1989. – С. 83.
15. Осложнения при операциях на открытом сердце. – М., 1972. – С. 22, 243, 174.
16. Руководство по кардиологии. – М.: Медицина, 1982. – С. 15, 200.
17. Гончаренко А.И., Пахомова Е.Е., Короткина М.Р. Компьютерное моделирование минисердец // Лесной вестник. – 2004. – №3(34). – С. 169–186.
18. Фатенков В.Н. Биомеханика сердца. – М.: Медицина, 1990. – С. 51, 125.
19. Pappenheimer J.R. Physiol. Rev.№ 33, 1953. P. 387
20. Mellander S. Acta Physiol. Scand. 1960. Vol.50. P. 81-86.
21. Pugh L.G. J.Physiol. 1969, 200, №2. P. 345-351.
22. Wiggers H.C. Am.J.Physiol., 140. 519. 1944 a.