

МИНИСТЕРСТВО ОБРАЗОВАНИЯ И НАУКИ  
РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ  
федеральное государственное бюджетное образовательное  
учреждение высшего профессионального образования  
«КРАСНОЯРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ  
ПЕДАГОГИЧЕСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ им. В.П. Астафьева»

**А.И. Завьялов**

**НОВЫЕ ТЕОРИИ  
ДЕЯТЕЛЬНОСТИ СЕРДЦА  
И МЫШЕЧНОГО СОКРАЩЕНИЯ**

Монография

КРАСНОЯРСК  
2015

УДК 611.12  
612.74  
ББК 28.707  
3 139

**Рецензенты:**

Доктор медицинских наук,  
профессор кафедры физической культуры  
Национального исследовательского Иркутского  
государственного технического университета,  
Заслуженный деятель науки и образования, академик МАНЭБ  
*В.Ю. Лебединский*

Доктор биологических наук, профессор,  
директор Научно-исследовательского центра спортивной науки  
Южно-Уральского государственного университета,  
Заслуженный деятель науки РФ  
*А.П. Исаев*

**Завьялов А.И.**

3 139 **Новые теории деятельности сердца и мышечного сокращения:**  
монография / Красноярский государственный педагогический  
университет им. В.П. Астафьева. Красноярск, 2015. – 387 с.

ISBN 978-5-85981-890-7

Поднимаются проблемы развития двигательных возможностей человека. Подробно рассматривается теория деятельности сердца (история, конструкция, физиология, механизм кровенаполнения и выброса, проявление силы и мощности миокардом, коронарное кровообращение, сердечный ритм, значение зубцов ЭКГ, классификация ЭКГ при мышечной работе, гемодинамика сердечного цикла), электромагнитная теория мышечного сокращения.

Монография вызовет интерес не только у специалистов в области физиологии и спорта, но и представителей других областей знаний, изучающих человека в нормальных и экстремальных условиях, – у всех интересующихся новыми научными достижениями в области природы двигательных возможностей человека.

*Издается при финансовой поддержке проекта № 12/12 «Инновационный подход в профессиональной подготовке педагогических кадров по предметам естественнонаучного цикла» Программы стратегического развития КГПУ им. В.П. Астафьева на 2012–2016 годы.*

ISBN 978-5-85981-890-7

© Красноярский государственный  
педагогический университет  
им. В.П. Астафьева, 2015  
© Завьялов А.И., 2015

## Содержание

Введение .....	6
<b>ГЛАВА I. РАЗВИТИЕ КАРДИОЛОГИИ .....</b>	<b>8</b>
1.1. Становление кардиологии.....	8
1.2. Разработка электрокардиографии .....	11
1.3. Развитие теории сердца в конце XIX и в XX веках .....	16
1.4. Развитие теории сердца в начале XXI века .....	28
Литература к 1 главе .....	32
<b>ГЛАВА II. ЗУБЕЦ U ЭКГ –</b> <b>АКТИВНАЯ ДИАСТОЛА ЖЕЛУДОЧКОВ .....</b>	<b>35</b>
2.1. Зубец U ЭКГ – обязательный элемент электрокардиограммы .....	35
2.2. Тоны сердца (ФКГ, СКГ) отражают работу его клапанов....	44
2.3. Гемодинамика и проблемы диастолической функции.....	51
2.4. Результаты исследований при тахикардии .....	61
2.5. Моделирование диастолы сердца.....	69
Заключение .....	73
Литература к 2 главе .....	74
<b>ГЛАВА III. КОНСТРУКЦИЯ</b> <b>И ФИЗИОЛОГИЯ СЕРДЦА.....</b>	<b>79</b>
3.1. Современные противоречия в теории деятельности сердца .....	79
3.2. Газовые законы.....	87
3.3. Конструкция сердца.....	91
3.4. Биомеханическая деятельность сердца и венозной системы .....	101
3.5. Причины ошибок исследователей деятельности сердца .....	108
3.6. Так называемые «главные механизмы» венозного возврата (мышечный, дыхательный насос).....	114
3.7. Анализ гипотезы наполнения сердца кровью с помощью мышечного насоса .....	119
3.8. Работа сердца в покое.....	123
3.9. Работа сердца при интенсивной мышечной нагрузке .....	128
Заключение .....	137
Литература к 3 главе .....	138

<b>ГЛАВА IV. ТРЕТИЙ (КОРОНАРНЫЙ) КРУГ КРОВООБРАЩЕНИЯ.....</b>	<b>142</b>
4.1. Право называться третьим кругом .....	142
4.2. Особенности коронарного кровотока .....	148
4.3. Анализ коронарного кровотока .....	150
4.4. Механизм коронарного кровотока.....	158
4.5. Теория коронарного кровотока.....	168
Заключение .....	172
Литература к 4 главе .....	173
<b>ГЛАВА V. ГЕМОДИНАМИКА СЕРДЕЧНОГО ЦИКЛА .....</b>	<b>176</b>
5.1. Систола предсердий.....	178
5.2. Гемодинамика систолы левого желудочка.....	181
5.3. Гемодинамика систолы правого желудочка.....	190
5.4. Динамика перикардиальной полости.....	194
5.5. Диастола предсердий во время систолы желудочков .....	198
5.6. Диастола желудочков.....	203
Заключение .....	206
Литература к 5 главе .....	207
<b>ГЛАВА VI. ЗАКОНОМЕРНОСТИ СЕРДЕЧНОГО РИТМА ПРИ ФИЗИЧЕСКИХ И СОРЕВНОВАТЕЛЬНЫХ НАГРУЗКАХ.....</b>	<b>209</b>
6.1. Динамика ЧСС при физических нагрузках .....	209
6.2. Математическое описание моделей переходных процессов.....	220
6.3. Частота сердечных сокращений в специальных упражнениях борцов .....	225
6.4. ЧСС во время соревнований борцов .....	233
Заключение .....	237
Литература к 6 главе .....	238
<b>ГЛАВА VII. ДИНАМИКА И КЛАССИФИКАЦИЯ ЭКГ ПРИ ФИЗИЧЕСКИХ НАГРУЗКАХ.....</b>	<b>240</b>
7.1. Обоснование и организация исследований .....	240
7.2. Синусовый ритм.....	243
7.3. Дыхательная аритмия .....	244
7.4. Экстрасистолия .....	247
7.5. Характеристика зубцов и интервалов ЭКГ .....	249

7.6. Характеристика состояний организма по ЭКГ в связи с физической нагрузкой.....	256
7.7. Классификация ЭКГ здорового человека во время и после физических нагрузок .....	260
Заключение.....	266
Литература к 7 главе .....	267

## **ГЛАВА VIII. ЭЛЕКТРОМАГНИТНАЯ ТЕОРИЯ МЫШЕЧНОГО СОКРАЩЕНИЯ .....**

8.1. Развитие теории мышечного сокращения до середины XX века .....	271
8.2. Анализ «общепринятой (мостиковой) версии» механизма мышечного сокращения и ее альтернативы .....	283
8.3. Конструкция саркомера до 2000 года.....	305
8.4. Электромагнитные свойства электротока.....	320
8.5. Элетродвижущая сила мышечного сокращения (электромиограмма, ЭКГ, векторэлектрокардиограмма).....	334
8.6. АТФ – «энерго-смазочный» мышечный элемент.....	339
8.7. Электромагнитная теория мышечного сокращения .....	351
Заключение .....	371
Литература к 8 главе .....	377

## Введение

Растения и животные различаются способами приспособления к среде. Главное различие между ними состоит в способах питания и подвижности – вот основные положения, которые пристально, но не всегда успешно изучаются учеными человечества с древних времен. На клеточном, субклеточном и молекулярном уровнях растения и животные организованы примерно одинаково. Многие катаболические реакции осуществляются у растений и животных одинаковым образом, а реализация жизненной энергии происходит на базе АТФ (упрощенно: пища→глюкоза→АТФ). Без АТФ невозможны двигательные локомоции: сокращение и расслабление мышц.

Животные демонстрируют чудеса быстроты, продолжительности и мощности движений, под стать животным и выдающиеся древние люди–герои, древние и современные спортсмены. Существуют выработанные практикой многочисленные методы развития двигательных возможностей человека, на которые опираются и целенаправленные тренировки животных, участвующих в различных состязаниях (например, скачки, собачьи бега и др.).

Хорошо известно, что двигательные локомоции осуществляются мышцами, которые снабжаются энергией через кровообращение и, в свою очередь, реализуются мышечным насосом – сердцем. Отсюда вытекает логичная схема фундаментальных научных исследований двигательных действий, объединенных в единую систему: биомеханика работы сердца человека в различных двигательных режимах, включая методы контроля сердечной деятельности, теория работы мышц (миокарда) и целенаправленное развитие двигательных возможностей – спортивная тренировка.

В каждом из вышеперечисленных научных направлений в настоящее время имеются важные для теории и практики деятельности человека нерешенные вопросы. Так, например, очень распространенное заболевание – варикозное расширение нижних конечностей напрямую связано с венозным возвратом крови в сердце. Но до сих пор неизвестен механизм венозного возврата крови, обеспечивающий наполнение сердца кровью

и успешное увеличение его производительности в условиях дефицита времени при частоте сокращений 180–200 в мин при физической нагрузке (сердечный цикл уменьшается  $\approx$  до 0,3 с). Это означает, что практически 50% деятельности сердца нам до сих пор неизвестно: без венозного наполнения невозможен систолический выброс.

Неизвестен механизм кровообращения самого сердца, а ведь оно должно обеспечить прежде всего себя для эффективного перекачивания крови по всему организму во всех экстремальных ситуациях при выполнении интенсивных физических нагрузок. Все эти вопросы тесно связаны со спортивной тренировкой, то есть целенаправленным развитием максимальных двигательных возможностей на основе развития двигательных систем и рационального выполнения спортивных движений. А это уже новое научное направление «биопедагогика», которая объединяет биологические и педагогические достижения, т. е. педагогика, основанная на достижениях биологии. Особенно это проявляется в спортивной тренировке.

Спортивная педагогика опирается на многовековую практику развития спорта и имеет большие успехи, связанные с максимальными достижениями двигательных возможностей человека. Но безмерные, часто неконтролируемые максимальные тренировочные нагрузки нередко приводят к трагедиям. Американский регистр внезапной смерти молодых спортсменов [Sudden Death in Young Athletes Registry] с 1980 по 2006 г. зарегистрировал 1866 внезапных смертей и 85 случаев нефатальной остановки сердца во время занятий спортом, которые отмечались в 38 видах спорта. Этот национальный регистр регистрирует в США до 115 случаев внезапной смерти молодых спортсменов в год!

Представляемая на суд читателей монография раскрывает многолетние результаты исследований автора по значимости поднятых выше вопросов и проблем. Последовательность изложения материала опирается на предшествующие обоснованные положения, и в то же время каждая глава имеет автономное значение, чтобы суть затрагиваемой проблемы раскрывалась при чтении именно этой главы и была понятна специалистам других профессий.

## ГЛАВА I.

# РАЗВИТИЕ КАРДИОЛОГИИ

---

### 1.1. Становление кардиологии

Авторитет великих умов и практиков античности был столь велик, что лишь в эпоху Возрождения их заблуждения начинают опровергаться. Леонардо да Винчи и Андреас Везалия, Ренальдо Коломбо и Андреа Чезальпино продолжили изыскания античных учёных и, в основном, верно определили роль сердца. Однако слава открытия системы кровообращения принадлежит Вильяму Гарвею, знаменитому английскому врачу и исследователю. Учёным последующих веков оставалось только углублять и расширять систему знаний о сердце, чему весьма способствовали достижения Нового времени: изобретение микроскопа, открытие явления генерации электрического тока миокардом и др.

В один из теплых майских дней 1698 г. на большом канале близ города Делфт в Голландии остановилась яхта. На борт ее поднялся пожилой, но очень бодрый человек. Весь вид его говорил о том, что привело его сюда не обычное дело. Навстречу ему шел по палубе человек гигантского роста – царь Петр I, окруженный свитой. На ломаном голландском языке великан приветствовал склонившегося в почтительном поклоне гостя. Голландец Антони ван Левенгук (1632–1723) был ученым-самоучкой. Не получив систематического образования, он достиг выдающихся успехов только благодаря своему таланту и необыкновенному трудолюбию – изобрел микроскоп и открыл миру микромир. Левенгук прочёл публикацию английского естествоиспытателя Ро-



берта Гука «Микрография» (1665), которая вызвала у него большой интерес к изучению окружающей природы с помощью линз. Вместе с Марчелло Мальпиги Левенгук ввёл употребление микроскопов для зоологических исследований [1].

Выдающийся итальянский биолог и врач Марчелло Мальпиги (1628–1694), используя микроскоп со 180-кратным увеличением, в 1661 г. описал сеть капиллярных сосудов, соединяющих артерии с венами, чего не удалось сделать Гарвею. Так была разгадана еще одна загадка системы кругов кровообращения. Одновременно с этим открытием Мальпиги окончательно опроверг представления Галена о кровообращении. Марчелло Мальпиги подробно описал строение легких – он первым установил, что это бесчисленное множество мелких пузырьков, опутанных сетью капиллярных сосудов. Кроме того, он описал строение кожи человека, строение тканей и органов растений, животных и человека [2].



*Левенгук*



*Мальпиги*



*Келликер*



*Пуркинье*

В Англии – самой практичной стране XVII в. – формирующаяся наука Нового времени явственно сталкивается с необходимостью отделить научные выводы от догадок и метафизических систем. Во второй половине XVII в. измерение выдвигается как основополагающий метод, существенно потеснивший описание. В эту бурную эпоху, обозначенную в истории европейской культуры как время гениев, век научной революции, физиология проходила мимо провидческих своих открытий. Ни имен, ни научной тео-

рии, ни сколько-нибудь совершенных методов исследования – физиология просто не была готова к посвящению в науки. Век Галилея, Декарта и Ньютона был веком математики, астрономии и физики. Достоверность и точность становились знаменем естествознания.

Спустя 185 лет после открытия капилляров Мальпиги в 1846 г., чешский физиолог Пуркинье опубликовал исследования о специфических мышечных волокнах, проводящих возбуждение по сердцу (волокна Пуркинье), чем положил начало изучению его проводящей системы.

К. Людвиг (1866) совместно с русским физиологом И.Ф. Ционом открыл центростремительный («депрессорный») нерв, отходящий от дуги аорты, и показал его роль в регуляции деятельности сердечно-сосудистой системы. В. Гис в 1893 г. описал предсердно-желудочковый пучок. Л. Ашоф в 1906 г. совместно с Таварой – атриовентрикулярный (предсердно-желудочковый) узел, А. Кис в 1907 г. совместно с Флексом описал синусно-предсердный узел (рис. 1.1).

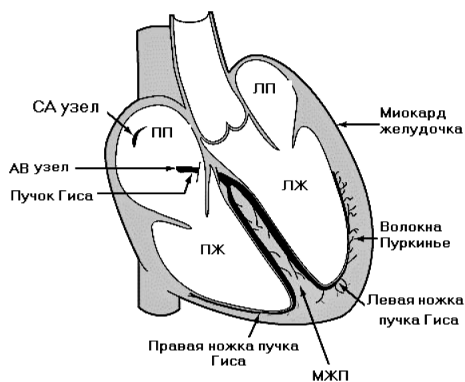


Рис. 1.1. Проводниковая система сердца:

ПП – правое предсердие;  
 ЛП – левое предсердие;  
 ЛЖ – левый желудочек;  
 ПЖ – правый желудочек;  
 МЖП – межжелудочковая перегородка  
[\[http://www.critical.ru/calendar/image/Einthoven6.jpg\]](http://www.critical.ru/calendar/image/Einthoven6.jpg)

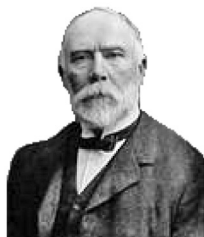
Благодаря всем этим открытиям уже к началу XX в. кардиология выделилась в самостоятельную отрасль медицины, которая имеет свои методы диагностики, лечения и профилактики заболеваний сердечно-сосудистой системы [15].

## 1.2. Разработка электрокардиографии

После создания Гарвеем теории кровообращения второе место по значимости, несомненно, принадлежит электрокардиографии (ЭКГ). В 1856 г. Кёлликер и Мюллер впервые обнаружили наличие электрических явлений в сокращающейся сердечной мышце. Они провели многочисленные исследования на различных животных, работая на «открытом» сердце [27].

В 1887 г. английский физиолог Огюст Дезире Уоллер (Augustus Desire Waller, 1856–1922) обнаружил, что изменения потенциалов, возникающие при сокращении сердца, можно записать с помощью электродов, наложенных на поверхность тела интактного животного. Подобные токи записывались с помощью капиллярного электрометра – прибора, состоящего из ртутного столбика, поднимающегося и опускающегося в зависимости от изменения электрического поля. Большинство экспериментов сначала было проведено на его любимом бульдоге Джимми, ставшем в то время, пожалуй, самым популярным псом в Британии (рис. 1.2).

О.Д. Уоллер впервые сформулировал основные положения электрофизиологических понятий ЭКГ, предположив, что сердце представляет собой диполь, т. е. совокупность двух электрических зарядов, равных по величине, но противоположных по знаку, находящихся на некотором расстоянии друг от друга. Уоллеру также принадлежит и такое понятие, как электрическая ось сердца [28].



*Маккензи*



*Эйнтховен*

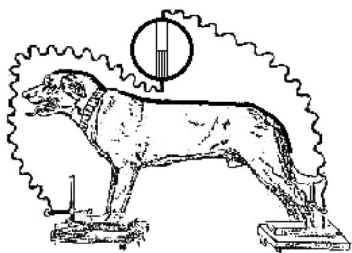


*Потен*

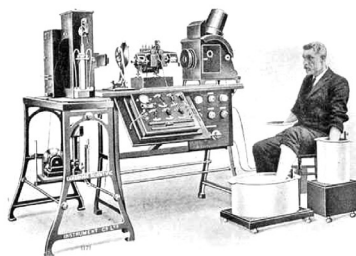


*Марей*

Виллем Эйнтховен (1860–1927) побывал на конференции в Лондоне, на которой О.Д. Уоллер демонстрировал «электрограмму» – записи волновых форм, полученные с сердца человека с помощью капиллярного электрометра. Записываемая при этом электрограмма, прообраз будущей ЭКГ, была чрезвычайно несовершенной, поскольку ртутный столбик обладал высокой инерцией. Поэтому Эйнтховен разработал прибор, с помощью которого можно было точно записывать небольшие колебания электрических потенциалов. Работа над прибором заняла у него шесть лет, и в результате в 1903 г. был создан струнный гальванометр. Он состоял из очень тонкой кварцевой проволоки (настолько тонкой, что она колебалась под воздействием воздуха), удерживаемой под напряжением в магнитном поле. Когда по проволоке проходил электрический ток, она отклонялась в зависимости от силы тока. Далее ее перемещения усиливались и фотографировались на движущейся ленте. Поскольку эта проволока была очень легкой, она практически мгновенно реагировала на любые изменения электрического поля.



*Рис. 1.2. Иллюстрация из статьи Waller A.D. [28]*



*Рис. 1.3. Первый электрокардиограф весил около 270 кг [<http://www.critical.ru/calendar/image/Einhtoven6.jpg>]*

Этот прибор позволял регистрировать очень малые по величине, быстрые изменения электрического потенци-

ала и проводить электрокардиологические исследования. С помощью нового прибора Эйнтховен определил временные и амплитудные параметры зубцов ЭКГ (P, Q, R, S, T, U) и впервые применил этот метод для диагностики заболеваний сердца. Термин «электрокардиограмма» был придуман самим Эйнтховеном. Первый электрокардиограф был весьма громоздким сооружением и весил около 270 кг (рис. 1.3). Его обслуживанием были заняты пять сотрудников. Тем не менее результаты, полученные Эйнтховеном, были революционными. Впервые в руках врача оказался прибор, так много говорящий о состоянии сердца [3].

В 1906 В. Эйнтховен опубликовал работу, в которой описано большинство ЭКГ изменений: блокада левой и правой ножки пучка Гиса, дилатация левого и правого предсердий, волна U, зазубренный QRS, желудочковая экстрасистолия, бигеминия, фибрилляция предсердий, полная AV блокада. Обозначение зубцов и интервалов ЭКГ по Эйнтховену представлено на рис. 1.4.

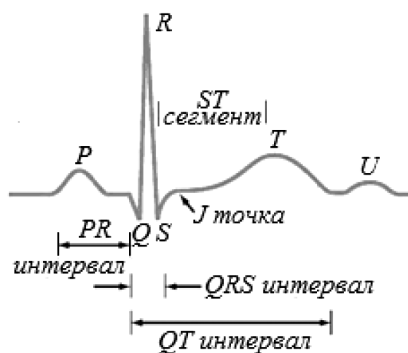


Рис. 1.4. Обозначение зубцов и интервалов ЭКГ по В. Эйнтховену [<http://www.critical.ru/calendar/image/Einthoven8.jpg>]

Эйнтховен предложил располагать электроды на руках и ногах, ввел понятие отведения, предложив три так называемых стандартных отведения от конечностей, что используется и по сегодняшний день (рис. 1.5): правая↔левая рука, правая рука↔левая нога, левая рука↔левая нога. Эти

три отведения образуют равносторонний треугольник (треугольник Эйнтховена), и по их параметрам можно определить угол, под которым сердце расположено в грудной клетке. Согласно закону Эйнтховена, сумма потенциалов в отведении I и III равна потенциалу во II отведении.

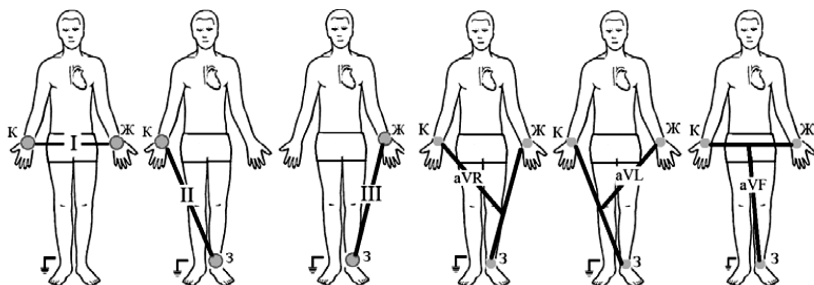
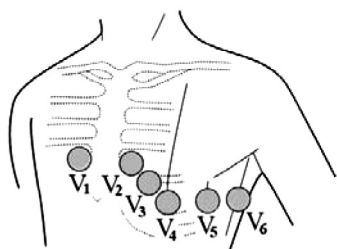


Рис. 1.5. Шесть стандартных отведений от конечностей по Эйнтховену (I, II, III) и по Гольдбергу (aVR, aVL, aVF): К – красный, Ж – желтый, З – зеленый электроды

Эйнтховен ввел стандарт на параметры усиления кардиографа, скорость движения ленты, разработал теорию определения электрических осей сердца, лежащую в основе векторкардиографии (1913). С помощью строчного гальванометра он записывал электрические изменения в сетчатке, вагусном нерве, симпатическом ганглиевом узле и, благодаря исключительно высокой чувствительности прибора, сумел установить импульсную активность симпатической нервной системы. В 1924 г. Виллему Эйнтховену была присуждена Нобелевская премия по физиологии и медицине за «открытие механизма электрокардиограммы» [3].

Вильсоном (F.N. Wilson, 1890–1952 – американский кардиолог) в 1934 г. были предложены грудные отведения ЭКГ, в которых одним из электродов является точка на поверхности грудной клетки, а другим – объединенный электрод от всех конечностей. Электрод отведения  $V_1$  располагается в IV межреберье по правому краю грудины,  $V_2$  – в IV

межреберье по левому краю грудины,  $V_3$  – на уровне IV ребра по левой окологрудинной (парастернальной) линии,  $V_4$  – в V межреберье по левой среднеключичной линии,  $V_5$  – в V межреберье по левой передней подмышечной линии и  $V_6$  – в V межреберье по левой средней подмышечной линии (рис. 1.6).



*Рис. 1.6. Грудные отведения ЭКГ (по F.N. Wilson), в которых одним из электродов является точка на поверхности грудной клетки, а другим – объединенный электрод от всех конечностей*

Гольдбергер (1942 г.) предложил еще три отведения, назвав их усиленными. При регистрации этих отведений одним из электродов служит одна из конечностей, а другим – объединенный электрод от двух других (индифферентный электрод). Разница потенциалов, измеренная между правой рукой и объединенными левой рукой и левой ногой, называется отведением  $aVR$ , между левой рукой объединенными правой рукой и левой ногой – отведением  $aVL$  и между левой ногой и объединенными руками – отведением  $aVF$  (рис. 1.5).

Таким образом, сформировалась современная стандартная система электрокардиографических отведений. Однако иногда используются и дополнительные отведения, когда общепринятые отведения оказываются недостаточными. Необходимость в этом возникает, например, при аномальном расположении сердца, при регистрации некоторых нарушений сердечного ритма. В этом случае используются правые грудные отведения (симметричные по отношению к левым), высокие грудные отведения (расположенные на одно межреберье выше стандартных) и отведения

V<sub>7-9</sub>, являющиеся как бы продолжением основных отведений. Для оценки электрической активности предсердий используют пищеводное отведение, когда один из электродов располагают в пищеводе. Кроме общепринятой системы отведений, используются также отведения по Небу, обозначаемые буквами D (dorsalis – спинальное), A (anterior – переднее) и I (inferior – нижнее).

Осталась очень простая задача – расшифровать информацию динамики ЭКГ. Но вот здесь ученые столкнулись с некоторыми важными трудностями. Ни у кого не вызывает сомнения, что зубец Р несет информацию о систоле предсердий, о силе сокращения (амплитуда) и времени сокращения (продолжительность); зубцы QRST – охват возбуждением миокарда желудочков и изгнание крови из желудочков, при этом QRS – деполяризация миокарда желудочков – охват возбуждением, а зубец Т – обратный процесс, реполяризация миокарда желудочков: завершение возбуждения (процесс расслабления миокарда). Но происхождение зубца (волны) «u» на ЭКГ до 1983 года (А.И. Завьялов [9]) было неизвестно. К сожалению, физиологи совершенно игнорируют появление волны «u» на ЭКГ, а в организме ничего не бывает просто так, и, как показали наши исследования зубца U ЭКГ, этот элемент отражает диастолическую функцию желудочков сердца [7].

Электрокардиография открыла новый путь для дальнейшего исследования деятельности сердца. Стало совершенно очевидно, что все элементы кривой ЭКГ несут достоверную информацию о явлениях, происходящих во время сердечного цикла.

### **1.3. Развитие теории сердца в конце XIX и в XX веках**

Научный функционализм получил особенно яркое и последовательное воплощение в руководстве «Болезни сердца» Джеймса Маккензи (1853–1925), которого приня-



то считать основоположником клинической кардиологии – не только в Великобритании, но и в мире.

Пьеру Потену (1825–1901) и Дж. Маккензи принадлежит исключительная роль в разработке графических методов исследования сердечно-сосудистой системы; широкую известность получила его монография о кровяном давлении (1902). Как и Анри Юшар (1814–1910), он опубликовал в конце XIX в. лекции о болезнях сердца, отразившие функциональный подход и получившие всемирное признание.

Дальнейшая разработка системы современных представлений о функции органов кровообращения в нормальных и патологических условиях приобретает все более выраженный коллективный характер, интернациональный итог складывается из достижений многих и многих ученых и школ в разных странах. Но и в этой все возрастающей колонне исследователей были лидеры – те, кто шагал впереди, выбирая дорогу и освещая путь другим.

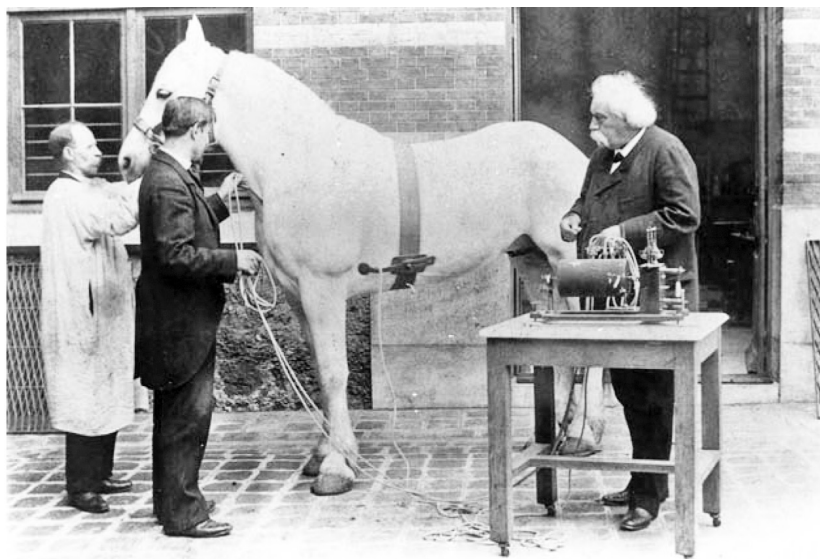
Среди них Томас Льюис (1881–1945), один из пионеров клинической электрокардиографии, автор выдающегося руководства по болезням сердца (1932), и Джон Паркинсон (1885–1976), который прошел школу совместной работы с Дж. Маккензи и приобрел всемирную славу приоритетными исследованиями в области электрокардиографической диагностики. В одном ряду с ними стоят Лун Вакез (1860–1936), автор основополагающих работ по методам исследования системы кровообращения, Камиль Лиан (1882–1969), один из родоначальников клинической фонокардиографии, Д.Д. Плетнев, Г.Ф. Ланг, Н.Д. Стражеско, В.Ф. Зеленин – основоположники кардиологии в СССР. Все они, по мнению В.И. Бородулина, могут быть названы классиками кардиологии [4].

Кардиология – обширный раздел медицины, занимающийся изучением сердечно-сосудистой системы человека: строения и развития сердца и сосудов, их функций, а также заболеваний, включая изучение причин их возникнове-

ния, механизмов развития, клинических проявлений, вопросов диагностики и лечения.

Вплоть до середины XIX века представления Гарвея о динамике цикла сердечного сокращения не претерпели никаких изменений. Дальнейший прогресс в исследовании фазовой структуры сердечного сокращения был сделан лишь в связи с техническим вооружением физиологии прошлого века и появлением серии приборов, предназначенных для исследования сердечно-сосудистой системы животных и человека.

Впервые подлинно научный анализ динамики сердечной деятельности был произведен Chauveau и Marey в начале 60-х годов XIX века (рис. 1.7).



*Рис. 1.7. Регистрация давления в полостях сердца и крупных сосудах у лошади (Chauveau и Marey) [24]*

В исследованиях, ставших ныне классическими, эти авторы регистрировали давление в полостях сердца и крупных сосудах у лошадей. Через сонную артерию или через

ярменную вену животным вводили в сердце сдвоенные полые зонды, на конце которых находились воспринимающие давление каучуковые шарики. Зонды присоединяли к капсулам Маррея, собранным в так называемый полиграф, обеспечивающий синхронную регистрацию давления в разных полостях сердца. Французским физиологом Э. Марреем в 1863 г. впервые у человека была получена кардиограмма (точнее, механокардиограмма) при регистрации сердечного толчка в пятом межреберье. Этьен-Жюль Маррей первым из врачей применил в своих исследованиях графический метод регистрации результатов. Маррей прославился еще и тем, что изобрел кардиограф, сфигмограф, миограф – приборы, которые автоматически записывали наблюдаемые процессы [24].

Вторая половина XIX века характеризуется серией исследований, посвященных количественной оценке длительности фаз сердечного цикла. Первая такая попытка, по видимому, принадлежит Volkmann, который определял длительность систолы по интервалу времени между I и II тонами сердца. Rive в 1866 г. впервые попытался измерить длительность фазы напряжения желудочков у человека, которая оказалась равной 0,073 секунды. Впервые отметил изменения длительности систолы желудочков под влиянием раздражения экстракардиальных нервов И.П. Павлов.

В работе Hurthle, опубликованной в 1891 г., регистрировались кривые давления в различных полостях сердца у собаки с помощью обычных манометров и дифференциального манометра, изобретенного автором. С помощью этих кривых исследовались изменения длительности фаз при перерезках или раздражениях ускоряющих нервов и блуждающего нерва, при действии стрихнина и при изменении аортального давления.

Необходимо заметить, что Hurthle впервые произвел детальное по тому времени разделение сердечного цикла

на отдельные фазы. Согласно его определению, систола состоит из «времени напряжения» и «времени изгнания». Диастола включает расслабление миокарда и покой, во время которого происходит наполнение желудочков. Таким образом, число фаз сердечного цикла было доведено до четырех (рис. 1.8).

В работе Hurthle представлены факты, вполне достаточные для выделения еще одной фазы – протодиастолы: «закрытие полулунных клапанов происходит вскоре после начала расслабления желудочков». Это выделение сделал лишь спустя 30 лет Wiggers [21].

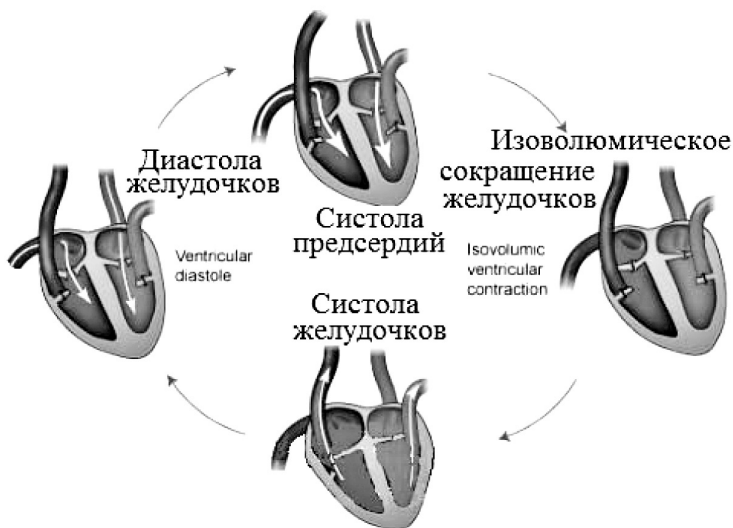


Рис. 1.8. Фазы сердечного цикла по Hurthle  
[\[http://dommedika.com/cardiology/Pic/960.jpg\]](http://dommedika.com/cardiology/Pic/960.jpg)

Протодиастола (protodiastole) – короткий период во время сердечного цикла между окончанием систолы и закрытием аортального клапана, который характеризует начало диастолы. Этот сложный, важный период и до сих пор описывается недостоверно.

Наступление XX века ознаменовалось появлением новых физиологических методик исследования сердечной деятельности, которым суждено будет сыграть важную роль в дальнейшем развитии кардиологии. К их числу можно отнести фонокардиографию, электрокардиографию и рентгеновские методики. Началось также техническое усовершенствование использовавшихся ранее приборов.

Дальнейший вклад в исследование фазовой структуры сердечного цикла сделал американский ученый Henderson. Он регистрировал кривые изменения объема желудочков сердца и установил, что фаза наполнения может быть разбита на два этапа: быстрое наполнение желудочков и диастазис. По мнению Henderson, диастазис характеризует собой время отдыха желудочков, когда наполнение их практически закончено. В конце этого периода возникает систола предсердий. Изменения сердечного ритма и, в частности, учащение сердцебиений осуществляются за счет укорочения (вплоть до полного исчезновения) диастазиса.

В дальнейшем понимание диастазиса несколько изменилось, однако основная идея Henderson о неоднородности наполнения сердца получила всеобщее признание. В годы, предшествовавшие первой мировой войне, интерес к фазовому анализу сердечной деятельности продолжал нарастать. Все отчетливее начинают выявляться две тенденции в исследованиях по динамике сердца: наряду с теоретическим анализом сердечного сокращения начали появляться работы и по результатам клинического использования данных фазового анализа. В этом отношении показательной является работа Robinson и Draper, специально посвященная анализу длительности фазы напряжения в различных клинических условиях.

Широкое распространение электрокардиографии нашло свое отражение и в фазовом анализе. По-видимому,

Muller и Brener были первыми, применившими электрокардиограмму для определения длительности фазы напряжения. Эти авторы относили начало фазы напряжения и, следовательно, систолы желудочков к началу желудочкового комплекса электрокардиограммы. Hoffmann и В.Ф. Зеленин, напротив, считали, что зубец R электрокардиограммы возникает раньше систолы желудочков, начало которой документируется I тоном. Это расхождение отражало две точки зрения на взаимоотношения между электрическими и механическими проявлениями сердечной деятельности, конкурировавшие в то время. Попытка «объединить» эти точки зрения была предпринята в руководстве по физиологии, вышедшем в 1913 г. под редакцией Zunz и Loewy. Интервал Q–I тон они обозначили латентным периодом, но включили его в общую длительность систолы желудочков. Таким образом, согласно этим авторам, систола желудочков состояла уже из трех фаз: латентного периода, фазы напряжения и фазы изгнания. Из последующего изложения будет ясно, что только что описанное разделение систолы является наиболее точным, однако работы этих авторов были надолго забыты.

В 1921 г. Wiggers опубликовал фундаментальное исследование о фазах сердечного цикла. В нем были суммированы и творчески переработаны все достижения обсуждаемой области кардиологии. Автор представил также колоссальный собственный экспериментальный материал.

Заслуга Wiggers заключается в том, что он наиболее полно и точно описал фазовую структуру сердечного цикла. Им также были установлены критерии для разделения сердечного цикла на фазы по кривым внутрижелудочкового и внутрисосудистого давления. Схема фазовой структуры сердечного цикла по Wiggers имеет следующий вид (рис. 1.9):

I. Систола желудочков: 1) фаза изометрического сокращения; 2) фаза максимального изгнания; 3) фаза редуцированного изгнания.

II. Диастола желудочков: 4) протодиастола; 5) фаза изометрического расслабления; 6) фаза быстрого притока; 7) диастазис.

III. Систола предсердий: 8) динамический интервал; 9) фаза притока.

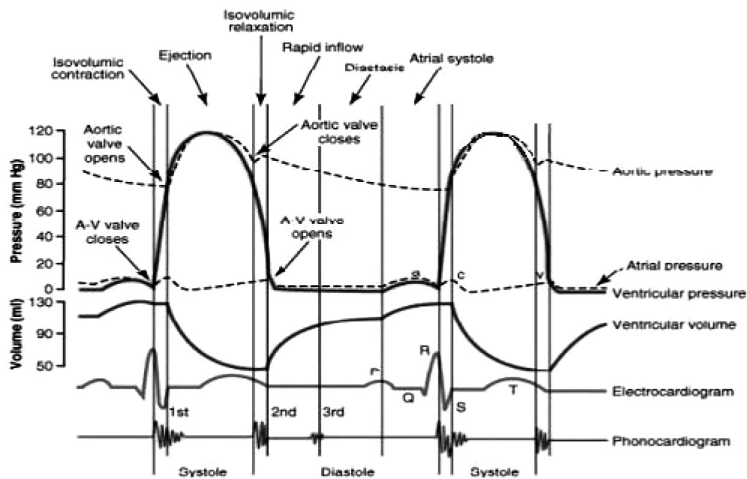


Рис. 1.9. Фазовая деятельность сердца по Wiggers, 1921г.  
[\[http://dommedika.com/cardiology/Pic/961.jpg\]](http://dommedika.com/cardiology/Pic/961.jpg)

Как видно из этой схемы, дальнейшей дифференциации были подвергнуты как систола, так и диастола желудочков, а также систола предсердий. Несмотря на то, что большинство отраженных в схеме идей вытекало из более ранних работ по фазовому анализу, приоритет Wiggers в разделении периода изгнания на фазы максимального и редуцированного изгнания, периода расслабления на протодиастолу и изометрическое расслабление и систолы предсердий на отдельные фазы, казалось бы, не подлежит сомнению [21].

Но отсутствие сомнений в истории не раз приводило к печальным результатам. После работ Wiggers начали производиться исследования и диастолических фаз сердечного цикла, а эти работы внесли свою долю сомнений, полученных Wiggers, и мы в дальнейшем в этом убедимся.

Представление о фазовой структуре сердечного цикла было разработано С. Wiggers в 1921 г., а последующее развитие получило в трудах К. Blumberger [23], В.Л. Карпмана [16], А.И. Завьялова [11; 13] и др.

Так, В.Л. Карпман (1965) [16] подразделяет сердечный цикл на 12 фаз, объединенных в 4 периода. У него периоды напряжения и изгнания составляют систолу желудочков, а периоды расслабления и наполнения – диастолу. Кроме того, В.Л. Карпман вывел формулы расчета сердечных фаз:

Период изгнания	$0,109 \cdot C + 159$
Механическая систола	$0,114 \cdot C + 0,185$
Вся систола	$0,12 \cdot C + 0,235$
Диастола сердца	$0,88 \cdot C - 0,235$
Фаза изометрического сокращения	$0,5 \cdot 10^{-3} \cdot (Pd - 5)$

В формулах В.Л. Карпмана:  $C$  – длительность сердечного цикла в секундах, а  $Pd$  – величина диастолического давления. Эти формулы красноречиво говорят о том, что длительность фаз сердца зависит от частоты сердечных сокращений и артериального давления. Основной недостаток представлений о фазовой структуре сердца заключается в принятии авторами постулата, что систола – это только сокращение миокарда, а диастола – только расслабление.

Изменчивый характер фазовой работы сердца, зависящий от частоты сердечных сокращений, отражен в работах А.И. Завьялова, который впервые представил фазовую работу сердца при различных режимах его деятельности (табл. 1.1) [11]. 13?



Таблица 1.1

**Фазы работы сердца при различных режимах деятельности**

Сердечный цикл 60 сокращений в мин			
I фаза	II фаза	III фаза	IV фаза
Систола предсердий	Систола желудочков	Диастола желудочков	Покой
Дополнительное наполнение желудочков	Изгнание крови из желудочков и диастола предсердий	Наполнение желудочков за счет упругого возврата предсердий в исходное положение + «пипеточный» эффект миокарда желудочков	Отсутствует движение крови
Сердечный цикл чаще 80 сокращений в мин			
Дополнительное наполнение желудочков	Изгнание крови из желудочков и диастола предсердий	Наполнение желудочков за счет упругого возврата предсердий в исходное положение + «пипеточный» эффект миокарда желудочков	
Сердечный цикл 180 сокращений в мин			
Систола предсердий во время наполнения желудочков за счет упругого возврата предсердий в исходное положение + «пипеточный» эффект миокарда желудочков	Изгнание крови из желудочков и диастола предсердий		

Функция сердца как насоса зависит от силы сокращения сердечной мышцы. Количество выброшенной крови за одну систолу, то есть систолический объём кровотока сердца, в первую очередь зависит от двух переменных:

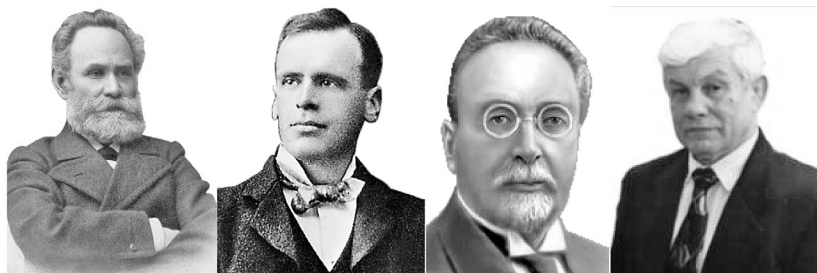
от объёма крови, которая находится в желудочке во время его сокращения, и от силы его сокращения: сила сокращений сердца прямо пропорциональна степени его растяжения притекающей кровью по доминирующей современной теории сердца.

Эта зависимость была описана в 1895 г. германским физиологом Отто Франком (Otto Frank, 1865–1944), немного позже – британским физиологом Эрнестом Генри Старлингом (Starling, Ernest Henry, 1866–1927), а еще позже – германским физиологом Германом Штраубом (Hermann Straub, 1882–1938). В честь первооткрывателей эту зависимость называют «законом» Франка-Старлинга-Штрауба (Frank-Starling-Straublaw). Зависимость Франка-Старлинга-Штрауба была детально исследована на сердечно-легочном препарате, модели, предложенной Э.Г. Старлингом. Эту зависимость Э.Г. Старлинг определил как одну из главных особенностей саморегуляции сердца и назвал её «законом сердца» [26].

У истоков советской электрофизиологии, электрокардиографии стоял А.Ф. Самойлов (1867–1930) – автор фундаментальных научных трудов по физиологии мышц, нервов, органов чувств, лауреат Ленинской премии (1930). Это был яркий представитель физико-химического направления в физиологии. Ему принадлежат оригинальные и весьма тонкие методы исследования физиологии сердца и нервно-мышечного аппарата. Работы Самойлова по электрофизиологии получили мировую известность.

Первые крупные исследования в этой области (1904) связаны с применением усовершенствованного им капиллярного электрометра, что позволило полнее охарактеризовать электрические реакции сердца лягушки и точнее исследовать токи действия мышц при двойном их раздражении. Многолетние работы с применением струнного гальванометра (также им усовершенствованного) привели Самойлова к открытию новых фактов, вскрывших малоизученные

до него электрофизиологические процессы, связанные с работой сердца и скелетной мускулатуры (влияние блуждающего нерва на форму электрокардиограммы, зависимость электрокардиограммы от продолжительности возбуждения в различных частях желудочка сердца и др.). Самойлов является одним из создателей электрокардиографии для применения ее в физиологии и медицине [19].



*Павлов*

*Старлинг*

*Самойлов*

*Завьялов*

А.Ф. Самойлов в речи на заседании Общества врачей при Казанском государственном им. Ульянова-Ленина университете в 1928 г., посвященной 300-летию выхода в свет основной работы В. Гарвея, подвел итоги развития теории деятельности сердца к началу XX века. Мы считаем, что некоторые выдержки из его речи достойны внимания [18].

«...Теперь о количестве протекающей через сердце крови. Этот вопрос живо интересовал Гарвея. Его особенно занимало не столько количество крови, выбрасываемое одной систолой, сколько количество крови, проходящей через сердце за определенное время. Зная одну из этих величин и частоту пульса, мы можем определить другую. Осуществление поставленной задачи потребовало больших усилий целого ряда выдающихся ученых. Результаты этих исследований оказались поразительными. Количество крови, проходящей через сердце при покое исследуемого субъекта, равняется от 3 до 4 л в минуту. При мышечной работе это количество растёт, оно

становится в 2–3 раза больше. При сильнейшем напряжении работы оно может увеличиться раз в 7–8, т. е. количество крови, проходящей через сердце в минуту, может стать равным около 30 литров» [18, с. 207–225].

## 1.4. Развитие теории сердца в начале XXI века

Исследования деятельности сердца на всем протяжении веков шло трудным путем проб и ошибок. Особенно историки критикуют за это древних ученых. Но последних легко оправдать, так как они не имели еще даже современных «школьных» знаний, но как оправдать заблуждения современных ученых? Подобные нелепые выводы по кровообращению существуют и в настоящее время, спустя более 4000 лет:

1. «Одной из причин наполнения сердца кровью является остаток движущей силы, вызванной предыдущем сокращением сердца» [20, с. 251]. Эта сила, как давно уже известно, заканчивается в капиллярах (скорость движения в них близка к нулю, отсюда и движущая сила  $\approx 0$  уже в капиллярах).

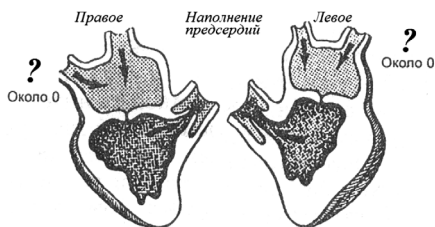


Рис. 1.10. Давление наполнения сердца «Около 0»? [17, с. 712]

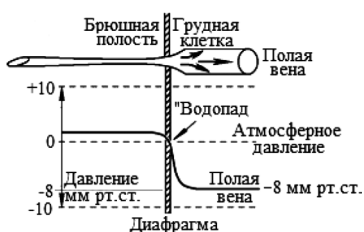


Рис. 1.11. Давление в полых венах (минус) –8 мм рт.ст.! [25, с. 118]

2. «Давление в полостях сердца во время диастолы (наполнения) около нуля» (рис. 1.10) [17, с. 712], а в полых венах отрицательное (ниже атмосферного, рис. 1.11) [25, с. 118], а как быть с законом: «движение жидкости осуществляется от большего давления к меньшему» (минус восемь

меньше нуля), значит, кровь из сердца пойдет в полую вену? Градиент гидростатического давления в нижних конечностях (кстати, направленное вниз, а не вверх) якобы обеспечивает наполнение сердца кровью [20, с. 251].

3. Наполнение сердца кровью обеспечивается «мышечным насосом» [20, с. 251]. Но тогда мышцы должны синхронно сокращаться с сердечными сокращениями независимо от двигательной задачи. А как осуществляется полноценное кровообращение в легочном круге без мышц, лежа, во время сна, а при потере сознания, когда мышцы не работают?

4. Наполнение сердца кровью осуществляется разрежением давления в грудной клетке во время дыхания [20, с. 251], а это значит, что частота сердечных сокращений должна совпадать с частотой дыхания, но для тех, кто это не знает, напоминаем, что на 3–4 сердечных сокращения приходится всего один вдох. А как быть с легочным кругом, который находится весь в грудной клетке? На него дыхание совсем не действует?! Кроме того, элементарно – воздух примерно в 800 раз легче крови, а это значит, что в грудную клетку во время вдоха поступит воздух, а не кровь!

Одна из глобальных ошибок человечества – игнорирование пятой камеры сердца – перикардиальной полости, как будто она не существует вовсе. На эти и многие другие вопросы дает ответы мастер спорта СССР, профессор, автор данной монографии. Одна из пионерских публикаций по дальнейшему развитию теории сердца вышла незамеченной более 30 лет назад (!) в 1983 году в журнале Академии наук СССР «Физиология человека»: «Зубец U электрокардиограммы – «собственная» диастола желудочков» [9].

Дальнейшие избранные публикации раскрывают более 50-летний период научно-исследовательской деятельности А.И. Завьялова по теории сердечной деятельности:

1. Классификация изменений электрокардиограммы при мышечной нагрузке у здорового человека (1985) [10].

2. Гипотеза о механизме наполнения кровью полостей сердца человека (2002) [14].
3. Третий круг кровообращения (2002) [6].
4. Сердце – пятикамерная система (2005) [8].
5. Биопедагогика – основа спортивной тренировки (2007) [5].
6. Новая теория мышечного сокращения (2011) [12].
7. Новая теория фазовой деятельности сердца (2011) [13].
8. Механизм наполнения сердца венозной кровью (2013) [7].
9. Конструкция и физиология сердца (новая теория сердца) (2013) [11].

В последующих главах мы подробно раскрываем полученные нами результаты по деятельности сердца в различных режимах.

## **Заключение по 1 главе**

Кардиология – обширный раздел медицины, занимающийся изучением сердечно-сосудистой системы человека: строения и развития сердца и сосудов, их функций, а также заболеваний, включая изучение причин их возникновения, механизмов развития, клинических проявлений, вопросов диагностики и лечения.

Сердце интересовало ученых с древних времен. Леонардо да Винчи и Андреас Везалия, Ренальдо Коломбо и Андреа Чезальпино и др. продолжили изыскания античных учёных. Опровергнув их заблуждения – и в основном верно, – определили роль сердца в организме. Однако слава открытия системы кровообращения принадлежит Вильяму Гарвею, знаменитому английскому врачу и исследователю [22].

Если рассматривать деятельность сердца в целом, то 100-процентная работа его состоит из главных фаз «систола» и «диастола». Гарвей правильно описал механизм систолы – 50%, а другие 50% – механизм диастолы (наполне-

ние сердца кровью), по его признанию, определить не удалось. Эти 50% (механизм диастолы) был открыт А.И. Завьяловым с сыновьями Дмитрием и Александром в работах «Сердце – пятикамерная система» (2005) и «Механизм наполнения сердца венозной кровью» (2013).

Английский физиолог О.Д. Уоллер в 1887 г. выявил генерацию электротока при работе сердца и обнаружил, что изменения потенциалов, возникающие при сокращении сердца, можно записать с помощью электродов, наложенных на поверхность тела интактного животного. О.Д. Уоллер впервые сформулировал основные положения электрофизиологических понятий ЭКГ.

Эйнтховен создал электрокардиограф, позволяющий регистрировать очень малые по величине, быстрые изменения электрического потенциала и проводить электрофизиологические исследования, определил временные и амплитудные параметры зубцов ЭКГ (P, Q, R, S, T, U) и впервые применил этот метод для диагностики заболеваний сердца. Термин «электрокардиограмма» был придуман самим Эйнтховеном. Он предложил запись ЭКГ в трех принятых до настоящего времени отведениях от конечностей.

Электрокардиография открыла новый путь для дальнейшего исследования деятельности сердца. Стало совершенно ясно, что все элементы кривой ЭКГ несут достоверную информацию о явлениях, происходящих во время сердечного цикла.

Американским кардиологом Вильсоном в 1934 г. были предложены грудные отведения ЭКГ, в которых одним из электродов является точка на поверхности грудной клетки, а другим – объединенный электрод от всех конечностей. Гольдбергер (1942 г.) предложил еще три отведения, назвав их усиленными. При регистрации этих отведений одним из электродов служит одна из конечностей, а другим – объединенный электрод от двух других (индиффе-

рентный электрод). Завьялов при контроле нагрузки у спортсменов на тренировке использовал двухполюсное отведение (красный провод – электрод справа под ключицей, желтый – в точке  $V_5$  по Вильсону).

Джеймса Маккензи (1853–1925) принято считать основоположником клинической кардиологии не только в Великобритании, но и в мире. Пьеру Потену (1825–1901) наряду с Дж. Маккензи принадлежит исключительная роль в разработке графических методов исследования сердечно-сосудистой системы.

Впервые подлинно научный анализ динамики сердечной деятельности был произведен Chauveau и Marey в начале 60-х годов XIX века. В исследованиях, ставших ныне классическими, эти авторы регистрировали давление в полостях сердца и крупных сосудах у лошадей. Hurthle впервые произвел детальное по тому времени разделение сердечного цикла на отдельные фазы, а А.И. Завьялов впервые представил фазовую работу сердца при различных режимах его деятельности.

## Литература к 1 главе

1. Антони ван Левенгук – биография [Электронный ресурс]. URL: <http://to-name.ru/biography/antoni-van-levenguk.htm> (дата обращения: 03.03.2014).
2. Биография Марчело Мальпиги, [Электронный ресурс]. URL: [http://www.c-cafe.ru/days/bio/13/099\\_13.php](http://www.c-cafe.ru/days/bio/13/099_13.php) (дата обращения: 10.02.2014).
3. Биография Виллема Эйтховена [Электронный ресурс]. URL: <http://www.critical.ru/calendar/2105Einthoven.htm> [05.03.2014] (дата обращения 12.02.2014).
4. Бородулин В.И. Очерки истории отечественной кардиологии. М.: Медицина, 1988, 304 с.
5. Завьялов А.И., Завьялов Д.А., Завьялов А.А. Биопедагогика – основа спортивной тренировки // Теория и практика физической культуры. М., 2007. №7. С. 56-58.



6. Завьялов А.И., Завьялов Д.А., Завьялов А.А. Третий круг кровообращения // Научный ежегодник КГПУ. Выпуск 3. I Том. Красноярск: РИО КГПУ, 2002. С. 35–48.
7. Завьялов А.И., Завьялов Д.А., Завьялов А.А. Механизм наполнения сердца венозной кровью // Вестник КГПУ. Красноярск. № 1. 2013. С. 261–266.
8. Завьялов А.И., Завьялов Д.А., Завьялов А.А. Сердце – пятикамерная система // Теория и практика физической культуры. М., 2005. № 6. С. 23–26.
9. Завьялов А.И. Зубец U электрокардиограммы – «собственная» диастола желудочков // Физиология человека. М., 1983. Т. 9, № 6. С. 935–938.
10. Завьялов А.И. Классификация изменений электрокардиограммы при мышечной нагрузке у здорового человека // Физиология человека. М.: АН СССР. 1985. Том 11. N 2. С. 201–207.
11. Завьялов А.И. Конструкция и физиология сердца (новая теория сердца: препринт. Красноярск: 2013. 52 с. [Электронный ресурс]. URL: <http://lib3.sfu-kras.ru/ft/files/i-794207.pdf> (дата обращения: 11.01.2015).
12. Завьялов А.И. Новая теория мышечного сокращения // Современные проблемы и инновационные технологии в развитии физической культуры и спорта: международная научная конференция «Восток–Россия–Запад» (13–14 сентября 2011 г.). Т. 1. Иркутск: ИрГТУ. С. 198–202.
13. Завьялов А.И. Новая теория фазовой деятельности сердца // Успехи современного естествознания. М.: Изд. дом «Академия Естествознания», 2011. С. 28–33.
14. Завьялов А.И., Завьялова Т.В. Гипотеза о механизме наполнения кровью полостей сердца человека // Научные открытия (сборник кратких описаний научных открытий – 2002 г.). Вып. 1. М., 2002. С. 55–56.
15. История развития медицины и медицинской техники в период с 1501 по 1800 гг. кафедра МИСиТ ПГУ [Электронный ресурс]. URL: <http://medic.pnzgu.ru/misit/lib/imt/per3.shtml> (дата обращения: 23.02.2014).
16. Карпман В.Л. Фазовый анализ сердечной деятельности. М., 1965. 328 с.

17. Начала физиологии: учебник для вузов / А.Д. Ноздрачев, Ю.И. Баженок, И.А. Баранникова [и др.]. 2-е изд., испр. / под ред. акад. А.Д. Ноздрачева. СПб.: Лань, 2002. 1088 с.
18. Самойлов А.Ф. Гарвей и его заслуги // Гарвей В. Анатомическое исследование о движении сердца и крови у животных / пер. с англ., редакция и комментарии К.М. Быкова. М.: Издательство Академии Наук СССР, 1948. Серия «Классики науки» С. 207–225.
19. Самойлов А.Ф. [Электронный ресурс]. URL: [http://dic.academic.ru/dic.nsf/enc\\_biography/109911/Самойлов](http://dic.academic.ru/dic.nsf/enc_biography/109911/Самойлов) (дата обращения: 12.03.2014).
20. Физиология человека / под. ред. Г.И. Косицкого. 3-е изд. перераб. и доп. М.: Медицина, 1985. 544 с.  
ЭКГ и Wiggers в изучении сердечного цикла [Электронный ресурс]. ГКДЖ <http://dommedika.com/cardiology/882.html> Dommedika (дата обращения 10.03.2014).
21. Яновская М.И. Вильям Гарвей. Издательство ЦК ВЛКСМ «Молодая гвардия» М., 1957. 176 с.  
Blumberger K. [Электронный ресурс]. URL: <http://www.dieherz.at/dynamik/index.htm> DieHerzdynamikinderklinische Diagnostik. Kreislanfmessungen. Munchen, 1958. дата обращения: 10.03.2014).
22. Étienne-Jules Marey [Электронный ресурс]. URL: [http://www.biologie-seite.de/Biologie/Étienne-Jules\\_Marey](http://www.biologie-seite.de/Biologie/Étienne-Jules_Marey) (дата обращения: 12.02.2014).
23. Circulation (London–Toronto, 1971): Кровообращение Б. Фолков, Э. Нил. (Пер. с англ.). М.: Медицина, 1976. 463 с.  
Frank-Starling law of the heart [Электронный ресурс]. URL: <http://www.tryphonov.ru/tryphonov2/terms2/frastr.htm> (дата обращения 12.03.2014).
24. Von Koelliker A, Muller H. Nachweis der negativen Schwankung des Muskelstroms am natürlich sich kontrahierenden Herzen. Verhandlungen der Physikalisch-Medizinischen Gesellschaft in Würzburg. 1856;6:528-33.
25. Waller A.D. Introductory Address on The Electromotive Properties of the Human Heart. Brit. Med J, 1888; 2:751-754 [Электронный ресурс]. URL: <http://www.critical.ru/calendar/image/Einthoven5.jpg> (дата обращения 16.02.2014).

## **ГЛАВА II.**

# **ЗУБЕЦ U ЭКГ – АКТИВНАЯ ДИАСТОЛА ЖЕЛУДОЧКОВ**

---

### **2.1. Зубец U ЭКГ – обязательный элемент электрокардиограммы**

Электрокардиография (ЭКГ) – метод графической регистрации электрической активности сердца при помощи электродов, помещаемых на различные участки поверхности тела.

В процессе распространения возбуждения по миокарду возникает разность электрических потенциалов. Сердце становится источником электромагнитного поля, которое распространяется по тканям организма. В результате различные участки поверхности тела приобретают разный электрический потенциал, между ними возникает электрическое напряжение, которое можно измерить при помощи вольтметра. Такой прибор для регистрации ЭКГ называется электрокардиографом. Количество регистрируемых во всем мире ЭКГ составляет десятки миллионов в год. Это один из самых доступных безболезненных и очень объективных методов регистрации обменных процессов в миокарде на клеточном уровне.

Необходимо подчеркнуть: именно на клеточном уровне! Все специалисты должны понимать, что природа «подарила» нам уникальное явление – синхронное и последовательное возбуждение миллионов мышечных клеток, которое при регистрации ЭКГ во время сокращения и расслабления миокарда позволяет увидеть реально и объективно

график обменных процессов в мышечных волокнах сердца, четко разделяя предсердные и желудочковые мышцы и отражая их состояние в каждом сердечном цикле.

Впервые зарегистрировал ЭКГ А. Уоллер в 1887 году [65]. Голландский ученый В. Эйнтховен впервые записал качественную электрокардиограмму в 1903 году, предложив отведения от конечностей, разработал теорию обоснования этих отведений («треугольник Эйнтховена»). В 1906 г. В. Эйнтховен опубликовал работу, в которой описано большинство ЭКГ изменений: блокада левой и правой ножки пучка Гиса, дилатация левого и правого предсердий, волна U, зазубренный QRS, желудочковая экстрасистолия, бигеминия, фибрилляция предсердий, полная AV блокада, обозначения зубцов и интервалов ЭКГ. За это В. Эйнтховен получил Нобелевскую премию в 1924 году [9].

На рис. 2.1 представлена ЭКГ, полученная В. Эйнтховеном. На рисунке отражены все зубцы электрокардиограммы P, Q, R, S, T, U. Однако через 100 лет у современных физиологов зубцов на ЭКГ почему-то стало меньше – не стало зубца U (рис. 2.2 и 2.3). Может, это результат 100-летней эволюции человека? Но на рис. 2.4 зубец (волна) «U» зарегистрирована, но не обозначена – почему? Физиологи этот зубец просто игнорируют – зачем описывать что-то непонятное?

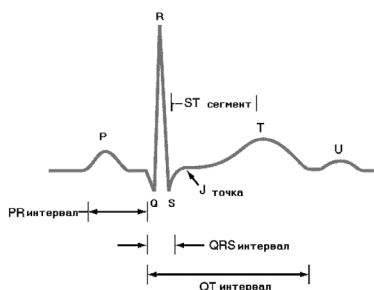


Рис. 2.1. Обозначения зубцов и интервалов ЭКГ по В. Эйнтховену, 1906 г. [9]

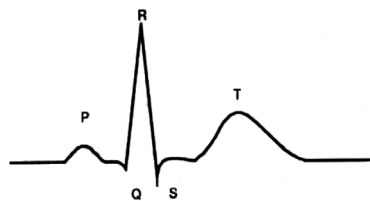


Рис. 2.2. Схема электрокардиограммы здорового человека, 2001 г. [47, с. 113]

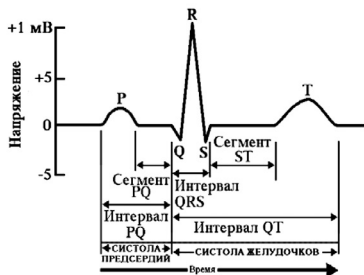


Рис. 2.3. «Обычная электрокардиограмма» по Морман Д., Хеллер Л., 2000 г. [39, с. 85], а диастолические элементы после зубца T не отражены вовсе

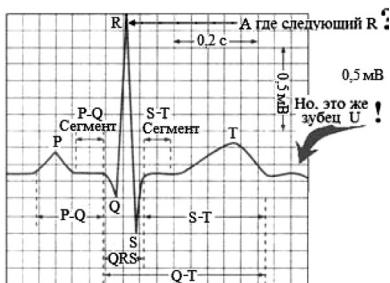


Рис. 2.4. «Типичная ЭКГ человека» по А.Д. Ноздрачеву и савт., 2002 г. [42, с. 717]: зубец U (справа) не упоминается вовсе. Эта типичная ошибка авторов изданий по биологии и физиологии

Рис. 2.3 представлен из 4-го международного специализированного издания D.T. Mohrman и L.J. Heller «Физиология сердечно-сосудистой системы» (2000) [39, с. 85]. На рисунке отражены только систолические элементы ЭКГ (зубцы P и QRST), а диастолические элементы не отражены вовсе, хотя подпись под рисунком гласит: «Обычная электрокардиограмма». Авторы отмечают, описывая сегмент S–T, что если на ЭКГ регистрируется горизонтальная прямая, значит, изменений мембранных потенциалов в клетках миокарда не происходит.

Рис. 2.4 представлен из учебника академика А.Д. Ноздрачева и др. (2002) «Начала физиологии» [42, с. 717]. Под рисунком подпись: «Типичная ЭКГ человека». Она не может быть типичной потому, что это не полный комплекс, на ней обозначены, так же, как и в предыдущей работе, только систолические элементы (зубцы P и QRST), зубец U (справа) не обозначен, а сегмент U–P отсутствует.

И это типичная ситуация практически для всех авторов изданий по биологии и физиологии. Авторы, по-видимому, умышленно уходят от объяснения непонятных явлений,

не желая демонстрировать отсутствие обоснованных данных для объяснения диастолической функции сердца, отрезая возможность творчества для читателей.

Одно из важных объективных положений в науке – нельзя игнорировать достижения предшественников, например, как это представлено на рис. 2.2 – 2.4. В природе ничего не бывает просто так. Если что–нибудь игнорируем, то непременно что–то теряем.

Мы провели опрос 100 терапевтов в г. Минске, Киеве, Кисловодске и Красноярске (1988–1990 гг.), включая выпускников Красноярского государственного медицинского института (ныне университета), считая, что такие специалисты (диагностика, лечение и профилактика болезней внутренних органов) должны быть знакомы с основами электрокардиографии. Вопросов было два: вы изучали в вузе ЭКГ? Назовите зубцы ЭКГ.

На первый вопрос все респонденты ответили положительно, а на второй терапевты затруднялись с ответом. В результате опроса большинство респондентов (вспоминая) называли 5 зубцов P, Q, R, S, T (53 %). 11 человек из них с трудом вспоминали еще один какой–то зубец: «то ли «и», то ли «у», в общем, какая–то гласная». 21 % назвали, довольно напряженно вспоминая, все 6 зубцов, а остальные могли назвать всего 1–3 зубца, при этом самым популярным был зубец R с оговоркой: «Мы же терапевты, а ЭКГ – дело кардиологов». О существовании зубца U не знали или забыли 79 % (!) респондентов. Вот такой печальный итог проведенных исследований.

Фонокардиограмма (ФКГ) представляет собой запись вибраций и звуковых сигналов, издаваемых при деятельности сердца. Объективность и простота регистрации – основное достоинство этого метода. Фонокардиограмма регистрируется одновременно с каким–либо отведением ЭКГ.

На рис. 2.5 представлена фонокардиограмма (1) синхронно с электрокардиограммой (2) [4, с. 252] и совмещенная ФКГ и ЭКГ с зубцом U на ЭКГ. Если бы Е.Б. Бабский с соавт. не пренебрегали зубцом U, то наверняка задумались бы – как это посреди изолинии ЭКГ (интервал T–P) вдруг «ни с того, ни с сего», закономерно, в каждом цикле «вздрагивают» стенки желудочков? – III тон – окончание зубца U.



Рис. 2.5. Фонокардиограмма (1), электрокардиограмма (2) [4, с. 252], совмещенная ЭКГ с ФКГ (3) с добавлением зубца U

Высокая информативность и относительная техническая простота метода, его безопасность и отсутствие каких-либо неудобств при регистрации обеспечили широкое распространение электрокардиографии. При записи меняющейся картины распределения электрических потенциалов на движущуюся бумагу или электронный носитель получается кривая – электрокардиограмма (ЭКГ), с острыми и закруглёнными зубцами, повторяющимися в каждом сердечном цикле.

Зубцы принято обозначать латинскими буквами P, Q, R, S, T и U. Первый из них связан с деятельностью предсердий, остальные зубцы – с деятельностью желудочков сердца. Форма зубцов в разных отведениях различна. Сравнимость ЭКГ у разных лиц достигается стандартными условиями регистрации: способом наложения электродов на кожу конечностей и грудной клетки (обычно используется 12 от-

ведений), определёнными чувствительностью аппарата (1 мм = 0,1 мВ) и скоростью движения бумаги (25 или 50 мм в сек); исследуемый, как правило, находится в положении лёжа, в условиях покоя и даже после физической, лекарственной или других нагрузок.

При анализе ЭКГ оценивают наличие, величину, форму и ширину зубцов и интервалов между ними и на этом основании судят об особенностях электрических процессов в сердце в целом и в некоторой степени – об электрической активности более ограниченных участков сердечной мышцы [31; 45; 50].

В силу того, что на ЭКГ наиболее ярко отражены систолические процессы предсердий (зубец Р) и желудочков (зубцы Q, R, S, Т), в исследованиях динамики сердечного сокращения и при диагностике состояния сердца наибольшее отражение получили процессы систолы [37, с. 16].

Несмотря на разнообразие подходов, положенных в основу изучения деятельности сердца, нет единого мнения о фазовой структуре сердечного цикла и соответствии элементов ЭКГ фазам сердечной деятельности. Последнее усугубляется еще и тем, что использование общепринятых методик для исследования, например, фазы диастолы желудочков у человека очень затруднительно [3].

Видимо, в силу изложенных обстоятельств так называемая диастолическая часть сердечного цикла и, в частности, зубец U ЭКГ оказались малоизученными, и ни одна из имеющихся в литературе точек зрения о генезисе зубца U не может считаться общепризнанной [15; 36; 51].

По мнению некоторых авторов, этот зубец встречается от 10 до 48% случаев [15, с. 82.; 56], однако результаты изучения крупномасштабной ЭКГ (при усилении 1 мВ=50 мм) показали, что зубец U – постоянный элемент ЭКГ [59].

Существуют различные точки зрения на генезис зубца



(волны) U. Одни авторы считают, что он отражает следовые потенциалы в начале диастолы [10; 64, с. 110]. Ряд исследователей полагают, что генезис зубца U обусловлен развитием электрической негомогенности миокарда в результате неравномерного растяжения отдельных его участков [61]. Имеются мнения о том, что происхождение зубца U связано с процессом реполяризации папиллярных мышц [62], волокна Пуркинье [11] или с запаздыванием этого процесса в отдельных участках межжелудочковой перегородки [63].

Таким образом, происхождение зубца U не установлено [45, с. 80; 46, с. 32], однако в связи с тем, что изменения конечной части желудочкового комплекса раньше и более чутко отражают биохимические сдвиги миокарда, изучение зубца U представляет теоретический и практический интерес [59].

В настоящее время идет интенсивное реформирование образования в России. Главная цель реформы – экономическое развитие страны. Но первая цель не будет достигнута, если не будет повышено качество обучения – это вторая цель, тесно связанная с первой. Учебники и учебные пособия должны быть научно развивающими. Изучение учебника должно порождать вопросы, а не заучивание стандартов, в них должны быть представлены новейшие результаты различных исследований, дающих возможность сравнения и развития собственного мнения. Но большинство самых распространенных и популярных учебников по физиологии представляют электрокардиограмму буквально в урезанном виде (рис. 2.2 – 2.4).

На рис. 2.6 и 2.7 представлены полные комплексы электрокардиограммы. На рис. 2.6 (дополненный рис. 2.4) с соответствующими обозначениями для целостного восприятия, а на рис. 2.7 представлен образец типичной ЭКГ здорового человека.

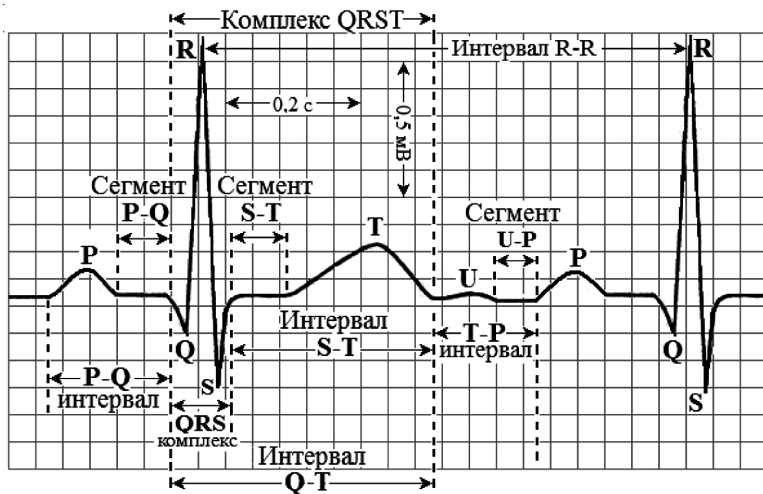


Рис. 2.6. Схема ЭКГ, содержащая все известные в настоящее время основные элементы

Наиболее качественно регистрируется электрокардиограмма у детей. Грудная клетка у детей еще очень тонкая, и электроды при наложении на грудь накладываются почти на сердце с минимальными помехами. На рис. 2.7 представлена электрокардиограмма мальчика 7 лет. На ней четко видны все ее элементы. Очередное сокращение сердца начинается с зубца P – систолы предсердий, затем следуют зубцы qRsT – систола желудочков, зубец u, сегмент u–P (промежуток между зубцами u и P) и новый цикл снова начнется с зубца P – систолы предсердий (рис. 2.7).

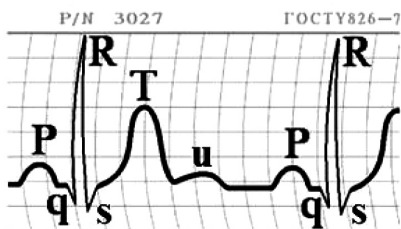
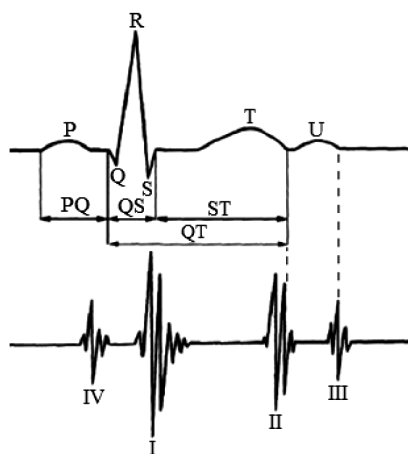


Рис. 2.7. ЭКГ мальчика 7 лет:  
P – систола предсердий;  
qRsT – систола желудочков;  
u – обязательный зубец ЭКГ;  
u–P сегмент – промежуток между зубцами u и P)

Сказанное выше хорошо подтверждается схемой зубцов и интервалов нормальной детской электрокардиограммы и их соотношением с тонами сердца на фонокардиограмме, которая представлена в работе «Детская электрокардиография» [14] (рис. 2.8). Необходимо обратить внимание на выделение на ЭКГ и ФКГ пунктирными линиями, которые отражают соответствие II–III тонов фонокардиограммы зубцу U. Если тоны сердца отражают открытие и закрытие клапанов, то II тон означает закрытие клапанов аорты, легочного ствола и открытие атриовентрикулярных клапанов (начало диастолы желудочков). Тогда III тон отражает закрытие атриовентрикулярных клапанов (конец диастолы желудочков), потому что клапаны аорты и легочного ствола уже закрыты и открыться не могут, так как давление в аорте и легочной артерии выше давления в желудочках, да и по структуре колебаний III тон отражает клапанные колебания, а не колебания стенок желудочков, которые могли бы выглядеть только длинными малоамплитудными осцилляциями.



*Рис. 2.8. Схема зубцов и интервалов нормальной детской электрокардиограммы и их соотношение с тонами сердца на фонокардиограмме [14]: пунктирными линиями показано соответствие интервала между II и III тоном фонокардиограммы продолжительности зубца U ЭКГ*

Согласно литературным данным зубец U ЭКГ и III тон ФКГ обнаруживается у здоровых лиц и зависит от возраста обследованных, их конституционных особенностей, а также

от причастности их к спорту. Выявлению зубца U ЭКГ и III тона ФКГ способствует физическая нагрузка, и это естественно – чем больше нагрузка, тем мощнее диастола, тем выше зубец U, тем мощнее эффект закрытия атриовентрикулярных клапанов, тем сильнее проявляется III тон. В последнее время различают левожелудочковый и правожелудочковый III тон. Последний наступает несколько позднее, чем первый [58].

Таким образом, можно сделать следующие выводы:

1. Электрокардиографическая кривая несет большое количество информации о состоянии сердца, особенно при синхронной регистрации других графических методов, включая информацию о частоте сокращений сердца, но во многих учебниках электрокардиограмму представляют в «урезанном» виде (полный комплекс ЭКГ должен обязательно содержать интервал R–R и шесть зубцов, входящих в состав сердечного цикла).

2. Учебники физиологии «игнорируют» наличие на ЭКГ зубца U, шестого зубца электрокардиограммы, несмотря на имеющиеся результаты специальных исследований о том, что этот зубец является обязательным элементом ЭКГ здорового человека [59, с. 46].

3. Произвольно урезанная информация наносит большой вред, так как у осваивающих подобный материал не возникает вопросов по дальнейшему развитию знаний ввиду «отсутствия наличия факта».

4. Исследования литературы, посвященные теории и анализу электрокардиограммы, показали, что происхождение зубца U ЭКГ до настоящего времени авторам неизвестно [6, с. 57].

## **2.2. Тоны сердца (ФКГ, СКГ) отражают работу его клапанов**

Сердце имеет 4–клапанную систему одностороннего действия по 2 клапана в каждом желудочке (рис. 2.9). Работа этих клапанов (колебания по своей сути) синхронизирова-

на попарно: два входящих и два выходящих из желудочков. Возникновение таких колебаний (тонов) является следствием нормальных процессов, протекающих в сердце [6, с.71].

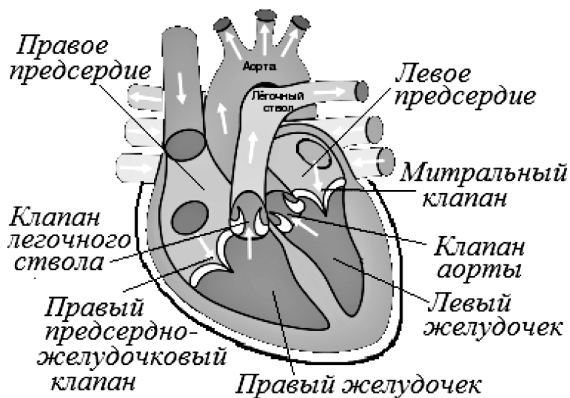


Рис. 2.9. Клапанная система сердца

Сокращения сердца сопровождаются колебательными движениями его структур и крови, что приводит к возникновению звуков, имеющих сложный спектральный состав, т. е. представленных совокупностью большого количества колебаний с разными частотами и амплитудами. Различают тоны сердца – кратковременные «всплески» высокоамплитудных колебаний небольшой частоты и шумы сердца – как правило, более длительные звуки, составленные из низкоамплитудных, но высокочастотных колебаний.

В 1819 г. французский клиницист Р. Лаэннек предложил использовать для аускультации сердца и легких простейший прибор – стетоскоп (от греч. *stethos* – грудь). В середине XIX в. Н.И. Филатов модифицировал стетоскоп, введя в его конструкцию гибкие трубки [32].

Фонокардиография лишена субъективности – метода графической регистрации звуковых явлений, возникающих в результате сокращений сердца. Впервые фонокардиограм-

му (ФКГ) зарегистрировал В. Эйнтховен в 1894 г. К 40–м годам XX в. были созданы более совершенные фонокардиографы для регистрации ФКГ. Фонокардиограф состоит из микрофона, усилителя, системы частотных фильтров и регистрирующего устройства. Микрофон устанавливают на грудной стенке в определенных стандартных точках. После преобразования механических колебаний в электрические сигналы последние подвергаются частотной фильтрации. Используя различные фильтры, выделяют те или иные составляющие тонов и шумов сердца [30].

Примерно те же функции выполняет и сейсмокардиограмма (СКГ) – метод графической регистрации механических проявлений сердечной деятельности путём записи сейсмического эффекта, т. е. механических движений тела человека, вызванных работой сердца. Сейсмокардиограмма позволяет оценить ритм сердечных сокращений и получить представление об их силе и соотношении фаз систолы и диастолы, отражая работу клапанов [5].

Основным достоинством фоно– и сейсмокардиографии является возможность получить объективную и документированную характеристику тонов и шумов сердца. Отражая деятельность клапанов, эти методы позволяют четко выделить фазы деятельности сердца (рис. 2.10).



*Рис. 2.10. Фонокардиограмма: I тон – закрытие трехстворчатого и митрального, открытие легочного и аортального клапанов;  
II тон – закрытие легочного и аортального клапанов, открытие трехстворчатого и митрального клапанов;  
III тон – закрытие трехстворчатого и митрального клапанов;  
IV тон – открытие трехстворчатого и митрального клапанов*

Если внимательно посмотреть на фонокардиограмму, то можно отметить, что, несмотря на то, что сердечный цикл начинается с систолы предсердий, предсердный тон отмечен номером IV. Это вышло исторически случайно по мере выявления тонов. В первых исследованиях при обычной аускультации четко обозначились наиболее сильные тоны начала систолы и диастолы желудочков, которые, соответственно, и получили номера I и II, а менее интенсивные – третий и четвертый тоны – были неслышны. Применение фонокардиографии позволило выявить сначала III тон, а потом IV.

Ко времени обнаружения III тона фазовый анализ сердца завоевал свой непререкаемый авторитет, поэтому и трактовать его появление стали как вибрацию стенок желудочков вследствие быстрого поступления крови в начале фазы их наполнения [6, с. 74; 42, с. 715; 55, с. 256] (а что еще можно было придумать?), хотя в масштабах времени сердечного цикла это далеко не начало диастолы, а скорее окончание.

Странно получается, что после II тона до третьего стенки желудочков не вибрировали, а тут вдруг (III тон) завибрировали и у всех в одном месте. Вибрация – дорогое явление, на нее уходит много энергии. Достаточно напомнить, что именно от вибрации разрушаются мосты, а в авиации первые самолеты разрушались от вибрации при преодолении звукового барьера, с помощью вибрации разрушают при испытаниях модельные конструкции.

Восхищаясь мудростью природы, нельзя даже мысли допустить, чтобы ею была создана такая несовершенная конструкция с вибрацией, с «посторонней» тратой энергии. Вибрация – это результат нарушения функции любого устройства, кроме тех, которые построены специально для вибрации. Поэтому интенсивный III тон обусловлен двумя факторами: толчком в стенки перикарда и закрытием трехстворчатого, митрального клапанов – конец «собственной»

диастолы желудочков. Мы говорим о «собственной» диастоле желудочков, чтобы отличить от дополнительного наполнения их за счет систолы предсердий, хотя и «собственная» диастола желудочков происходит за счет влияния упруго–эластичной деформации предсердий.

Необходимо заметить, что функция предсердий огромна – они всасывают венозную кровь во время систолы желудочков, выполняют основное наполнение желудочков за счет упруго–эластичной деформации во время систолы желудочков и дополняют кровь в желудочки во время собственной систолы «для реализации» закона Франка–Старлинга (усиление сокращения желудочков).

Менее интенсивным является IV тон, поэтому он и был обнаружен последним. Его малая интенсивность связана с небольшим преобладанием давления при возврате в исходное положение предсердий по сравнению с желудочками. Предсердия быстро и плавно передают необходимую часть своего содержания желудочкам.

Теперь мы можем провести на основе фонокардиограммы первичный фазовый анализ деятельности сердца. Сердечный цикл начинается с систолы предсердий и отражается на ФКГ IV тоном.

IV тон сердца обусловлен сокращением миокарда предсердий во время их систолы и состоит из 1–3 колебаний небольшой амплитуды низкой частоты и отражает открытие (преобладание давления в предсердиях) и закрытие (преобладание давления в желудочках) трехстворчатого и митрального клапанов, отражая процесс нагнетания предсердной крови в желудочки перед их сокращением. Это приводит к переполнению желудочков за счет притока крови из предсердий и растягивает их миокард для большего эффекта сокращения (закон Франка–Старлинга).

I тон сердца (систолический) возникает в начале систолы желудочков и поэтому отражает колебания открываю-



щихся полулунных клапанов аорты и легочного ствола при поступлении в них крови. Амплитуда I тона зависит от сократимости миокарда. После этого тона на ФКГ регистрируется участок изолинии, который соответствует периоду изгнания и заканчивается появлением II тона.

II тон возникает в момент окончания систолы и начала диастолы. Основу II тона составляют два компонента – закрытие легочного и аортального клапанов и открытие трехстворчатого и митрального клапанов.

III тон – закрытие трехстворчатого и митрального клапанов. III тон сердца возникает в конце диастолы и обусловлен верхушечным толчком и закрытием трехстворчатого и митрального клапанов – окончание диастолы желудочков. После этого тона на ФКГ регистрируется участок изолинии, который соответствует периоду покоя (все клапаны закрыты, движения крови нет) и заканчивается период покоя появлением IV тона.

В течение сердечного цикла входящие в желудочки предсердно–желудочковые (трехстворчатый и митральный) клапаны попарно меняют свое положение по четыре раза – «открыто» и «закрыто» (диастола желудочков, систола предсердий). А выходящие – по два раза (начало систолы – «открыто» и начало диастолы – «закрыто») – итого 6 раз. Однако конец систолы и начало диастолы по времени совпадают, следовательно, возможна регистрация пяти (!) амплитудных колебаний во время сердечного цикла. Это подтверждается следующей цитатой: «В литературе описан еще V тон, который встречается довольно редко, и он практического значения не имеет» [29, с. 124]. Это пока «не имеет».

Как указывалось ранее, нумерация тонов связана со слуховым восприятием звуков сердца. В.П. Образцову (1900) [44] у большого количества здоровых лиц удавалось выслушивать три тона: I – систоло–желудочковый, II – конечно–систолический и начально–диастолический и III – диа-

столичный. Позднее по фонокардиограмме выделили еще один тон – IV (предсердно–систолический).

Истинная теория любого явления предполагает логичное объяснение. Если это явление существует, то оно объективно проявляется независимо от того или иного теоретического обоснования. Это, как указывалось ранее, связано с многолетними заблуждениями. Одним из них является твердое убеждение по поводу «верхушечного» сердечного толчка.

По мнению В.С. Нестерова, III тон звучит глухо и одновременно пальпаторно определяется сердечный толчок («удар диастолического влияния») [43, с.12]. Верхушечный толчок означает конец диастолы, так как расширяться желудочкам больше некуда (толчок – ограничение перикардом). В это время закрываются входные клапаны в желудочки. III тон выявляется у детей и подростков без ясных указаний на какой–либо патологический процесс, усиливаясь после физической нагрузки [43, с.12].

Проявление III тона связано с закрытием клапанов и с ограничением движения крови во время диастолы желудочков. Во время стремительного наполнения желудочков сердца из предсердий за счет обратной упруго–эластичной деформации поток крови обладает энергией  $mv^2/2$  (где  $m$  – масса крови,  $v$  – скорость движения крови), расширяя желудочки, и верхушка сердца резко тормозится с ударом о стенки перикарда. Таким образом, можно сделать следующие выводы:

1. Тоны сердца, регистрируемые на ФКГ и СКГ, отражают работу его клапанов.

2. «Верхушечный толчок» означает конец диастолы желудочков и совпадает с III тоном, так как расширяться желудочкам больше некуда (толчок – ограничение перикардом). В это время закрываются входные клапаны в желудочки – конец диастолы желудочков.

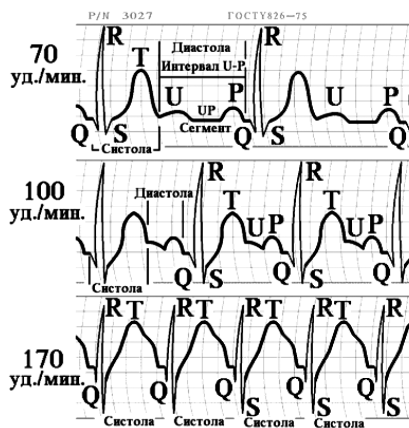
## 2.3. Гемодинамика и проблемы диастолической функции

Современная функциональная диагностика располагает самыми различными инструментальными методами исследования. Некоторые из них доступны только узкому кругу специалистов. Самым распространенным и доступным из этих методов является электрокардиография. Она с успехом применяется не только в кардиологии, но и при исследовании больных с заболеваниями легких, почек, печени, эндокринных желез, системы крови, а также в педиатрии, гериатрии, онкологии, спортивной медицине и т.д. Ежегодно в России производят десятки миллионов электрокардиографических исследований. Этот метод в настоящее время стал достоянием широкого круга врачей – не только специалистов, занимающихся функциональной диагностикой, но и кардиологов, терапевтов, педиатров, спортивных врачей, физиологов [45, с. 11] и тренеров по спорту [19; 22; 28].

Авторы руководств по ЭКГ упорно утверждают: происхождение зубца U до сих пор неизвестно [7; 46], однако доказательства о его происхождении публикуются с 1983 г. [20; 21; 25 и др.].

Данное открытие коренным образом изменило ранее существовавшее представление о происхождении зубца U на электрокардиограмме. Вот как, например, описывает профессор В.Н. Орлов диастолическую фазу деятельности сердца в книге «Руководство по электрокардиографии»: «Сегмент TP соответствует диастоле желудочков и предсердий, во время которой отсутствует электрическая активность сердца. В норме сегмент TP расположен на изолинии. Продолжительность его зависит от частоты ритма, уменьшаясь при тахикардии. При резкой тахикардии сегмент TP может отсутствовать, так как зубец P может наслаиваться на зубец T предшествующего комплекса; наоборот при редком ритме продолжительность его увеличивается» [45, с. 80–81].

Обратите внимание: «при резкой тахикардии сегмент TP может отсутствовать», а «сегмент TP соответствует диастоле желудочков и предсердий», «зубец P может наслаиваться на зубец T предшествующего комплекса». Но зубец P – это только предсердная порция, составляющая всего 15 % общего наполнения желудочков в диастоле (рис. 2.11). Но у здорового человека тахикардия сопровождается увеличением систолического выброса. Это при исчезнувшем интервале T–P? Так где же все-таки диастола (наполнение) желудочков при тахикардии? Напомним, без наполнения нет выброса – это закон природы!



*Рис. 2.11. Динамика ЭКГ в покое и при нарастающей физической нагрузке: в покое (70 уд./мин.) на ЭКГ отчетливо видны все три диастолических элемента (зубец U, сегмент UP, зубец P); при 100 уд./мин. исчезает сегмент UP, а при 170 уд./мин. остается только систолический комплекс QRST*

Профессор В.Л. Карпман в книге «Спортивная медицина» пишет: «У спортсменов в покое величины систолического объема крови чаще всего колеблются в диапазоне от 50 до 100 мл» [49, с. 72]. И далее: «При большой мощности мышечной работы резервный объем крови, содержащийся в сердце, полностью реализуется, и систолический объем кровообращения достигает своего максимума. В этих условиях (обычно при пульсе, превышающем 135–140 уд./мин.) регуляция МОК (минутный объем крови) осуществля-

ется главным образом благодаря дальнейшему повышению сердечного ритма. В последние годы сделаны отдельные наблюдения, в которых МОК у спортсменов увеличивался до 40–42 л/мин.» [49, с. 74].

Произведем простейшие вычисления. Если при частоте пульса 140 уд./мин. систолический объем достиг максимума, то он будет составлять при МОК = 42 л ( $42 \text{ л} / 140 \text{ уд./мин.} = 0,3 \text{ л} = 300 \text{ мл}$ ) – 300 мл (!). Но это в два раза (!) превышает объем левого желудочка. Допустим, что учащение ритма достигло 200 уд./мин. Тогда ( $40 \text{ л} / 200 \text{ уд./мин.} = 0,2 \text{ л} = 200 \text{ мл}$ ) систолический объем составит 200 мл (!), и это при исчезнувшей диастоле?

В основу нашего исследования диастолического периода сердца положен принцип, основанный на том, что если нормальный сердечный цикл будет прерван экстрасистолой, то при внеочередном (экстрасистолическом) сокращении желудочков сердце как бы застается «врасплох» и выбросит только то количество крови, которое накопилось к данному моменту в полостях желудочков после предыдущего сокращения. При этом синхронная регистрация ЭКГ, кровенаполнения какой-либо части тела (фотоплетизмограмма фаланги пальца) и сейсмокардиограммы или фонокардиограммы, возможно, даст ответ на вопрос о гемодинамической эффективности сердечного сокращения и соответствии работы клапанной системы сердца элементам ЭКГ.

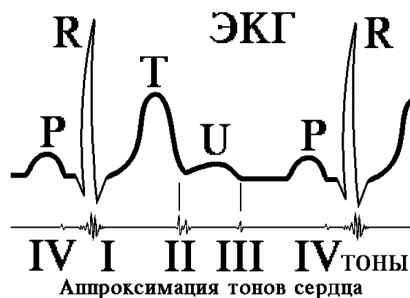
С целью выявления лиц с экстрасистолической аритмией проведено электрокардиографическое обследование 6943 человек в возрасте от 10 до 40 лет, имеющих различную двигательную активность (не занимающиеся физкультурой и спортсмены, имеющие спортивные достижения). Регистрация ЭКГ осуществлялась серийной радиотелеметрической 4-канальной системой «Спорт-4» и отечественными электрокардиографами.

32 человека с экстрасистолической аритмией, прошедшие клинические обследования для исключения патологии сосудов, исследовались с помощью разработанного и созданного в Белорусском государственном университете им. В.И. Ленина автоматизированного комплекса устройств сбора и обработки информации для контроля за состоянием сердечно-сосудистой системы человека, позволяющего регистрировать одновременно ЭКГ, сейсмокардиограмму (СКГ), фотоплетизмограмму фаланги пальца (ФПГ) или фонокардиограмму (ФКГ) и артериальное давление [22]. Усиленные сигналы в блоке аналогового выделения анализировались и выделялись по восьми амплитудным и временным параметрам. Характеристики ЭКГ, СКГ (ФКГ) и ФПГ измерялись и регистрировались в реальном масштабе времени по каждому сокращению. Цифровой код от аналого-цифрового преобразователя поступал на блок индикации и ленточный перфоратор. Перфолента вводилась в ЭВМ ЕС для статистической обработки [12].

Выбор фотоплетизмографии для графической оценки гемодинамики не случаен. Фотоплетизмография – динамический метод измерения, который может ответить на вопрос: насколько изменился тот или иной параметр периферического кровообращения, исходя из абстрактного, нулевого уровня. Фотоплетизмография имеет целый ряд преимуществ: высокую чувствительность, линейность измерения, портативность и простоту записи. Фотодатчик не вызывает сдавливания сосудов конечности, т. е. не нарушает кровообращения и является истинным регистратором объема [40].

Физическая нагрузка способствует увеличению амплитуды зубца U [15] и учащению экстрасистол [10]. Поэтому испытуемым после предварительных исследований в покое предлагалась умеренная беговая нагрузка, после которой про-

водилось повторное исследование. Применение различных частотных фильтров позволило получить качественную фонокардиограмму, а одновременная регистрация ФКГ и СКГ с обработкой по принципу усиления сигналов с совпадающими амплитудами дала возможность получить качественную СКГ с регистрацией 4-х тонов сердца [12] (рис. 2.12).

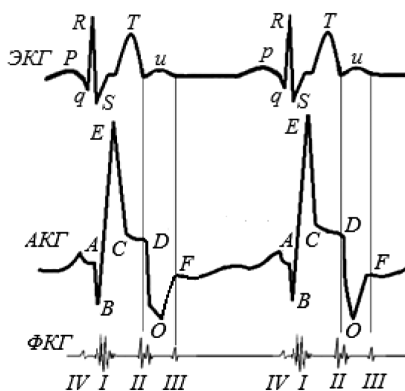


*Рис. 2.12. Одновременная регистрация ЭКГ и аппроксимированной СКГ: расстояние между II и III тонами соответствует протяженности зубца U*

Апекскардиограмма (АКГ) – метод графической регистрации низкочастотных колебаний грудной клетки в области верхушечного толчка, вызванных работой сердца. В норме АКГ образуется левым желудочком, а при гипертрофии правых отделов сердца или при ротации сердца влево – правым желудочком. Запись АКГ обычно проводят в положении пациента на спине при задержке дыхания на выдохе. Одно из преимуществ АКГ – это возможность регистрировать состояние желудочков не только в систолу, но и в диастолу [2].

Регистрацию АКГ проводили синхронно с ЭКГ и ФКГ на электрокардиографе при помощи пьезокристаллического датчика в положении лежа. На передней стенке грудной клетки пальпаторно определяли верхушечный толчок и фиксировали датчик резиновой лентой (рис. 2.13). Первый зубец А АКГ небольшой амплитуды обусловлен сокращением предсердий, за ней следует направленный вниз зубец А–В – наполнение желудочков систолой предсердий,

высокоамплитудный зубец ВЕС – отражает изгнание крови из желудочка, а зубец DOF, направленный вниз, регистрирует диастолу желудочков. Высокая амплитуда зубца ВЕС связана с мощностью сокращения миокарда желудочков, которые не только выбрасывают кровь в аорту и легочные артерии, но и растягивают предсердия, наполняя их венозной кровью, при этом амплитуда  $EC \approx DO$ , т. е. выброс примерно равен наполнению. Таким образом, АКГ позволяет дать довольно точное представление о фазах сердечного цикла.



*Рис. 2.13. Синхронная регистрация ЭКГ, АКГ и ФКГ.  
 На АКГ: АВ – систола предсердий;  
 ВЕС – систола желудочков;  
 DOF – диастола желудочков.  
 Необходимо обратить внимание на синхронизацию по времени зубца U на ЭКГ, зубца вниз DOF на АКГ и временным параметром между II–III тоном на ФКГ во время диастолы желудочков, при этом  $EC \approx DO$ , т. е. амплитуда систолы желудочков (ЕС) примерно равна амплитуде их диастолы (DO)*

На рис. 2.14 представлены фрагменты графической регистрации ЭКГ, СКГ и ФПГ одного из обследованных спортсменов, у которого на фоне стабильной тахикардии (100 уд./мин) отчетливо виден зубец U, и политопные экстрасистолы с различной гемодинамической эффективностью появляются на коротких участках записи.

После первой экстрасистолы (поз. I), которая возникла после зубца T до появления зубца U, величина ФПГ равна нулю. Амплитуда сигнала СКГ маленькая. Следовательно, в полость левого желудочка не поступило еще то количество крови, которое сердце способно выбросить, т. е. диастолическая фаза в этом комплексе отсутствует.



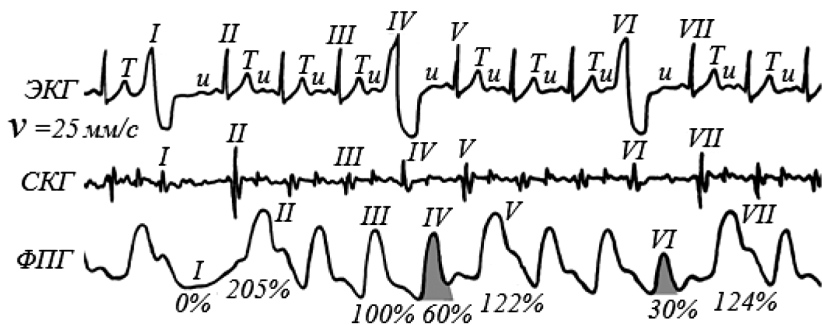


Рис. 2.14. Желудочковые extrasистолы с различной гемодинамической эффективностью: I–VII – анализируемые сердечные сокращения; T, u – исследуемые зубцы ЭКГ; % – гемодинамическая эффективность сердечных сокращений (за 100 % принят эффект нормального сердечного цикла – III сокращение)

Появление начальной части зубца U в комплексе, предшествующем extrasистоле (поз. VI), оказалось гемодинамически эффективным, однако эффективность ее мала (30%). Диастолическая фаза сердца только началась (начало зубца U), и часть крови при диастолической фазе поступила в полость левого желудочка.

Extrasистола в конце зубца U (поз. IV) имеет уже довольно высокую эффективность (60%). Последующие комплексы после extrasистол (поз. II, V и VII) компенсируют гемодинамику неэффективных или малоэффективных extrasистол. На рис. 2.15 это представлено более крупным планом.

При отсутствии зубца U extrasистола гемодинамически неэффективна (рис. 2.15, а). Появление начальной части зубца U на ЭКГ дает положительный эффект, в данном случае на 30% (рис. 2.15, б). Более позднее по отношению к зубцу U появление extrasистолы (рис. 2.15, в) дает соответственно и больший эффект – 60%. При наличии на ЭКГ обоих диастолических для желудочков зубцов U и P в предсистолическом комплексе (рис. 2.15, г) extrasистола дает полный гемодинамический эффект.

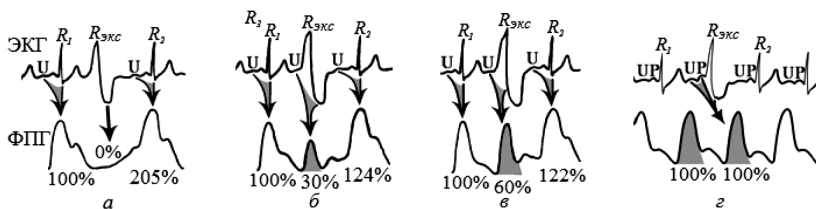


Рис. 2.15. Гемодинамическая эффективность различных экстрасистол: а – при отсутствии зубца U экстрасистола ( $R_{экс}$ ) гемодинамически неэффективна; б – появление начальной части зубца U на ЭКГ дает положительный эффект, в данном случае 30% ( $R_{экс}$ ); в – более позднее по отношению к зубцу U появление экстрасистолы ( $R_{экс}$ ) дает соответственно больший эффект – 60%; г – при наличии на ЭКГ обоих диастолических для желудочков зубцов U и P в предсистолическом комплексе ( $R_{экс}$ ) дает полный гемодинамический эффект

На рис. 2.16 представлены две экстрасистолы, возникшие сразу после зубца u (ЭК-1) и спустя некоторое время после зубца u (ЭК-2). Гемодинамическая эффективность их практически одинаковая, но ниже нормальной – не хватает предсердной порции.

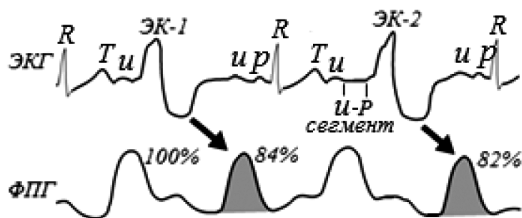


Рис. 2.16. Экстрасистолы после зубца u: экстрасистолы сразу после зубца u (ЭК-1) и экстрасистолы на протяжении сегмента u-p (ЭК-2) одинаковы по гемодинамической эффективности, т. е. кровенаполнение желудочков сердца на протяжении сегмента u-p отсутствует

Необходимо обратить внимание на появление во втором случае на ЭКГ сегмента u-p. Это говорит о том, что наполнение сердца при диастоле желудочков закончилось с окончанием зубца u и появление сегмента u-p не влияет на на-

полнение желудочков. Следовательно, только зубец U, вопреки современным представлениям, отражает диастолическую функцию желудочков сердца.

Высокая значимость полученных результатов подчеркивает полное игнорирование современной теорией диастолической части ЭКГ – зубца U, который является обязательным элементом нормальной ЭКГ [59]. QRST – это систолический комплекс желудочков, выброс крови в сосудистую систему, составляющий всего 50% (!) деятельности сердца, которая состоит из 2-х фаз: систолы (50%) и диастолы (50%), и обе одинаково важны.

Продолжим рассмотрение диастолической функции сердца. На рис. 2.17 представлен фрагмент регистрации ЭКГ вместе с фотоплетизмограммой (ФПГ) фаланги пальца. У здорового человека в покое сердечный ритм постоянно колеблется, то учащаясь, то урежаясь. Это хорошо видно на рисунке. Изменение продолжительности сердечного цикла R–R происходит за счет сегмента U–P. Один из наибольших циклов (1) имеет самый большой по продолжительности сегмент U–P, а в самом коротком по времени сердечном цикле № 3 сегмент U–P отсутствует. Т. е. каждый из сердечных циклов на рис. 2.17 отличается продолжительностью сегмента U–P, а гемодинамическая эффективность сердечных циклов постоянная ( $H_1=H_2=H_3=H_4$ ).

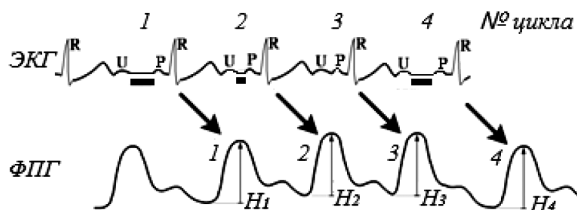


Рис. 2.17. Гемодинамическая эффективность сердечного цикла при наличии сегмента U–P на ЭКГ: – наличие и длительность сегмента U–P; ↓ – соответствие волны ФПГ сердечному циклу;  $H_1-H_4$  – высота волны ФПГ ( $H_1 \approx H_2 \approx H_3 \approx H_4$ )

Высота волны фотоплетизмограммы зависит от количества крови, выброшенной из сердца в систолу, которое в свою очередь зависит от наполнения желудочков в диастоле. Высота пульсовых волн в этом фрагменте, независимо от продолжительности сердечного цикла и сегментов U–P, постоянная и не зависит от продолжительности или отсутствия этого сегмента.

Отсюда очень важный вывод – сегмент U–P не участвует в кровенаполнении желудочков сердца. Кровенаполнение желудочков происходит только на протяжении зубца U.

Теперь обратимся к рис. 2.18. На нем хорошо выражены II и III тоны деятельности сердца, и на ЭКГ хорошо выражен зубец U.

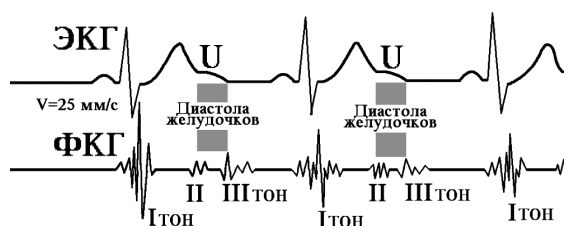


Рис. 2.18. Соответствие зубца U ЭКГ продолжительности II–III тона ФКГ

Второй тон обусловлен захлопыванием полулунных клапанов аорты и легочной артерии и открытием атриовентрикулярных клапанов [29, с.124; 43; 44]. Из рис. 2.18 видно, что появление III тона связано с окончанием зубца U и по амплитуде и частоте колебаний соответствует глухому удару. Это совпадает с окончанием диастолической функции желудочков сердца – закрытием входных клапанов и верхушечным толчком – и подтверждено нашими исследованиями в соответствующих публикациях [17; 18; 20; 21; 25– 28].

Верхушечный толчок связан с естественной остановкой верхушки сердца в диастоле, движение которой ограничивается сухожильным центром сращения диафрагмы и пе-

рикарда. Прекращение растяжения (диастолы) миокарда толчком вызывает мгновенное повышение давления в желудочках, вызывающее закрытие входящих клапанов.

Таким образом, диастолическая функция желудочков сердца по времени совпадает на аппроксимированном сигнале колебания клапанов (ФКГ и СКГ) со вторым (начало диастолы) и третьим (конец диастолы) тонами, а на ЭКГ соответствует зубцу U. Сегмент U–Р не участвует в кровенаполнении желудочков сердца. Кровенаполнение желудочков происходит только на протяжении зубца U. Зубец U на ЭКГ – диастола желудочков сердца.

## **2.4. Результаты исследований при тахикардии**

В специальной литературе постоянно затрагивается вопрос об эффективности частого пульса для перекачивания крови [3; 6; 11; 25; 26; 33; 37; 39; 48; 49; 54; 57; 60]. Большинство физиологов стоят на позиции, что максимума выброса крови за одно сокращение сердце достигает уже при тахикардии 110–140 уд./мин. Затем увеличение минутного объема крови происходит только за счет увеличения частоты сокращения, а систолический объем даже уменьшается в связи с уменьшением времени наполнения желудочков кровью при более частых сокращениях [60].

Falcow и Neil [57] подтверждают факт сокращения времени диастолы (кровенаполнения) сердца в 4,2 раза во время интенсивной мышечной нагрузки (в покое – 0,55 с, в нагрузке – 0,13 с), однако при этом констатируют увеличение систолического объема в 2 раза – с 70 мл в покое до 140 мл при пульсе 180 уд./мин. Эти противоречия не могут не насторожить вдумчивого ученого. В самом деле, как это получается, что уменьшение времени наполнения сердца при учащении ритма приводит к увеличению выброса? Ведь уменьшение времени наполнения да еще во столько раз (4,2 раза) непременно должно привести к уменьшению напол-

нения, а, следовательно, и к уменьшению выброса за одно сокращение, так как резервы резидуального (остаточного) объема сердца не безграничны и могут быть в таком случае исчерпаны всего лишь за несколько сокращений.

Чередование диастолы и систолы – наполнения и выброса крови желудочками – является основой эффективности работы сердца. Нами доказано, что обе эти фазы активны со стороны сердца [21; 25].

Эффективной систоле (QRST) обязательно предшествует эффективная диастола (U, сегмент U–P, P), равная по объему крови систолы – это основной закон сердца [33].

Отсюда важный вывод: гемодинамика сердца начинается с диастолы. Мы можем записать формулу работы сердца в покое:

Диастола+Систола+Диастола+Систола+..., или (1)

(U, сегмент UP, P)+QRST+(U, сегмент UP, P)+QRST+...,

или (2)

Интервал T–P + QRST+ Интервал T–P + QRST+... (3)

Поясним: интервал T–P – расстояние от конца зубца T, включая зубцы U и P на ЭКГ (U, сегмент UP, P).

Н.Д. Граевская и А.В. Чаговадзе [48] опубликовали в 1984 г. в руководстве для врачей по спортивной медицине рисунок без комментариев (рис. 2.19), в котором отразили динамику систолы и диастолы желудочков сердца на ЭКГ при учащении сердечного ритма с 60 до 180 уд./мин.

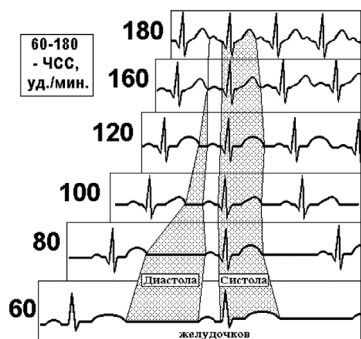
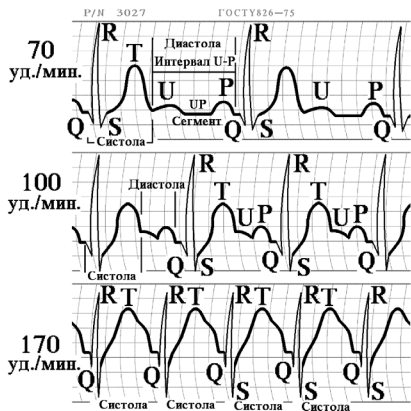


Рис. 2.19. Исчезновение диастолы (?!) при частоте сердечных сокращений 160 уд./мин. по Н.Д. Граевской и А.В. Чаговадзе [48]

Из рисунка видно, что время наполнения желудочков сердца превращается в ноль (!) уже при частоте сердечных сокращений 160 уд./мин. (?!). Невероятно, но факт! Рассмотрим это подробно.

По общепринятому представлению о соответствии зубцов и интервалов ЭКГ механической деятельности сердца сердечный цикл делят на две основные фазы (рис. 2.20): систолу – выброс крови из желудочков (комплекс (QRST)) и диастолу – кровенаполнение желудочков (интервал Т–Р, включающий зубец U, сегмент U–Р и зубец Р).



*Рис. 2.20. Динамика интервалов, зубцов и сегментов ЭКГ при различной частоте сердечных сокращений*

Во время мышечной работы, при тахикардии, когда частота сердечных сокращений (ЧСС) увеличивается, а сердечный цикл соответственно уменьшается, рисунок ЭКГ в корне изменяется (рис. 2.19 и 2.20). Уже при ЧСС 100 уд./мин. (рис. 2.20) исчезает якобы «диастолический» элемент ЭКГ сегмент U–Р, вследствие чего зубцы Т, U, Р следуют друг за другом вплотную – фаза диастолы укорачивается за счет сегмента U–Р:

$$\text{Диастола} + \text{Систола} + \text{Диастола} + \text{Систола} + \dots, \text{ или} \quad (3)$$

$$\text{UP} + \text{QRST} + \text{UP} + \text{QRST} + \dots \quad (4)$$

При ЧСС 170 уд./мин. ЭКГ еще больше преобразилась: исчез интервал Т–Р (диастола) – один из главных параметров деятельности сердца – время наполнения кровью (!). Сердечные циклы стали состоять только из систолических комплексов QRST [28] (рис. 2.20, 170 уд./мин.):

$$(?) + \text{Систола} + (?) + \text{Систола} + (?) + \dots (?) \quad (5)$$

$$\text{QRST} + \text{QRST} + \text{QRST} + \text{QRST} + \dots \quad (6)$$

Это означает, что при интенсивной работе сердце должно прекратить свою производительность? Если нет наполнения, тогда невозможен и выброс!? Но ведь во время тренировок, соревнований у спортсменов при ЧСС свыше 200 уд./мин. минутный объем крови, по данным многих авторов, включая и наши, достигает 30–40 литров [55, с. 255; 52, с. 198, 202], а это значит, что сердце за одно сокращение выбрасывает на периферию свыше 200 мл крови. Это в 4–5 раз больше (!), чем в покое, и все это при исчезнувшей диастоле? Невероятно! Т. е. очевидно невероятное: исключить фазу диастолы из такого сердечного цикла нельзя, так как без наполнения нет выброса, а без кровообращения невозможно не только мышечная работа, но и жизнь.

Цитируем Е.Б. Бабского, А.А. Зубкова и Г.И. Косицкого: «При очень большой работе, например, при требующих огромного мышечного напряжения в спортивных соревнованиях, даже у хорошо тренированных спортсменов наряду с увеличением систолического объема отмечается учащение сердечных сокращений, а, следовательно, увеличение кровоснабжения работающих мышц, в результате чего создаются условия, обеспечивающие большую работоспособность. Число сердечных сокращений даже у тренированных может достигать при большой нагрузке 200 и более уд./мин.» [55, с. 255].

Во время систолы в покое сердцем выбрасывается 60–80 мл крови при ЧСС 70 уд./мин. [1, с. 255]. Во время мы-



шечной интенсивной работы ( $30 \text{ л} : 200 \text{ уд/мин.} = 0,15 \text{ л} = 150 \text{ мл}$  или  $40 \text{ л} : 200 \text{ уд./мин.} = 0,2 \text{ л} = 200 \text{ мл}$ ) расчетный систолический объем составляет 150–200 мл (!).

По «странной случайности» практически все авторы избегают называть очевидные цифры систолического объема во время физической нагрузки, а ведь при «исчезновении диастолы» систолический объем возрастает ( $150:60=2,5$ ;  $150:80=1,9$  или  $200:60=3,3$ ;  $200:80=2,5$ ) в 2–3 раза (?!), что противоречит «принятой» теории, и до сих пор авторы даже не пытались это объяснить.

В этом плане Дж. Х. Уилмор и Д. Л. Костилл [52, с. 198] более категоричны и приводят данные максимального ударного объема крови – «свыше 220 мл» (табл. 2.1.).

*Таблица 2.1*

**Типичные показатели ударного (систолического) объема крови при различных уровнях тренированности, мл**

Испытуемые	Ударный объем крови в покое	Максимальный ударный объем крови
Нетренированные	55 – 75 мл	80 – 110 мл
Тренированные	80 – 90 мл	130 – 150 мл
Отлично тренированные	100 – 120 мл	160 – свыше 220 мл

Вот как комментируют эти результаты Уилмор Дж. Х. и Костилл: «У каждой отрасли знаний есть своя дилемма. Физиология упражнений – не исключение. Дилемма, стоящая перед ней, следующая: обеспечивает ли повышенный систолический объем пониженную частоту сердечных сокращений или пониженная частота сердечных сокращений обеспечивает повышенный систолический объем? На этот вопрос пока не получен ответ» [52, с. 201].

Наши следующие исследования посвящены ответу на этот вопрос, т. е. «поиску» диастолы во время сердечной тахикардии, и связаны с изучением диастолической функ-

ции сердца при тахикардии, вызванной физической нагрузкой. При решении этой проблемы нами в течение свыше 40 лет исследовалось более 50 тысяч человек при выполнении различных физических упражнений, во время спортивной тренировки, соревнований в различных видах спорта с диапазоном от малоподвижных людей до чемпионов мира и Олимпийских игр.

Для поиска диастолической функции сердца исследовали студентов 18–24 лет в покое, затем испытуемые выполняли несколько раз задания на приседания от 1 до 30 раз за 30 секунд для постепенного увеличения частоты сердечных сокращений. После каждого задания проводилось исследование лежа на специальной платформе с регистрацией ее колебаний. Одновременно регистрировались ЭКГ, ФКГ и СКГ.

Колебания платформы, ФКГ и СКГ в блоке аналого–цифрового преобразователя выделялись, анализировались, фильтровались с целью устранения помех и усиливались по совпадающим амплитудным и временным параметрам. Таким образом, удавалось выделять чистые аппроксимированные сигналы колебания клапанов при работе сердца в условиях тахикардии.

На рис. 2.21 представлены результаты этих исследований. На рис. 2.21–а ЭКГ и ФКГ покоя с ЧСС 70 уд./мин продолжительность сердечного цикла – 0,86 с, продолжительность зубца U, II–III тонов (диастолы) – 0,2 с, QRST (систола) – 0,36 с, зубца P – 0,13 с, сегмента UP – 0,14 с, сегмента PQ – 0,03 с. На рис. 2.21–б ЭКГ и ФКГ при тахикардии 100 уд./мин продолжительность сердечного цикла – 0,6 с, продолжительность зубца U, II–III тонов (диастолы) – 0,13 с, QRST (систола) – 0,31 с. Наблюдается небольшое укорочение систолы всего на 0,05 с и значительное укорочение диастолы (зубца U, II–III тон) в 1,5 раза, продолжительность зубца P – 0,13 с и сегмента PQ – 0,03 с остались неизменными.

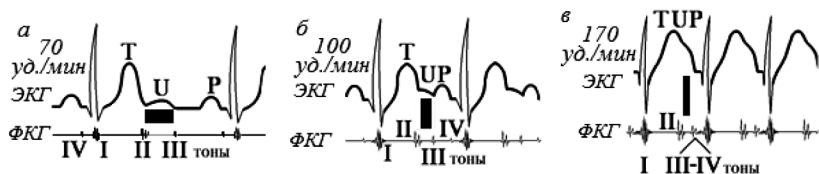


Рис. 2.21. ЭКГ и ФКГ при различном сердечном ритме: а – ЧСС 70 уд./мин; б – тахикардия 100 уд./мин, наблюдается значительное (в 1,5 раза) укорочение диастолы (зубец U, II–III тон); в – тахикардия 170 уд./мин, наблюдается укорочение систолы (в 1,6 раза) и диастолы (в 2,5 раза); – продолжительность диастолы желудочков

На рис. 2.21–в ЭКГ с тахикардией 170 уд./мин продолжительность сердечного цикла – 0,35 с; зубца U, II–III тонов (диастолы) – 0,08 с; QRST (сistolы) – 0,22 с. Наблюдается явное, по сравнению с исходной, в 1,6 раза укорочение систолы и значительное укорочение диастолы в 2,5 раза. Сегмент PQ (0,03 с) остался неизменным.

Интересно, что сегмент PQ сохраняет свою продолжительность (0,03 с), несмотря на укорочение сердечных комплексов с тем, чтобы предсердия и в экстремальных условиях тахикардии могли сокращаться при расслабленном миокарде желудочков, так как сила их сокращения значительно меньше, чем желудочков, и предсердного эффекта наполнения при их одновременном сокращении с желудочками не будет.

В процессе укорочения сердечных циклов при тахикардии постепенно происходит сближение различных фаз деятельности сердца. Систола желудочков заканчивается при тахикардии раньше в связи с наложением на окончание систолы (зубец Т) диастолической фазы (зубца U). В свою очередь начало диастолической фазы как бы поглощается окончанием систолического процесса, укорачивая во времени диастолу желудочков (взаимодействие сил сокращения миокарда и возрастающего отрицательного давления в перикардиальной полости).

Импульс к сокращению сердца, идущий из синусового узла, заставляет сокращаться предсердия при незавершенной диастоле желудочков. Это не вредит работе сердца, а, наоборот, способствует эффективности диастолической фазы: во время диастолы при мощном потоке венозной крови из предсердий в желудочки, сокращение последних значительно ускоряет поток, способствуя быстрому и полному наполнению желудочков при даже очень высокой тахикардии.

Сохранение сегмента PQ (задержка проведения импульса в атриовентрикулярном узле) при тахикардии защищает (гарантирует) от одновременного сокращения предсердий и желудочков. Одновременное сокращение предсердий и желудочков может привести к нарушению гемодинамики, перенапряжению миокарда всех камер сердца и повреждениям с летальным исходом.

Подводя итоги исследований сердца при тахикардии, необходимо отметить следующее:

1. При тахикардии диастолическая функция желудочков сердца по времени совпадает на аппроксимированном сигнале с колебаниями клапанов со II (начало диастолы) и III (конец диастолы) тонами, а на ЭКГ соответствует зубцу U.

2. При тахикардии постепенно по мере учащения ритма сердца исчезает сегмент U–P, а зубец U накладывается на конечную часть зубца T электрокардиограммы и совпадает по времени с зубцом P (систола предсердий).

3. Совпадение по времени зубцов U и P при большой тахикардии соответствует и способствует эффективной диастоле желудочков сердца.

4. Сохранение сегмента PQ (задержка проведения импульса в атриовентрикулярном узле) при тахикардии устраняет одновременное сокращение предсердий и желудочков.

Таким образом, диастолическая функция желудочков сердца по времени совпадает на аппроксимированном сигнале колебания клапанов со вторым (начало диастолы)

и третьим (конец диастолы) тонами, а на ЭКГ соответствует зубцу U. Сегмент U–P не участвует в кровенаполнении желудочков сердца. Кровенаполнение желудочков происходит только на протяжении зубца U. Зубец U на ЭКГ отражает диастолу желудочков сердца.

## 2.5. Моделирование диастолы сердца

Дальнейшие исследования были проведены в Белорусском государственном университете при участии кафедр ядерной физики (изготовление деталей модели, комплектация приборами, включая индикацию результатов и сборка, зав. кафедрой профессор С.С. Шушкевич) и физиологии человека и животных (подготовка и установка мышечного препарата, зав. кафедрой профессор Е.Ф. Лунец). Была построена установка, моделирующая отдельные элементы работы сердца (рис. 2.22), смонтированная на опорных стойках и несущей платформе.

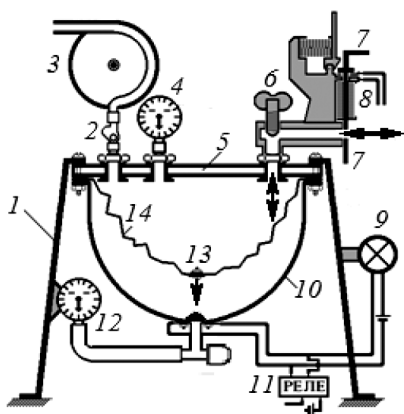


Рис. 2.22. Установка, моделирующая элементы работы сердца: 1 – опорная стойка; 2 – клапан одностороннего действия; 3 – декомпрессионный насос; 4 – вакуумметр внутренней камеры; 5 – несущая платформа; 6 – регулятор впуска воздуха; 7 – заслонка воздуха; 8 – реле заслонки воздуха; 9 – контрольная лампочка; 11 – реле; 12 – вакуумметр и воздуховод внешней камеры; 13 – электроконтактная пластина; 14 – резиновая пленка внутренней камеры

На несущей платформе сверху имеются отверстия для установки декомпрессионного насоса с клапаном одностороннего действия, специального манометра (вакуумметр) для индикации давления ниже атмосферного, регулятора

впуска воздуха с подвижной заслонкой и электроконтактами для подключения секундомера.

Снизу на платформе герметично закреплены резиновая пленка внутренней камеры – прозрачный надувной резиновый шарик и стеклянная полусфера, имитирующая перикард. Пространство между пленкой и полусферой имитирует перикардальную полость.

В центре резиновой пленки герметично закреплена металлическая контактная пластинка, а в центре сферы имеется отверстие откачивания воздуха с электроконтактами, сигнализирующими о прижатии пленки к сфере (лампочка) и пуске или остановке секундомера. К нижнему отверстию стеклянной полусферы герметично присоединяется двойной штуцер для подключения вакуумметра с индикацией давления ниже атмосферного и декомпрессионного насоса.

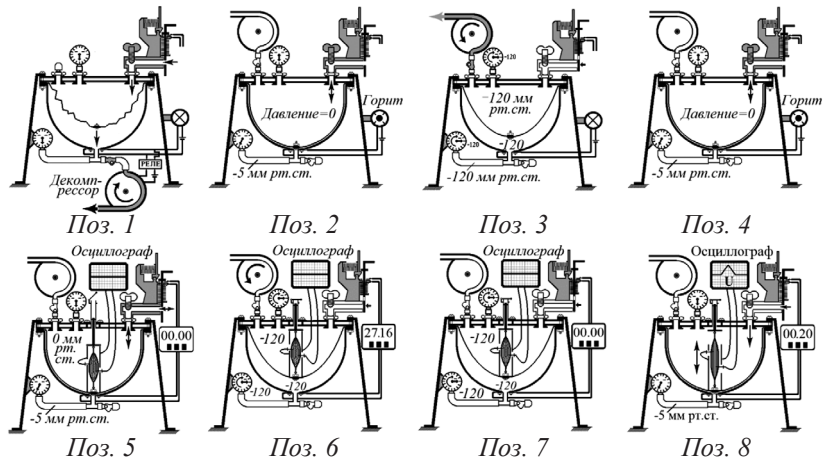


Рис. 2.23. Фазы работы установки, моделирующей отдельные элементы работы сердца (пояснение в тексте)

Рассмотрим рис. 2.23. Подключив насос к нижнему отверстию и через реле к нижним контактам параллельно контрольной лампочке (поз. 1), выкачиваем воздух из «пери-

кардиальной» камеры (поз. 2) до автоматической остановки насоса (замыкание контактов металлической пластиной, закрепленной на пленке). Одновременное загорание контрольной лампочки сигнализирует о прижатии пленки к жесткой полусфере. Откачивание воздуха из этой камеры прекращается, клапан автоматически закрывает вход в камеру из-за перепада давления атмосферного (снаружи) и ниже атмосферного (внутри). Пленка, растянувшись, плотно прижимается к стенкам полусферы также из-за перепада давления во внутренней камере (атмосферное) и внешней, теперь уже виртуальной, камере (ниже атмосферного). Отрицательное давление контролируется вакуумметром.

Нижнее выходное отверстие для надежности закрывается заглушкой, а насос подключается к выходному отверстию из внутренней камеры на несущей платформе. Модель приняла исходное положение.

Начинаем первый этап эксперимента. Имитируем сокращение миокарда, при котором желудочки уменьшаются в размерах. При этом увеличивается перикардialная полость, в нашем случае – внешняя камера. Выкачиваем воздух из внутренней камеры, предварительно перекрыв входное отверстие заслонкой (поз. 3, вверху–справа). Заслонка плотно закрывает отверстие из-за перепада давлений в камере (отрицательное) и снаружи (атмосферное). Открываем заслонку, и система возвращается в исходное положение (поз. 4 и 2).

Отрицательное давление внутренней камеры подтягивает эластичную оболочку вовнутрь полости, а такое же давление оттягивает ее к стенкам жесткой полусферы, так как частицы пленки все время занимают равновесное положение. Таким образом, в обеих камерах происходит уравнивание давлений за счет увеличения внешней (перикардialной) полости по закону Бойля–Мариотта.

Подбираем опытным путем время впуска воздуха во внутреннюю камеру, соответствующее длительности зубца  $U_{ЭКГ} = 0,2$  с. Используем регулятор впуска воздуха, подключив секундомер, – за счет отрицательного давления во внешней камере резиновая пленка должна за 0,2 с прижаться к стенкам полусферы (поз. 3 и 4).

На следующем этапе помещаем во внутреннюю камеру специальную капсулу с подвижной крышкой, оборудованной пневматическим фиксатором (поз. 5). При движении вверх клапан фиксатора открыт, при движении вниз клапан закрывается, создавая микрокамеру, препятствующую обратному движению поршня фиксатора крышки. Внутри капсулы помещаем препарированную мышцу и заливаем раствором Рингера. С помощью игольчатых электродов подключаем усилитель биопотенциалов (осциллограф) для регистрации генерации электрического тока мышечным препаратом.

Закрываем вход во внутреннюю камеру заслонкой (поз. 5, справа–вверху), включаем декомпрессор и выкачиваем воздух из внутренней камеры до  $-120$  мм рт. ст. (поз. 6). Капсула вместе с пленкой поднимается вверх, а фиксатор фиксирует крышку капсулы в занимаемом положении. Конструкция находится в положении для основного эксперимента.

Нажатием на запорную шпонку (поз. 7, справа–вверху) освобождаем заслонку, которую пружина резко перемещает вниз, открывая отверстие входа воздуха в камеру, и замыканием контактов включается контрольный секундомер.

Через 0,2 с резиновая пленка внутренней камеры прижимается к жесткой полусфере вместе с основанием капсулы, к которому прикреплен один конец мышцы, а другой остался в исходном положении, удерживаемый фиксатором – мышца растянулась [диастола (лат.) – растяжение]. На экране цифрового преобразователя (осциллограф) появилась волна  $U$  (рис. 2.23, поз. 8), свидетельствуя о генерации электрического тока мышцей при ее растяжении.



Исследования моделирования деятельности сердца показали, что при моделировании реальных условий на аналого–цифровом преобразователе (усилителе биопотенциалов) регистрируется генерация электрического тока во время растяжения мышцы (волна U), отражающая диастолическую функцию сердца в процессе наполнения желудочков кровью.

## **Заключение**

1. Диастолическая функция желудочков сердца по времени совпадает на аппроксимированном сигнале колебания клапанов со вторым (начало диастолы) и третьим (конец диастолы) тонами сердца, а на ЭКГ соответствует зубцу U.

2. Сегмент UP не участвует в кровенаполнении желудочков сердца. Собственное кровенаполнение желудочков происходит только на протяжении зубца U (зубец P – дополнительное наполнение желудочков и относится к систолической функции предсердий).

3. В специальном эксперименте нашло подтверждение явление генерации электрического тока мышцами при их механическом растяжении.

4. Установлено неизвестное ранее явление генерации электрического тока миокардом во время диастолической функции желудочков сердца, обусловленное тем, что желудочки, уменьшаясь в объеме во время систолы на величину выброса крови, вызывают увеличение перикардальной полости и возрастание отрицательного давления в ней, которое после окончания систолы во время диастолической функции желудочков сердца растягивает миокард, генерирующий электрический ток вследствие механического растяжения мышц сердца, регистрируемый в виде зубца U на электрокардиограмме.

5. Зубец U на ЭКГ отражает полную диастолу желудочков сердца.

## Литература ко 2 главе

1. Агаджанян Н.А., Тель Л.З., Циркин В.И., Чеснокова С.А. Физиология человека. М.: Медицинская книга, Н. Новгород: изд-во НГМА, 2003. 528 с.
2. Апекскардиография [Электронный ресурс]. URL: <http://lainslav.narod.ru/medicine/apekscardio.htm> (дата обращения: 28.09.2014).
3. Аринчин Н.И., Сенько Ф.Н. Фазы и периоды сердечного цикла. Минск: Наука и техника, 1970. 145 с.
4. Бабский Е.Б., Зубков А.А., Косицкий Г.И. Физиология человека / Под ред. Г.И.Косицкого. 3-е изд., перераб. и доп. М.: Медицина, 1985. 544 с.
5. Баевский Р.М., Фунтова И.И., Танк Й. Баллистокардиография и сейсмокардиография в российской космической медицине. Краткий исторический обзор. Клиническая информатика и телемедицина, 2012. Т. 8. С. 99–111.
6. Барабанов С.В., Евлавхов В.И., Пуговкин А.П. и др. Физиология сердца: учебное пособие / Под ред. акад. РАМН Б.И.Ткаченко. 2-е изд., испр. и доп. СПб: Специальная литература, 2001. 143 с.
7. Барабанов С.В., Рудакова Т.Л., Шалковская Л.Н. Основы анализа электрокардиограммы /под ред. акад. РАМН В.А. Алмазова. СПб., 1996. 48 с.
8. Бутченко Л.А., Лютиков Б.Л. Предстартовые изменения в функциональном состоянии сердечно-сосудистой системы спортсменов// Спортивная кардиология. Вильнюс, 1975. 125 с.
9. Биография Виллема Эйнтховена [Электронный ресурс]. URL: <http://www.critical.ru/calendar/2105Einthoven.htm> (дата обращения 12.02.2014)
10. Вартак Ж. Интерпретация электрокардиограммы: пер. с англ. – М., 1978. – С. 110.
11. Гоффман Б., Крейнфильд П. Электрофизиология сердца / Пер. с англ. М.: Изд-во иностр. лит., 1962. 390 с.
12. Гришанович А.П., Завьялов А.И. Автоматизированный комплекс для сбора и обработки информации о сердечно-сосудистой системе спортсменов // Теория и практика физической культуры. 1982. № 5. С. 52–53.

13. 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.
14. Детская электрокардиография [Электронный ресурс]. URL: <http://www.det-bol.ru/355.php> (дата обращения 11.02.2014).
15. Дехтярь Г.Я. Электрокардиографическая диагностика. М., 1972. С. 82.
16. Елизаровский С.И., Кондратьев Г.И. Атлас «Хирургическая анатомия средостения». М.: Медгиз, 1961. 107 с.
17. Завьялов А.А, Завьялов А.И., Завьялов Д.А. Генерация электрического тока в различные фазы работы сердца человека // Свидетельство об отраслевой регистрации разработки в Отраслевом фонде алгоритмов и программ № 2507 от 11 апреля 2003 года.
18. Завьялов А.И. Конструкция и физиология сердца (новая теория сердца): препринт. Красноярск: Сиб. федер. ун–т, 2013. 52 с. [Электронный ресурс]. URL: <http://lib3.sfu-kras.ru/ft/files/i-794207.pdf> (дата обращения: 11.01.2015).
19. Завьялов А.И. Биопедагогика – право на жизнь // Научный ежегодник. Вып. 1. Красноярск: КГПУ им. В.П. Астафьева, 2000. С. 22–26.
20. Завьялов А.И. Значение и причины появления зубца U на электрокардиограмме// Вестник БГУ. 1983. сер. П. № 2. Июнь. Минск: БГУ. С. 36–40.
21. Завьялов А.И. Зубец U электрокардиограммы – «собственная» диастола желудочков // Физиология человека. Том 9. № 6. – М.: АН СССР, 1983. С. 935–939.
22. Завьялов А.И. Классификация изменений электрокардиограммы при мышечной нагрузке у здорового человека// Физиология человека. Том 11. № 2. М.: АН СССР, 1985. С. 201–207.
23. Завьялов А.И., Завьялов Д.А, Завьялов А.А. Третий круг кровообращения // Научный ежегодник КГПУ им. В.П. Астафьева. Выпуск 3. I Том. Красноярск: РИО КГПУ, 2002. С.35–48.
24. 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.

25. Завьялов А.И., Завьялова Т.В. Гипотеза о механизме наполнения кровью полостей сердца человека // Научные открытия (сборник кратких описаний научных открытий – 2002 г.). Вып. 1. М., 2002. С. 55–56.
26. Завьялов А.И., Завьялова Т.В. Оценка гемодинамической эффективности экстрасистол по ЭКГ спортсменов // Педагогическое и медико–биологическое обоснование физического воспитания, спортивной тренировки и здорового образа жизни: межвузовский сборник. Красноярск, КрПИ, 1990. С. 81–82.
27. Завьялов А.И., Ковалевская Т.В. (Завьялова Т.В.). Изменчивость показателей ЭКГ: диастола желудочков и зубец U // Вопросы антропологии: Тезисы III Всесоюзного совещания. Тарту, 1985. С. 13.
28. Завьялов А.И., Миндиашвили Д.Г. Биопедагогика или спортивная тренировка. Красноярск: МП «Полис», 1992. 64 с.
29. Иванов С.М. Врачебный контроль и лечебная физическая культура. М.: Медицина, 1970. С.124.
30. Ильин М.П., Крякунов К.Н., Арьева Л.П. История аускультации сердца // Новые Санкт–Петербургские врачебные ведомости. 2007. № 4. С. 103–110.
31. Исаков И.И., Кушаковский М.С., Журавлева Н.Б. Клиническая электрокардиография. Л., 1974. 296 с.
32. История стетоскопа и аускультации сердца: краткий очерк [Электронный ресурс]. URL: [http://phonocardio.com/hystory\\_sthet/](http://phonocardio.com/hystory_sthet/) (Дата обращения: 28.09.2014).
33. Каро К., Педли Т., Шротер Р., Сид У. Механика кровообращения: пер. с англ. М.: Мир, 1981. 624 с.
34. Ковалевский М.Е. // Некоторые вопросы кардиологии: Микроэлементы. Труды института. Воронеж, 1967, вып. 2. С. 30.
35. Константинов Б.А. и др. О корреляции данных коронарографии и электрокардиографии // Клиническая медицина. 1972. № 2. С. 47–50.
36. Койбаев Р.С. Функциональное состояние сердца у студентов в связи с занятиями спортом // Функциональные особенности сердца при физических нагрузках в возрастном аспекте. Ставрополь, 1975. С. 103–113.

37. Куршаков Н.А., Прессман Л.П. Кровообращение в норме и патологии. М., 1969. 336 с.
38. Миндиашвили Д.Г., Завьялов А.И. Учебник тренера по борьбе. Красноярск: КГПУ, 1995. 213 с.
39. Морман Д., Хеллер Л. Физиология сердечно-сосудистой системы / пер. с англ. СПб.: Питер, 2000. 256 с.
40. Мошкевич В.С. Фотоплетизмография (аппаратура и методы исследования). М.: Медицина, 1970. 178 с.
41. Надь Д., Каласи И. Хирургическая анатомия. Грудная клетка. Будапешт: АН Венгрии, 1959. 428 с.
42. Начала физиологии: учебник для вузов / А.Д. Ноздрачев, Ю.И. Баженок, И.А. Баранникова [и др.]. 2-е изд., испр. / под ред. акад. А.Д. Ноздрачева. СПб.: Лань, 2002. 1088 с.
43. Нестеров В.С. Клиника болезней сердца и сосудов. 3-е, испр. и доп. изд. Киев: Здоровье, 1974. 511 с.
44. Образцов В.П. О нахождении сердечного галопа при непосредственном выслушивании сердца. М.: Врач, 1900. № 23. С. 697–700.
45. Орлов В.Н. Руководство по электрокардиографии. М.: Медицина, 1984. 528 с.
46. Роберт Дж. Майербург (Robert J. Myerburg). Электрокардиография // Внутренние болезни. В 10 книгах. Книга 5 / пер. с англ.; под ред. Е. Браунвальда, К. Дж. Иссельбахера, Р.Г. Петерсдорфа и др. М.: Медицина. 1995. 448 с.
47. Солодков А.С., Сологуб Е.Б. Физиология человека. Общая. Спортивная. Возрастная: М.: Терра-Спорт, Олимпия Пресс, 2001. 520 с.
48. Спортивная медицина: Руководство для врачей / под общ. ред. А.В. Чоговадзе, Л.А. Бутченко. М.: Медицина, 1984. 384 с.
49. Спортивная медицина: учебник для институтов физической культуры / под ред. В.Л. Карпмана. М.: Физкультура и спорт, 1980. 349 с.
50. Сумароков А.В., Михайлов А.А., Клиническая электрокардиография. 3-е изд. М., 1975. 223 с.
51. Тумановский М.Н. и др. Практическое руководство по электрокардиографии. Воронеж, 1972. Ч. 1. С. 68.

52. Уилмор Дж. Х. и Костилл Д. Л. Физиология спорта / перевод с английского / Олимпийская литература. Киев, 2001. 506 с.
53. Физиология сердца: учебное пособие / под ред. академика РАМН Б.И. Ткаченко. СПб.: Специальная литература, 1998. 128 с.
54. Физиология человека в 4-х томах. Т. 3: пер. с англ. / под ред. Р. Шмидта и Г. Тевса. М.: Мир, 1986. 288 с.
55. Физиология человека / под ред. Г.И. Косицкого. 3-е изд., перераб. и доп. М.: Медицина, 1985. 544 с.
56. Фогельсон Л.И. Клиническая электрокардиография. М.: Медгиз, 1957. 459 с.
57. Фольков Б., Нил Э. Кровообращение: пер. с англ. М.: Медицина, 1976. 463 с.
58. Фонокардиография – Звуковая симптоматика приобретенных пороков сердца [Электронный ресурс]. URL: <http://lekmed.ru/info/arhivy/zvukovaya-simptomatika-priobr> (Дата обращения: 29.09.2014).
59. Янушкевичус З.И., Чирейкин Л.В., Праневичюс А.А. Дополнительно усиленная электрокардиограмма. Л.: Медицина, 1982. 184с.
60. Astrand P.-O., Cbddy T.E., Saltin B. et al. Cardiac output during submaximal and maximal work//J. Appl. Physiol. 1964. V 19. № 2. P. 268–271.
61. Ferrero C., Doret I. Interpretation heniodynamique de l'onde U de l'electrocardiogramme. *Cardiologia*, 1954, v. 25, № 3, p. 112.
62. Furbetta D., Bufalari A., Santucci F. Precisazioni e limiti delle caratteristiche elettrocardiografiche dell'onda U. in condizioni normalli. *Folia Cardiol.*, 1955, v. 14, № 4, p. 339.
63. Lenegre L, Carouso G., Chevalier H. Electrocardiographie clinique. P.: Masson, 1954, 810 p.
64. Lepeschkin E. The U wave of the electrocardiogram. *Mod. Cone. Cardiovasc.*, 1969, v. 38, № 8, p. 39.
65. Waller A.D. Introductory Address on The Electromotive Properties of the Human Heart. *Brit. Med J*, 1888, 2: 751–754.

## ГЛАВА III.

# КОНСТРУКЦИЯ И ФИЗИОЛОГИЯ СЕРДЦА

---

### 3.1. Современные противоречия в теории деятельности сердца

Одной из самых древних загадок организма животных и человека являются представления о деятельности сердца. Мы его ощущаем, слышим, но не видим. К сожалению, достоверные факторы работы сердца, несмотря на современный высокий методический и аппаратурный прогресс, интерпретируются часто неправильно, в противоречии с законами физики.

По представлению ученого и врача древности Гиппократа (460–377 г. до н.э.), сердце – мощная мышца, окруженная гладкой оболочкой, с самостоятельно сокращающимися предсердиями и желудочками. Римский врач и естествоиспытатель Клавдий Гален (131–211 гг.) считал, что движение крови обусловлено присасывающим действием сердца [30, с. 7]. Английский физиолог и врач Вильям Гарвей является создателем современного представления о кровообращении: согласно ему, сокращаясь, сердце выталкивает кровь [30, с. 8].

Таким образом, сердце – мощная мышца с самостоятельно сокращающимися предсердиями и желудочками, окруженная гладкой оболочкой – перикардом (Гиппократ). Сокращаясь, она выталкивает кровь (Гарвей) и выполняет присасывающее действие наполнения (Гален). Это можно представить так, как показано на рис. 3.1.

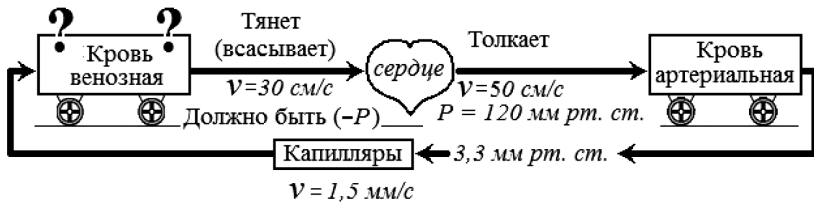


Рис. 3.1. Принципиальная схема кровообращения большого круга:  
 $P$  – давление выше атмосферного,  $(-P)$  – давление ниже атмосферного.  
 Скорость и давление в капиллярах по К. Каро и соавт. [11, с. 420, 451]

Спустя почти 2500 лет после Гиппократ, 2000 лет после Галена и почти 400 лет после Гарвея, в наше время представление о работе сердца стало намного примитивнее по сравнению с великими предками: «Насосная функция сердца – **резервуарная и нагнетательная**: в период диастолы в нем накапливается очередная порция крови, а во время систолы часть этой крови выбрасывается» [30, с. 204].

Наиболее острым является вопрос о механизме диастолы сердца. В начале 80–х годов XX столетия не было принято говорить об активной диастоле сердца. Успехи эхокардиографии заставили и клиницистов, и физиологов изучать диастолическую функцию сердца. В настоящее время диастолу сердца признают активной, хотя, по мнению профессора Ф.Ф. Тетенева, пока нет конструктивных гипотез относительно ее механики. И эта проблема в науке сохраняется, несмотря на огромное количество работ, посвященных физиологии и патологии сердца. Механика движения внутренних органов является своеобразной «черной дырой» современной физиологии, патологии и клиники [25, с. 167–171].

Из рис. 3.2 видно, что по современному представлению в полостях сердца нет ни одной фазы, где было бы давление ниже нуля [15, с. 64; 30, с. 206]. А ведь насос – это прежде всего всасывание, т. е. наличие вакуума – давления ниже атмосферного! Это, подчеркивает Ф.Ф. Тетенев, определяет взгляд клиницистов на сердечную мышцу в виде монолита,



который сокращается в систолу и расслабляется в диастолу. До настоящего времени данное представление, утверждает автор, является господствующим, препятствующим изучению механики работы сердца и сосудов [25, с. 167–171].

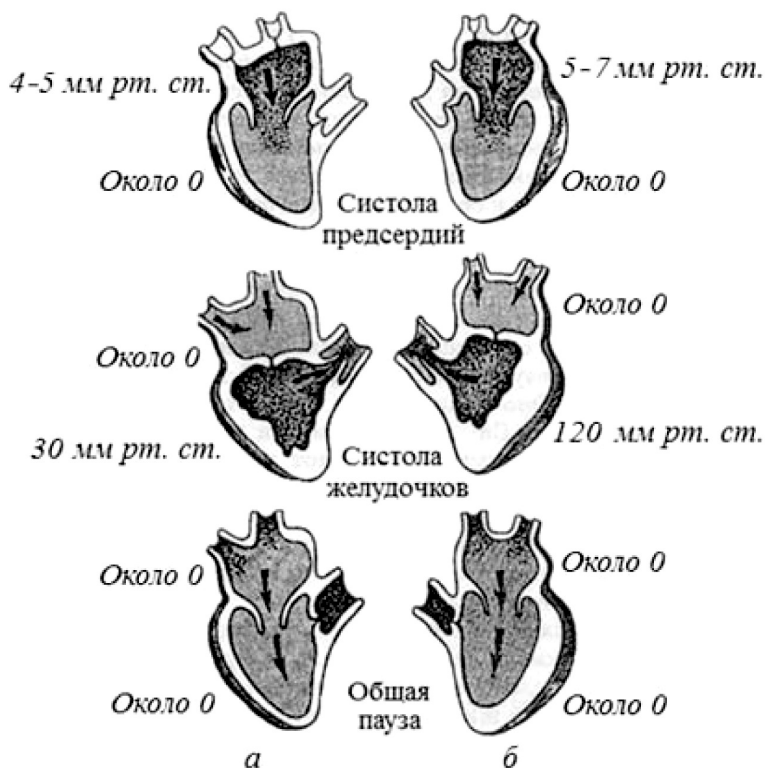


Рис. 3.2. Давление в полостях сердца по современному представлению (а – правая половина сердца; б – левая половина сердца): нет ни одной фазы, где было бы давление ниже нуля [15, с. 64; 30, с. 206]

Но если говорить о насосной (всасывающей) функции сердца, то давление в диастолических фазах в нем должно быть значительно ниже атмосферного. Это подтверждает следующий факт: давление в полой вене действительно значительно ниже нуля (рис. 3.3).



*ние в венах за счет присасывания сердцем: вены при этом спадаются и выделяют очень мало крови, так как здесь отсутствует какая бы то ни было сила, изгоняющая кровь наружу» [6, с. 62]. И далее: «Если прервать ход крови немного ниже сердца, сжав полую вену щипцами или большим и указательным пальцами, то сердце будет продолжать сокращаться, часть же, сжатая между пальцами и сердцем, будет опоражниваться, ибо кровь притягивается сердцем» [6, с. 65–66].*

Еще более удручает современный подход к описанию кровообращения. После очень долгих замысловатых рассуждений все заканчивается довольно банально: «Существенное падение артериального давления происходит в артериолах, где, кроме того, пульсирующий характер давления почти исчезает. Среднее капиллярное давление составляет приблизительно 25 мм рт. ст., давление продолжает уменьшаться в венах и венах по мере того, как кровь возвращается в правое сердце. Центральное венозное давление (которое является давлением наполнения правых отделов сердца) в норме приближается к 0 мм рт. ст.» [15, с. 111]. Нулевое центральное венозное давление «является давлением наполнения» правых отделов сердца???

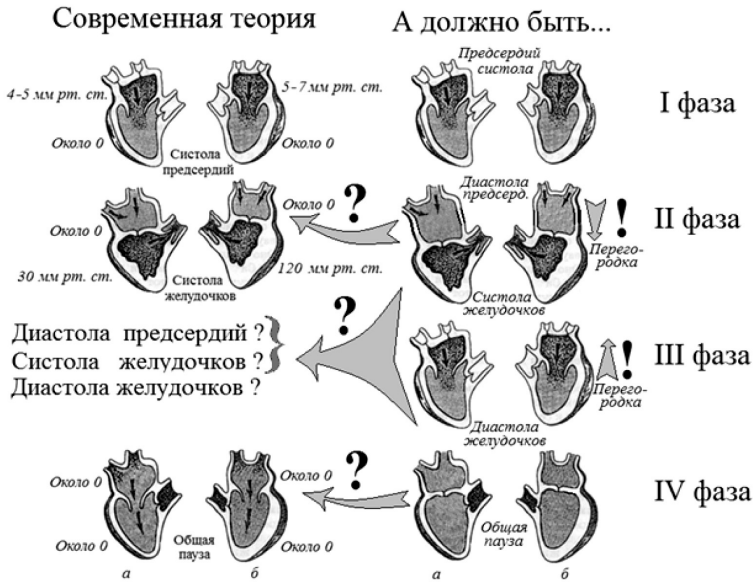
Хирург–флеболог Е.С. Вундер описывает венозное движение крови следующим образом: «На уровне капиллярного русла давление низкое, но на уровне сердца оно еще ниже, что позволяет крови двигаться по закону физики из области высокого давления в область низкого. Мышечно–венозные помпы не что иное, как икроножные мышцы. С каждым шагом мышцы стопы и икроножные мышцы сокращаются, с силой выталкивая кровь в венозную систему против силы тяжести» [5]. Но это при ходьбе и беге.

В 1872 г. W. Ненке показал, что во время систолы желудочков венечная борозда движется вниз к верхушке сердца

[38, с. 54], и в 1986 году Г. Антони пытается дать этому какое-то вразумительное объяснение: «Может возникнуть вопрос: почему же укорочение желудочков в продольном направлении приводит не к подтягиванию верхушки сердца вверх (как в случае изолированного сердца, перфузируемого через аорту), а к смещению атриовентрикулярной перегородки вниз? В естественных условиях верхушка не может перемещаться кверху, так как перикард в области верхушки фиксирован к диафрагме, а между перикардом и эпикардом находится слой несжимаемой (и нерастяжимой) жидкости» [29, с. 79].

Движение предсердно-желудочковой перегородки вниз к верхушке сердца при сокращении желудочков вносит серьезные изменения в теорию сердечной деятельности. Это связано с тем, что основание сердца (верхние стенки предсердий) имеют жесткое крепление, и смещение атриовентрикулярной перегородки к верхушке сердца должно обязательно их растянуть, значительно увеличивая в объеме. Эта ситуация влечет за собой всасывающий эффект в предсердиях из полых и легочных вен, о чем указывал поистине великий Гарвей. Это обуславливает наличие активной фазы одновременного наполнения предсердий и систолы желудочков за счет силы их сокращения (рис. 3.4, II фаза).

После расслабления миокарда (конец систолы) упруго деформированные предсердия мощно возвращаются в исходную позицию и мгновенно выбрасывают кровь в желудочки – диастола желудочков (рис. 3.4, III фаза), включая так называемый «пипеточный» эффект миокарда. После уравновешивания давлений в предсердиях и желудочках плюс инерционный эффект – клапаны митральный и трикуспидальный (трехстворчатый) закрываются, и давление в обеих полостях выше нуля, но в желудочках больше за счет инерции потока (рис. 3.4, IV фаза).



*Рис. 3.4. Современная теория, игнорирующая многочисленные предшествующие достижения конкретных ученых*

Г. Антони близок к пониманию причины движения сердца, и перикард действительно фиксирован к диафрагме, но незнание законов физики мешает ему найти истинную причину описываемых движений («слышал звон, но не знает, где он»).

Жидкость – уникальное вещество, действительно практически несжимаемое, но вот с растяжением вышла ошибка. Жидкость легко растягивается, расплескивается (не рекомендуется пить кофе из чашки во время движения автомобиля); чай легко наливается из чайника; при неисправном кране водопровода вода способна залить вашу квартиру; прохудившаяся лодка наполняется водой из реки, моря («Вода дырочку найдет»). Капля (дождь, ливень) – самый убедительный довод растяжимости воды.

Второе и очень важное обстоятельство делает Г. Антони несколько несостоятельным – это незнание анатомо-физиологического состава перикардиальной полости. Вот как

описывает эту ситуации компетентный анатом В.П. Воробьев: «Перикард свободно окружает сердце. Между париетальным (наружным) и висцеральным (внутренним) листками имеется узкая щель – полость околосердечной сумки, в которой содержится небольшое количество перикардиальной жидкости, полость эта герметична» [4, с. 681].

Количество серозной жидкости в перикардиальной полости сравнимо с тем, что если налить в стакан машинное масло, а затем его полностью вылить, то на внутренних стенках стакана останется тонкая масляная пленка. Если жидкости в перикардиальной полости окажется больше, то это уже болезнь – экссудативный (выпотной) перикардит, заболевание сердечной сумки (перикарда), которое сопровождается увеличением количества жидкости в полости сердечной сумки. В перикардиальной полости содержится некоторое количество газа, который заполняет борозды залегания коронарных сосудов. Что же касается жидкости, то она только смазывает стенки для уменьшения трения при смещениях сердца внутри.

При анализе сердечной деятельности и объяснении его работы авторы [25] совершенно игнорируют перикардиальную полость – пятую функциональную камеру сердца [10, с. 23–26]. Якобы при нормальном диастолическом объеме сердца здорового человека перикард не оказывает существенного влияния на его наполнение, а выполняет ограничительную и защитную функции [8, с. 339; 13, с. 217].

Есть и прямые категорические высказывания против новых и неожиданных идей: «Изначально ошибочной является теория пятой камеры сердца (полости перикарда), накапливающей часть энергии систолы сердца» [19]. Напрашивается вопрос: Почему именно «изначально»? А далее авторы разъясняют свою позицию: «Для выполнения механической работы определенных групп мышечных волокон в диастоле требуется точка опоры согласно закону механики. В сердце, однако, скелета нет» [19, с. 19–21].

В ответ на этот категорический выпад можно ответить, что авторы «изначально» не знают газовых законов, и имена Бойля и Мариотта им ни о чем не говорят, да и в отношении «скелета сердца» они тоже несколько «погорячились». Последнее говорит о том, что они не совсем владеют знаниями по структуре сердца.

Что касается газовых законов, то здесь в наличии упущение образования, в частности, – медицинского и биологического, так как в медицинских, биологических физиках и подобных изданиях отсутствует раздел «Газовые законы». Называя сердце насосом, авторы подобных изданий не объясняют теоретические принципы действия насосов [13; 21].

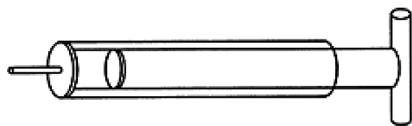
### **3.2. Газовые законы**

Следует заметить, что организм человека осуществляет свою деятельность в условиях газовой атмосферы Земли, и влияние газовых законов на гемодинамику огромно.

Когда Отто Герике (1602–1686), пробуя различные варианты, искал способ удаления воздуха из откачиваемого объема, технические проблемы были не единственной трудностью в реализации идей 50-летнего бургомистра города Магдебурга. Непросто было преодолеть и подспудное давление накапливавшихся столетиями религиозно–схоластических догм и предубеждений, связанных с представлениями о «пустоте» (консерватизм мышления – регулярно повторяющаяся история). В 1654 году Герике (он же губернатор Магдебурга) провёл известный эксперимент с Магдебургскими полушариями, в котором доказал наличие давления и упругости воздуха. Изобретение Герике оказало существенное влияние на развитие науки и производства. Во времена Герике и Бойля опыты с «пустотой» нанесли смертельный удар по опорному пункту схоластики в науке – догме «боязни пустоты». Вакуумные насосы разных типов стали в дальнейшем неотъемлемой составной частью техники

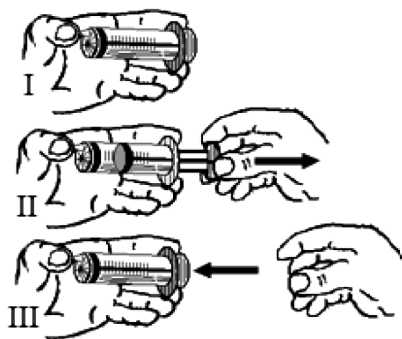
научного эксперимента. Опыты с использованием вакуума способствовали существенному расширению научных знаний, в том числе о глубинных свойствах материи [2].

Не умаляя достижений Герике и Бойля, необходимо отметить, что вакуумные свойства воздуха были известны и практически использовались еще с древних времен. Герон Александрийский в трактате о пневматике описал разнообразные пневматические устройства и, в частности, изображенный на рис. 3.5. инструмент, применявшийся в медицинских целях («шприц для вытягивания гноя»), – фактически вакуумное устройство [39]. Его действие тоже основано на создании разрежения воздуха под поршнем.



*Рис. 3.5. Шприц Герона  
(1 в. до н.э.) [37]*

В настоящее время проверка действия вакуума не представляет труда. В любом медицинском учреждении, да и почти в каждом доме, имеется шприц, и с его помощью можно проверить действие закона Бойля–Мариотта (рис. 3.6). Шприц – идеальная модель перикардиальной полости, его смоченные стенки моделируют действие серозной жидкости в полости (смазка стенок перикарда).



*Рис. 3.6. Проверка закона Бойля-Мариотта на медицинском шприце (категорически запрещается брать стеклянный, так как при возврате разрушится на мелкие осколки): промыть шприц водой (смазка), большим пальцем одной руки зажать наконечник-конус (поз. I), другой рукой оттянуть поршень (поз. II) и резко отпустить (поз. III). Поршень мгновенно займет исходное положение: чем больше оттянуть, тем сильнее возврат*



Для дальнейшего компетентного рассмотрения теории деятельности сердца необходимо более глубокое знакомство с законом Бойля–Мариотта, который был открыт в 1660 году английским физиком Р. Бойлем, современником В. Гарвея, опубликованный спустя 3 года после смерти великого физиолога: «при постоянной температуре объем данной массы газа обратно пропорционален его давлению» [33, с. 121]:

$$P_1/P_2=Q_2/Q_1,$$

где  $P_1$  и  $P_2$  – давление, а  $Q_1$  и  $Q_2$  – объемы.

Давление – это действующая на поверхность ( $S$ ) сила ( $F$ ):

$$P=F/S.$$

Для создания вакуума нужна сила, увеличивающая исходный герметичный объем (рис. 3.7). Анализируя рис. 3.7, необходимо обратить внимание на то, что вся энергия перемещения поршня при увеличении камеры интегрируется в вакуумном пространстве. Следовательно, можно вычислить силу (поз. 2), которую необходимо приложить «руке» для создания конкретного вакуума:

$$F=PS,$$

где  $S$  – площадь внутренней поверхности пневмокамеры.

Давление определяется по закону Бойля–Мариотта:

$$P_1/P_2=Q_2/Q_1,$$

где  $P_1$  и  $P_2$  – давление,  $Q_1$  и  $Q_2$  – объемы, отсюда:

$$P_1=760 \text{ мм рт. ст.}; Q_1=0,1 \text{ см}^3; Q_2=2 \text{ см}^3$$

$$P_2 = \frac{P_1 Q_1}{Q_2}, P_2 = \frac{760 \cdot 0,1}{2} = 38 \text{ мм рт. ст.}$$

$$760-38 = 722 \text{ мм рт.ст.}; F = P/S$$

Внутренняя поверхность цилиндра ( $S$ ), включая площадь поршня, при  $R=1$  см определяется:

$$S=2\pi RH+2\pi R^2; S=(2\cdot 3,14\cdot 1\cdot 2) + (2\cdot 3,14\cdot 1) = 18,84 \text{ см}^2;$$

$$722 \text{ мм рт.ст.} \cdot 133,332 = 96266, \text{ Па}$$

$$F=96266 \text{ Па}/18,84=5110 \cdot 10^{-4} = 0,5 \text{ кг}$$

Именно эта сила возвращает поршень в исходное положение (поз. 3).

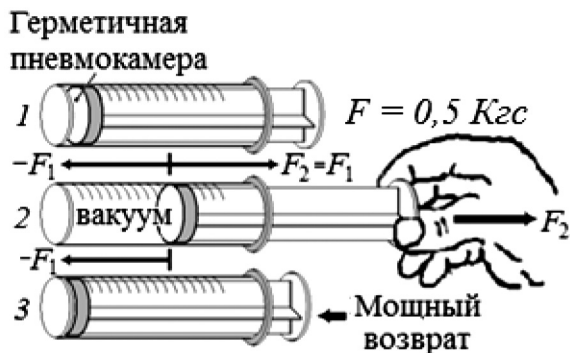


Рис. 3.7. Создание вакуума в герметичном пространстве цилиндра:  
 1) исходная позиция, в пневмокамере атмосферное давление;  
 2) увеличение камеры связано с появлением вакуума за счет усилия ( $F_2$ ) и противодействия ( $-F_1$ ) при  $F_1 = F_2$ ; 3) устранение силы  $F_2$  приводит к мощному возврату поршня в исходную позицию, включая инерцию

Сердце – мембранный объёмный насос, рабочий орган которого – мембрана, закреплённая по краям (миокард) в герметичной полости перикарда, объем которой меняется под действием сокращения миокарда предсердий и желудочков, выполняя функцию, эквивалентную функции поршня в поршневом насосе (рис. 3.8).

Напомним, перикардиальная полость герметична и имеет мощное сухожильное сращение с диафрагмой. В организме ничего просто так не бывает. И если имеется такое мощное соединение, значит, там проявляются большие силы. При выбросе крови в легочную артерию и аорту желудочки уменьшаются, а внутренний объем перикардиальной полости увеличивается – возникает вакуум (от лат. *vacuus* – пустой) – состояние сильно разреженного газа при низком давлении [17, с. 56]. Именно вакуум не позволяет верхушке сердца смещаться вверх во время систолы желудочков.

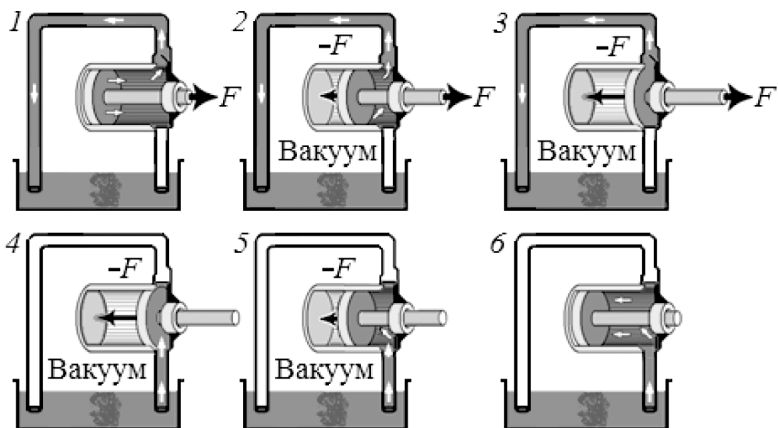


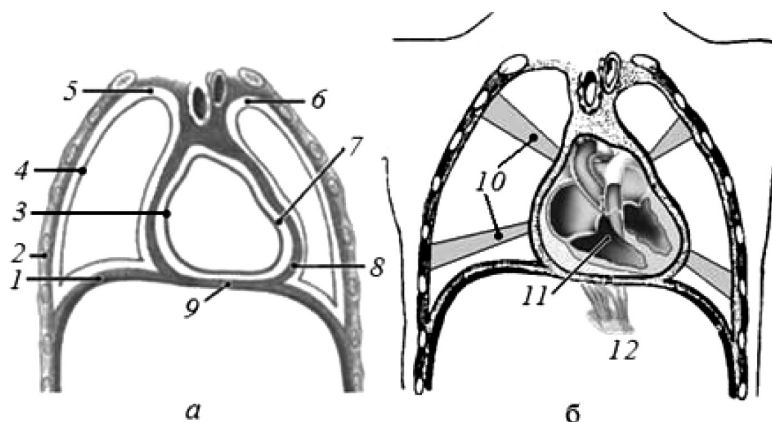
Рис. 3.8. Поршневой насос с механическим приводом, имитирующий замкнутый цикл кровообращения: 1 – 3 позиции – перемещение жидкости из насоса за счет механической силы ( $F$ ); 4 – 6 позиции – наполнение рабочей камеры за счет энергии вакуума ( $-F$ )

В теории деятельности сердца еще немало нерешенных вопросов и явлений, требующих объективного объяснения. Одна из главных проблем связана с механизмом наполнения сердца. К сожалению, в настоящее время у специалистов имеются стойкие заблуждения о «механизмах, способствующих венозному возврату». Для выявления этого механизма необходимо обсудить конструкцию сердца.

### 3.3. Конструкция сердца

Известные ученые Майкл Дебейки и Антонио Готто категорически утверждают, что перикард выполняет только защитную функцию [8, с. 330, 339]. Но тонкая оболочка (не более 1 мм) перикарда – слабая защита. Скорее всего, эту функцию несет мощная грудная клетка. Располагаясь в средостении под защитой ребер, сердце герметично окружено перикардом, жестко прикреплено связками к костным структурам (грудина, позвоночник) и имеет мощное сращение с сухожильным центром диафрагмы. В свою очередь

сухожильный центр диафрагмы прикреплен снизу правой и левой мышечными ножками к позвоночнику, препятствуя свободному движению центра диафрагмы во время систолы желудочков и дыхательных циклов (рис. 3.9).

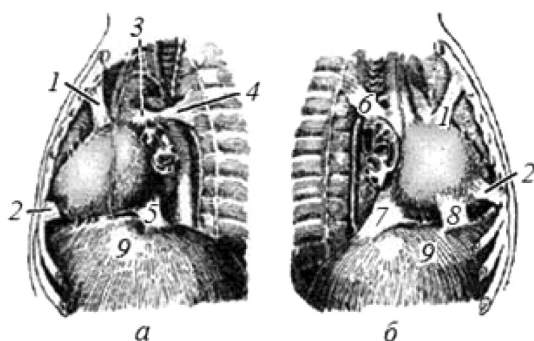


*Рис. 3.9. Фронтальный распил грудной клетки и крепления перикардиальной полости: а) фронтальный распил грудной клетки (сердце и легкие удалены): 1 – диафрагма; 2 – грудная клетка; 3 – контур сердца; 4 – контур легких; 5 – левая плевральная полость; 6 – правая плевральная полость; 7 – перикардиальная полость; 8 – серозный перикард; 9 – сухожильный центр диафрагмы (сращение перикарда с диафрагмой); б) схема крепления перикардиальной полости в грудной клетке: 10 – связки перикарда с костными образованиями грудной клетки (грудина, позвоночник); 11 – сердце в герметичной полости перикарда; 12 – правая и левая мышечные ножки диафрагмы (соединение сухожильного центра диафрагмы с позвоночником)*

Сердце – двигательный орган (насос–мотор) – расположено в нижней части переднего средостения, большая часть его передней поверхности прикрыта легкими. На уровне впадающих в сердце участков полых и легочных вен, а также выходящих из него аорты и легочного ствола мышечная часть сердца покрыта сорочкой – перикардом. В полости пе-

рикарда (пневмокамера сердца) содержится небольшое количество серозной жидкости (смазка для снижения сопротивления внутреннему смещению).

Внешняя оболочка перикарда соединена с окружающими его образованиями рыхлой соединительной тканью с сетью эластичных и упругих (коллагеновых) волокон, с грудной, позвоночником перикард связывает множество специальных связок, а с центром диафрагмы имеется мощное сухожильное сращение (рис. 3.10).



*Рис. 3.10. Крепление перикардиальной сумки (капсулы сердца) в грудной полости (а – слева, б – справа) [16]: 1 – верхняя грудинно-околосердечно-сумочная связка; 2 – нижняя грудинно-околосердечно-сумочная связка; 3 – аортально-перикардиальная связка; 4 – верхняя перикардальная связка; 5 – левая диафрагмально-перикардиальная связка; 6 – правая позвоночно-перикардиальная связка; 7 – правая задняя диафрагмально-перикардиальная связка; 8 – правая передняя диафрагмально-перикардиальная связка; 9 – диафрагма*

На рис. 3.11 представлен внутренний вид перикардиальной полости (а) при удалении из нее сердца и сердце в перикардиальной полости (б). Удалить сердце из перикарда несложно. Надо только перерезать входящие в него (поз. 1, 4, 8, 11) и выходящие из него (поз. 5, 7) сосуды. Граница перикарда проходит по входящим и выходящим из него сосудам (поз. б), вся остальная поверхность перикарда гладкая.

В.П. Воробьев [4, с. 681] оригинально описывает перикардиальную полость как два «мешка»: околосердечная сумка имеет вид двух вложенных один в другой серозных мешков – наружного (перикард) и внутреннего (эпикард), причем у устья сосудов стенки одного мешка переходят в стенки другого мешка (рис. 3.11, б). В полости внутреннего мешка залегает сердце, и эпикард плотно сращен с миокардом, а перикард свободно окружает сердце. Между париетальным (наружным) и висцеральным (внутренним) листками имеется узкая щель – полость околосердечной сумки, в которой содержится небольшое количество перикардиальной жидкости.

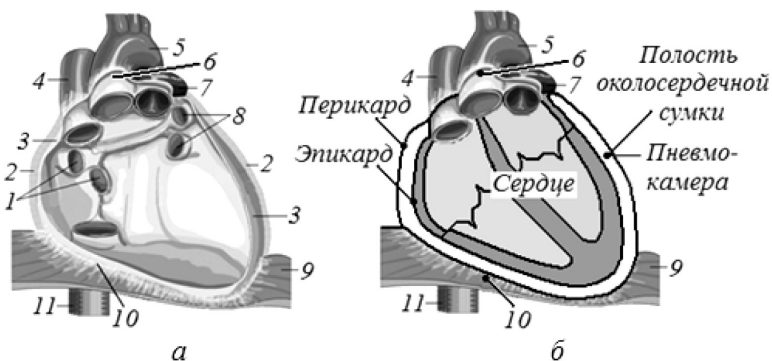
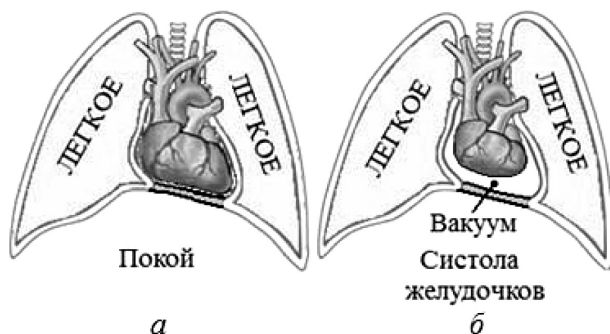


Рис. 3.11. Пневмокамера – перикардиальная полость (а) и сердце в ней (б): а) полость перикарда (мышечная часть сердца удалена) [heart-pictures/anatomy-of-the-pericardium-en]; б) сердце в пневмокамере:  
 1 – правые легочные вены; 2 – рыхлая соединительная ткань;  
 3 – перикард (оболочка перикардиальной камеры); 4 – верхняя полая вена; 5 – аорта; 6 – верхняя граница перикарда; 7 – легочный ствол;  
 8 – левые легочные вены; 9 – диафрагма; 10 – мощное сухожильное сращение перикарда и диафрагмы (сухожильный центр);  
 11 – нижняя полая вена

Если обратить внимание на мощное крепление перикарда в груди человека (рис.3.9 и 3.10), четко представить, что сердце в герметичной полости перикарда висит на верхних, выходящих из него сосудах «как капля», то возникнет

ситуация, отраженная на рис. 3.12: уменьшение предсердий или желудочков во время их систолы должно непременно вызвать вакуум в герметичной полости перикарда.



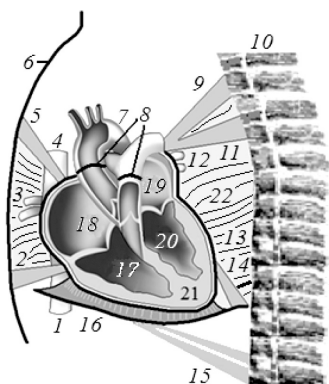
*Рис. 3.12. Сердце в перикардиальной полости: а) сердце в перикарде висит на сосудах, занимая всю полость; б) уменьшение желудочков во время их систолы вызывает вакуум в герметичной полости перикарда*

Анатомическое описание сердца было бы правильнее начинать с перикардиальной полости и слов: сердце состоит из 5 камер [10]. Первая камера (внешняя) представляет собой перикардиальную полость (рис. 3.8–3.11), ограниченную снаружи тонкой и прочной оболочкой (перикардом) и внутри – миокардом (покрытым эпикардом), в котором расположены еще четыре камеры, образованные миокардом: два предсердия (правое и левое) и два желудочка (правый и левый). Перикардиальная полость (пневмокамера) герметична, плотно облегает миокард, покрытый тонкой пленкой – эпикардом, а предсердия и желудочки имеют клапаны, соответствующие движению крови.

Своей внешней оболочкой (перикардом) сердце крепится к внутренним образованиям грудной клетки: спереди вверху, в середине и внизу – к грудины; задняя средостенная часть связана с пищеводом, нисходящей аортой и позвоночным столбом; верхний отдел присоединен к пищеводу, грудной аорте и непарной вене; правая и левая средостен-

ные части соединены со средостенной плеврой; нижний отдел плотно срастается с сухожильным центром диафрагмы [4, с. 681]. В свою очередь внешняя оболочка перикарда связана с окружающими его образованиями рыхлой соединительной тканью с сетью из эластичных и упругих (коллагеновых) волокон, расположенных в вязком межклеточном веществе, которые увеличивают прочность соединений.

Таким образом, наружные стенки перикарда со всех сторон жестко закреплены в грудной полости. Это, например, позволяет акробатам и спортсменам всех видов спорта вращаться в любых плоскостях без нарушения деятельности сердца (рис. 3.13).



*Рис. 3.13. Схема расположения сердца и крепления перикарда в груди:*

*1 – нижняя полая вена; 2 – нижняя грудинно-околосердечно-сумочная связка; 3 – правые легочные вены; 4 – верхняя полая вена; 5 – верхняя грудинно-околосердечно-сумочная связка; 6 – грудина; 7 – артерия; 8 – крепление перикарда на сосудах; 9 – правая позвоночно-перикардальная связка; 10 – позвонок; 11 – верхняя перикардальная связка; 12 – левые легочные вены; 13 – перикард; 14 – левая диафрагмально-перикардальная связка; 15 – ножки диафрагмы; 16 – сухожильный центр: сращение перикарда с диафрагмой; 17 – правый желудочек; 18 – правое предсердие; 19 – левое предсердие; 20 – левый желудочек; 21 – миокард; 22 – рыхлая соединительная ткань с коллагеновыми волокнами*

*15 – ножки диафрагмы; 16 – сухожильный центр: сращение перикарда с диафрагмой; 17 – правый желудочек; 18 – правое предсердие; 19 – левое предсердие; 20 – левый желудочек; 21 – миокард; 22 – рыхлая соединительная ткань с коллагеновыми волокнами*

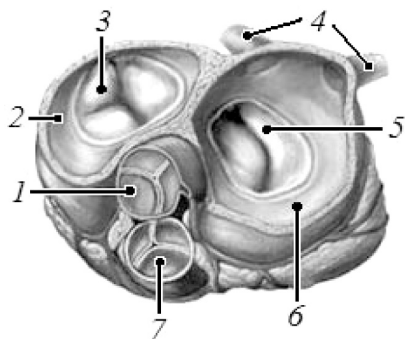
Наружные стенки миокарда, покрытые пленкой эпикарда, в покое плотно прилегают к стенкам перикарда, образуя виртуальную щель из-за постоянного отрицательного (субатмосферного) давления. Это очень важно для того, чтобы мышечная область сердца в покое заполняла весь объем



перикардиальной полости. Поэтому, как указывалось ранее, между эпикардом и перикардом имеется щелевидной формы герметичное пространство, содержащее небольшое количество разреженного газа с влажными стенками серозной жидкости, которая смазывает внутреннюю поверхность перикарда, содействуя этим во время сердечных сокращений скольжению одной оболочки по другой.

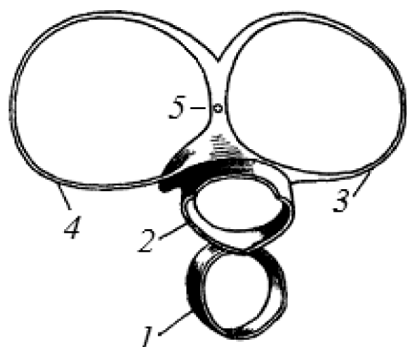
Завершая описание перикардиальной полости как функциональной части сердца, необходимо еще раз подчеркнуть то, что четыре камеры в сердце, образованные миокардом, висят «как капля» в герметичной перикардиальной полости, «подвешенные» на уровне выходящих сосудов из сердца, образуя пятую пневмокамеру.

Отверстия клапанов сердца (рис. 3.14) постоянны, потому что они образованы жесткими фиброзными кольцами (рис. 3.15). В толще миокарда находится прочный соединительнотканый «скелет» сердца [4, с. 662; 22, с. 58]. Он образуется главным образом фиброзными кольцами, которые заложены в плоскости предсердно–желудочковых отверстий. Из них плотная соединительная ткань переходит в фиброзные кольца вокруг отверстий аорты и легочного ствола. Четыре клапанных отверстия в сердце расположены приблизительно в одной плоскости. Эти кольца препятствуют растяжению отверстий при сокращении миокарда (рис. 3.15).



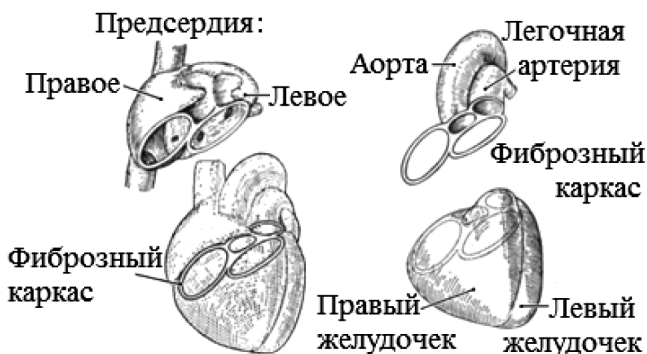
*Рис. 3.14. Клапаны предсердно-желудочковой перегородки:*

- 1 – аортальный клапан;*
- 2 – правое предсердие;*
- 3 – трикуспидальный клапан;*
- 4 – легочные вены;*
- 5 – митральный клапан;*
- 6 – левое предсердие;*
- 7 – клапан легочной артерии*



*Рис. 3.15. Скелет сердца (фиброзные кольца, предсердно-желудочковой перегородки): 1 – отверстие легочного клапана; 2 – отверстие клапана аорты; 3 – отверстие левого предсердно-желудочкового клапана; 4 – отверстие правого предсердно-желудочкового клапана; 5 – отверстие для прохода пучка Гиса [11, с. 111]*

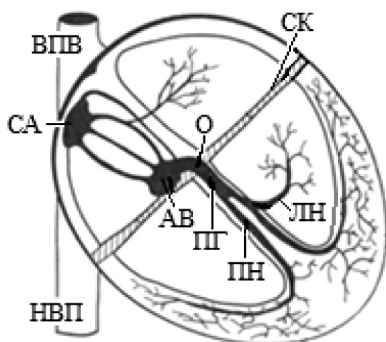
От «скелета» сердца берут начало мышечные волокна как предсердий (сверху), так и желудочков (снизу), благодаря чему миокард предсердий обособлен от миокарда желудочков, что обуславливает возможность их раздельного сокращения (рис. 3.16) [4, с. 663; 11, с. 111–112].



*Рис. 3.16. Взаимоотношение различных структур сердца: к скелету сердца, состоящему в основном из фиброзных клапанных колец, прикрепляются также предсердия и желудочки и две главные артерии – легочная и аорта [13, с.218]*

Связывают миокарды предсердий и желудочков по запланированной «природой» программе атриовентрикулярный узел (AV) и пучок Гиса. Начальная часть пучка – ствол,

который направляется к межжелудочковой перегородке, проходит между обоими фиброзными кольцами и делится на правую и левую ножки (рис. 3.17).



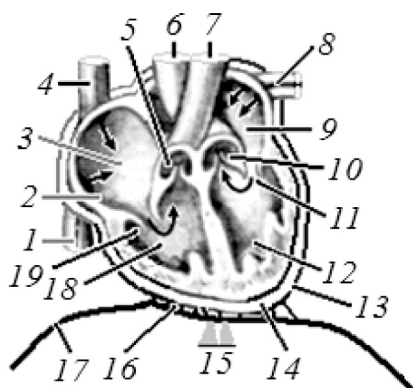
*Рис. 3.17. Проводящая система сердца: СК – скелет сердца; ВПВ – верхняя полая вена; НПВ – нижняя полая вена; СА – синусовый узел; АВ – атриовентрикулярный узел; О – отверстие для прохода пучка Гиса; ПГ – пучок Гиса; ПН – правая ножка пучка Гиса; ЛН – левая ножка пучка Гиса [27, с. 12]*

Функционально-синусовый узел является водителем ритма, в состоянии покоя и в норме он генерирует 60–90 импульсов в минуту, а во время физической нагрузки частота ритма может достигать 200 импульсов в минуту. Скорость проведения сигнала по предсердию составляет около 1 м/с, и волна потенциала действия достигает АВ узла примерно через 0,08 с после того, как она возникла. Скорость распространения возбуждения в предсердно–желудочковом пучке и в диффузно расположенных сердечных проводящих миоцитах достигает 4,5–5 м/с, что в 5 раз больше скорости распространения возбуждения по рабочему миокарду. Благодаря этому клетки миокарда вовлекаются в сокращение почти одновременно.

В случае атриовентрикулярного соединения, главным образом в пограничных участках, между атриовентрикулярным узлом и пучком, Гиса происходит задержка волны возбуждения до 0,02–0,05 м/с. Задержка возбуждения в атриовентрикулярном узле обеспечивает скоординированное сокращение предсердий и желудочков: возбуждение желудоч-

ков происходит только после окончания полноценной систолы предсердий.

Внутренняя часть сердца образована миокардом и состоит из четырех камер: правого и левого предсердий, правого и левого желудочков (рис. 3.18). По форме предсердия близки к эллипсоидам с малой степенью вытянутости, во время систолы желудочков они растягиваются (упругая деформация) и от желудочков отделяются предсердно–желудочковой перегородкой, а соединяются клапанным аппаратом, расположенным на жесткой предсердно–желудочковой перегородке: правое предсердие – правый желудочек через трехстворчатый (трикуспидальный) клапан, левое предсердие – левый желудочек через двустворчатый (митральный) клапан.



*Рис. 3.18. Схема сердца: 1 – нижняя полая вена; 2 – венозный синус; 3 – правое предсердие; 4 – верхняя полая вена; 5 – легочный клапан; 6 – аорта; 7 – легочный ствол; 8 – легочные вены; 9 – левое предсердие; 10 – аортальный клапан; 11 – двустворчатый (митральный) клапан; 12 – левый желудочек; 13 – оболочка перикарда; 14 – перикардальная полость (пневмокамера); 15 – ножки диафрагмы; 16 – сухожильный центр (сращение с перикардом); 17 – дуга диафрагмы; 18 – правый желудочек; 19 – трехстворчатый (трикуспидальный) клапан*

Правое предсердие наполняется кровью через верхнюю, нижнюю вены (большой круг кровообращения) и венозный синус (коронарный круг), а левое предсердие – через легочные артерии. Желудочки наполняются из предсердий через трехстворчатый (правый) и митральный (левый) клапаны, которые расположены на жесткой предсердно–желудочковой перегородке.

### 3.4. Биомеханическая деятельность сердца и венозной системы

Шведский ученый С.Г. Sundberg [46, с. 54], введя контрастное вещество в область предсердно–желудочковой борозды, что соответствует плоскости клапанов сердца животного, произвел рентгенокимографию через вертикальную щель и получил результаты, свидетельствующие о направленных к верхушке движениях основания желудочков в момент систолы желудочков.

Амплитуда этих движений весьма значительна. Н. Laurell (1928), комментируя рентгенокимографические данные С.Г. Sundberg и свои собственные наблюдения, развивает теорию поршневого действия плоскости клапанов, которые образуют функциональную предсердно–желудочковую перегородку. Движущуюся перегородку в системе предсердия – желудочек Н. Laurell именует насосным поршнем («*Pumpenkolbe*») [42, с. 54].

Подводя итоги представленным выше материалам, попробуем создать фазовую, функциональную модель–схему механической деятельности сердца как насоса, перемещающего кровь по организму.

Модель (рис. 3.19) содержит следующие объективные положения:

1) принцип постоянства емкости: герметичная полость перикарда практически не растяжима и имеет постоянный объем: в эксперименте при увеличении давления в перикарде собаки от 30 до 105 мм рт. ст. объем перикарда не изменялся [41, с. 219];

2) сердце висит в перикардальной полости на выходящих из него сосудах: верхняя часть предсердий закреплена на венозных сосудах, которые прочно закреплены в грудной полости (постоянная фиксация верхней поверхности предсердий), кроме верхней поверхности предсердий, сердце (предсердия и желудочки) не соединяется со стенками гер-

метичной перикардиальной полости (между ними – виртуальная щель);

3) расслабленное сердце (отсутствие напряжения миокарда) занимает практически все внутреннее пространство перикардиальной полости (виртуальная щель) за исключением борозд, в которых расположены коронарные сосуды, создавая некоторое воздушное пространство с отрицательным давлением по всей свободной поверхности контакта;

4) в грудной клетке изначально отрицательное давление, как и в системе легких, которое притягивает стенки сердца к стенкам перикарда по всей свободной поверхности перикардиальной полости;

5) сокращение миокарда предсердий или желудочков (сокращаются только поочередно) при работе сердца уменьшает их объем, увеличивая герметичную перикардиальную полость (пространство между миокардом и перикардом), в ней стремительно увеличивается вакуум по закону Бойля–Мариотта, согласно которому в герметичной емкости давление обратно пропорционально объему:

$$P_1/P_2 = Q_2/Q_1,$$

где  $P$  – давление,  $Q$  – объем.

6) во время систолы предсердий желудочки, увеличиваясь в объеме, прижимаются к стенкам перикарда;

7) конструктивно сердце имеет два раздела – предсердный и желудочковый, они жестко разделены предсердно–желудочковой перегородкой. Перемещение перегородки обратно пропорционально влияет на объемы разделов: уменьшение одного (систола) влечет увеличение другого (диастола).

На основании построенной механической модели деятельности сердца можно объяснить организацию его насосной функции (рис. 3.19). Все фазы работы сердца у здорового человека имеют четко законченный вид. Фазы покоя обусловлены завершением подготовки к очередной актив-

ной фазе, а клапаны в это время закрыты потому, что давление в желудочках несколько больше, чем в предсердиях, значительно меньше, чем в аорте и легочном стволе.

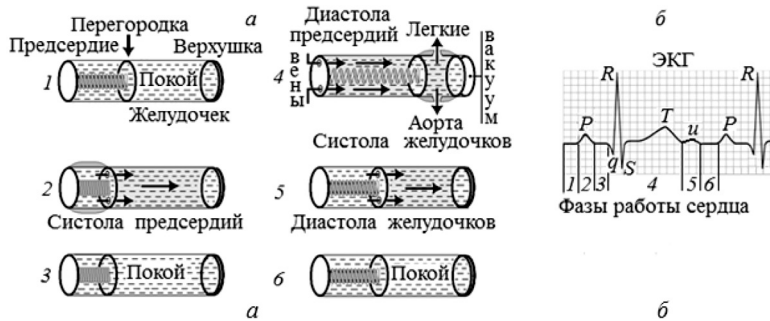
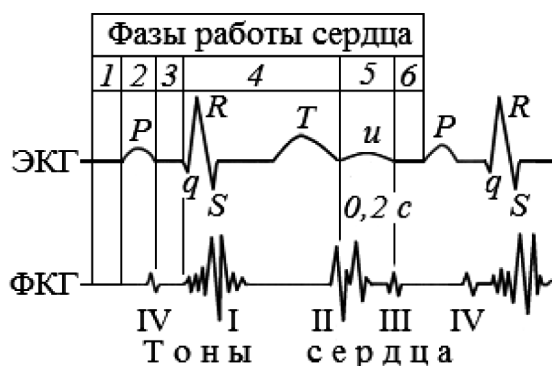


Рис. 3.19. Механическая схема работы сердца как насоса (а) и отражение фаз его деятельности на ЭКГ (б): 1) сердце в покое (исходная позиция); 2) систола предсердий (зубец Р на ЭКГ) прижимает перегородку к себе, увеличивая объем желудочков; 3) покой (предсердия уменьшились, а желудочки увеличились (сегмент Р–q на ЭКГ)); 4) систола желудочков, диастола предсердий (зубцы qRST на ЭКГ – желудочки растягивают предсердия увеличивая их объем); 5) диастола желудочков (зубец u на ЭКГ – упругая деформации предсердий возвращает их в исходную позицию, принцип «catapult»); 6) (она же 1 фаза) – сердце в покое: исходное состояние для начала следующего цикла (сегмент u–Р на ЭКГ)

Проанализируем механическую схему работы сердца как насоса (рис. 3.19). Превышение давления в желудочках над давлением в предсердиях в фазах 1, 3, 6 обусловлено инерционным движением крови во время наполнения желудочков (в фазах 2 и 5). Когда упругая деформация предсердий завершилась, кровь еще мгновение продолжает движение, создавая конечную разность давлений между желудочками и предсердиями (окончание фазы 5). По тому же инерционному закону превышение давления в желудочках над давлением в предсердиях происходит и в фазе 3 после окончания фазы 2.

Анализ фаз деятельности сердца мы проведем синхронно с электрокардиограммой (ЭКГ) и фонокардиограммой (ФКГ) (рис. 3.20). На ЭКГ фазы б – I (конец– начало сердечного цикла) отражены изолинией перед зубцом *P*. Продолжительность фазы б–I зависит от продолжительности сегмента *u–P*, который в свою очередь отражает зависимость от продолжительности сердечного цикла. Учащение сердечного ритма происходит в первую очередь укорочением этого сегмента.



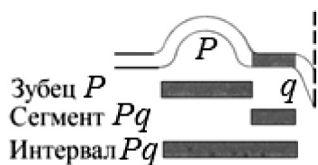
*Рис. 3.20. Синхронная регистрация ЭКГ, ФКГ и фаз сердечной деятельности: I тон – закрытие атриовентрикулярных клапанов и открытие клапанов аорты и легочного ствола (систола желудочков); II тон – закрытие клапанов аорты, легочного ствола и открытие атриовентрикулярных клапанов (конец систолы желудочков и начало их диастолы); III тон – закрытие атриовентрикулярных клапанов (конец диастолы желудочков); IV тон – закрытие атриовентрикулярных клапанов (конец систолы предсердий)*

3 фаза (фаза покоя) необходима, чтобы предсердия и желудочки не могли сокращаться одновременно (это очень опасно для жизни). Конструктивно природа опасную ситуацию исключает задержкой проведения импульса между предсердиями и желудочками: это стратегическая задержка и соответствует на ЭКГ сегменту *P–q* (рис. 3.21).



Звуковое сопровождение деятельности сердца фиксирует ФКГ, отражая колебания при открытии и закрытии клапанов сердца. Сила этих звуков зависит от интенсивности процессов, а выявление тонов зависит от слуха исследователя (I и II тоны) и качества приборов усиления (I, II, III, IV тоны). Номера тонов идут не по порядку, а по мере того, как их исторически выявляли. Развитие этого объективного метода еще не закончено. Необходимо усовершенствовать фонокардиографы для выявления колебания открытия клапанов в начале систолы предсердий (фаза 2).

Сокращение миокарда предсердий (фаза 2, зубец *P*, рис. 3.21) уменьшает как внешний, так и внутренний объем предсердий, перемещает кровь под давлением в расслабленные желудочки, при этом растягивают их потому, что стенки желудочков не могут оторваться от стенок перикарда, так как поток крови прижимает внешние стенки желудочков к стенкам перикарда. Вследствие указанных причин предсердно–желудочковая перегородка смещается в сторону предсердий за счет увеличения объема желудочков. Длительность 2 фазы – 0,1 с [18, с.70].



*Рис. 3.21. Соотношения между зубцом *P*, сегментом *PQ*, и интервалом *PQ* на ЭКГ [18, с.73]:  
зубец *P* – 2 фаза, сегмент *PQ* – 3 фаза деятельности сердца*

Миокард предсердий, сокращаясь, закрывает входные венозные отверстия полых вен и в итоге повышения давления через атриовентрикулярные клапаны дополняет кровь в желудочки, растягивая их перед систолой для реализации известного закона Франка–Старлинга (сила сокращения желудочков сердца является функцией длины мышечных волокон перед сокращением [27, с. 85]). Этот закон реализуется именно за счет этой фазы – чем сильнее сокра-

щение предсердий, тем объемнее наполняются желудочки, тем больше растягивается их миокард, тем сильнее сокращаются желудочки.

Фаза 3 отражает состояние сердца перед систолой желудочков длительность ее составляет 0,08–0,1 с [18, с. 72]. Все клапаны закрыты. Миокард желудочков растянут предсердной систолической порцией крови, поэтому давление в них превышает давление в предсердиях за счет сжатия крови упругой деформацией миокарда желудочков, но значительно ниже, чем в аорте и легочном стволе.

Ключевой фазой в деятельности сердца является самая продолжительная (0,35–0,44 с [18, с. 79]) 4 фаза – одновременная систола желудочков и диастола предсердий. На ЭКГ это комплекс QRST, а на ФКГ – I–II тоны. I тон регистрирует открытие аортального и легочного клапанов, а II тон – их закрытие и открытие предсердно–желудочковых клапанов для начала наполнения желудочков.

В 4 фазе предсердно–желудочковая перегородка стремительно смещается к верхушке сердца, растягивая предсердия и создавая в них отрицательное присасывающее давление потому, что стенки желудочков не могут оторваться от стенок перикарда (вакуум в 5–й камере – перикардиальной полости [10]).

Эта фаза – самый мощный энергетический период проявления работы сердца. В это время венозная кровь устремляется в предсердия, при этом приток крови в них обязательно будет равен количеству крови, выбрасываемой желудочками в аорту и легкие. Выброс из желудочков и наполнение предсердий происходят одновременно. В это время желудочки не только выполняют свою основную функцию (выбрасывают кровь из себя для перемещения ее по артериальной системе), но и готовят условия для быстрого своего наполнения (диастолы), перемещая кровь по всей венозной системе к сердцу в предсердия.

5 и 4 фазы энергетически и функционально тесно связаны между собой. В 5 фазе для наполнения желудочков энергия уже запасена вовремя растяжения (упругой деформации) предсердий, которые мощно и быстро выдавливают кровь в желудочки по принципу «catapult» (рогатка, рис. 22), мощно растягивая миокард желудочков. Давление в предсердиях выше, чем в венах, потому что кровь в них сжата упругой деформацией возвращающихся в исходное положение предсердий.



Рис. 3.22. Диастола желудочков по принципу «catapult» – «рогатки»: а) систола желудочков, диастола предсердий; б) диастола желудочков. 1 – сухожильное сращение перикарда с диафрагмой; 2 – правый желудочек; 3 – правое предсердие; 4 – левое предсердие; 5 – левый желудочек; 6 – миокард желудочков; 7 – перикард

Растяжение миокарда желудочков предсердиями вызывает в нем генерацию электрического тока, который регистрируется на ЭКГ в виде зубца *u* продолжительностью 0,2 с. После физической нагрузки амплитуда зубца *u* увеличивается в связи с более мощной диастолической фазой [9]. Более выражено эта фаза выявляется на ФКГ между II и III тонами. II тон ФКГ возникает при закрытии аортального, легочного и открытии предсердно–желудочковых клапанов: без паузы начинается стремительное (0,2 с) диастолическое наполнение желудочков. III тон появляется по причине закрытия трехстворчатого и митрального клапана (окончание диастолы желудочков), в которых давление крови в этот момент превышает давление в предсердиях из-за инерционного движения крови после достижения равенства давлений в сообщающихся полостях.

### **3.5. Причины ошибок исследователей деятельности сердца**

По мнению К.Б. Тихонова, движения сердца в зоне основания желудочков (предсердно–желудочковая борозда) следует рассматривать с надлежащей полнотой, так как оно имеет большое функциональное значение. Эта область, нередко именуемая плоскостью клапанов, издавна была предметом внимания анатомов, физиологов и рентгенологов [26, с. 54].

Действительно, движения элементов сердечных структур предсердий, желудочков, верхушки сердца, его основания, клапанов связаны с силовыми проявлениями миокарда, влияющими на наполнение, опорожнение сердца, т. е. на его насосную функцию – перемещение крови в артериальной и венозной системах организма, и объединяющимися одной фразой «теория деятельности сердца».

Большое количество открытий и подтверждающих экспериментов были сделаны благодаря опытам над лягушками. Неизгладимое впечатление на автора произвели лабораторные работы по физиологии с изолированным сердцем лягушки в Белорусском институте физкультуры (преподаватель профессор Е. Семкин). Ожившее сердце на штативе! В знак глубокого уважения студенты–медики на собственные средства установили памятники лягушке в Париже и Токио.

Однако неадекватное обобщение полученных результатов в экспериментах на изолированном сердце ввели в заблуждение большое количество ученых, занимающихся теорией сердца. Дело в том, что оно свою механическую деятельность как насос проявляет эффективно только в целом организме и, как это мы увидели выше, взаимодействует со многими его образованиями. Изучение изолированного сердца даже в перикарде, который отделен от структур грудных образований, тоже ведет себя неадекватно и создает впечатление «сорочки», а не 5–й функциональной пневмокамеры сердца. Первые и порой неосознанные впечатления о том,

что при систолических сокращениях желудочков сердце (верхушка) естественно перемещается вверх при неподвижности предсердно–желудочковой перегородки, к сожалению, остаются на всю научно–практическую жизнь (рис. 3.23).

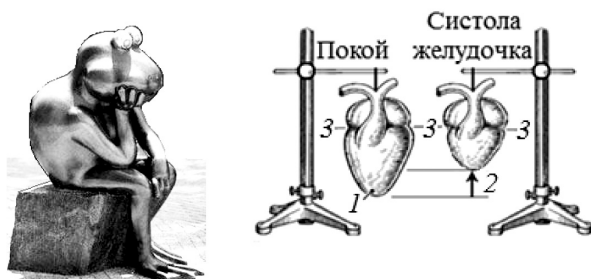


Рис. 3.23. Изолированное сердце лягушки: 1 – верхушка сердца во время диастолы; 2 – амплитуда смещения верхушки сердца при систоле желудочка; 3 – предсердно–желудочковая перегородка

Но вот исследования целого организма показали несколько другую картину. Обратимся к литературному обзору К.Б. Тихонова [26, с. 53–56].

По мнению Н. Laurell (1928) [42, с. 54], подтверждаемому и другими авторами, в систоле закрытый атриовентрикулярный клапан (например, трикуспидальный) резко и на большое расстояние, смещаясь к верхушке, вызывает растяжение полости предсердия, фиксированного в своем положении крупными венами, впадающими в него. При этом давление в предсердии резко падает, и в него устремляется кровь из этих вен. В диастоле открывшиеся створки атриовентрикулярного клапана позволяют так называемой предсердно–желудочковой перегородке, или, точнее, плоскости клапанов, проходить через объем крови, находящейся в предсердии. Таким образом, она оказывается в полости желудочка. В систоле желудочка сдвигание перегородки к верхушке редуцирует (уменьшает) его полость и способствует изгнанию крови в отводящий сосуд (легочную артерию).

Weber (1936) [47, с. 55] доказал существование таких движений путем рентгенокимографии сердца лягушки при введении в него торотраста. Таким образом, и лягушка не является исключением.

Одной из главных причин ошибок при изучении деятельности сердца является то, что анатомы не связывают функционально перикардальную полость с сердечными механизмами, и при описании сердца перикард отсутствует. Например, у В.П. Воробьева находим: «Сердце, *cor (cardia)* представляет собой полый орган с хорошо развитыми мышечными стенками. Оно располагается в среднем средостении, лежит на сухожильном центре диафрагмы и фиксировано на крупных кровеносных сосудах» [4, с. 646]. И только через 35 страниц (!) появляется характеристика перикарда, а точнее «околосердечной сумки» (по аналогии с описанием сумки, в которой лежит сотовый телефон). Вроде и правильно описано, но как «сумки» и функционально с сердцем никак не связано: «Форма околосердечной сумки подобна косо срезанному конусу, основание которого лежит внизу на сухожильном центре диафрагмы, а верхушка направлена вверх и доходит приблизительно до уровня соответствующего *angulussterni (Ludovici)*» [4, с. 681].

И сердце, и сумка лежат в одном месте: «на сухожильном центре диафрагмы». Слова–то какие: «сумка лежит», «сердце лежит». Разве они лежат? Перикард сращен с сухожильным центром диафрагмы и жестко закреплен в грудной полости, а сердце – точнее, его мышечная часть – висит в перикардальной полости на крупных кровеносных сосудах, что принципиально важно, так как от этого зависят перемещение полостей и предсердно–желудочковой перегородки сердца, механика взаимодействия структур.

В учебнике «Анатомия человека» [20, с. 424] описывается сердце и полностью отсутствует термин «перикард»,

а через 11 страниц описывается перикард и не упоминается термин «сердце». Перикард оценивается как тара: «Перикард, *pericardium*, представляет собой замкнутый серозный мешок ...» [20, с. 435]. Поэтому внутренние движения сердечных структур специалисты, исследователи, преподаватели и студенты никак не связывают с перикардом, а точнее с перикардальной полостью.

*Purkinje* [44, с. 54] заметил, что верхушка бьющегося сердца движется относительно мало (он назвал ее *punctumfixum*), в то время как атриовентрикулярная граница движется в течении систолы желудочка на значительное расстояние в направлении верхушки (*punctummobile*).

Подтверждением этого являются исследования *W. Henke*, проведенные в 1872 г. Анатом из г. Ростока *W. Henke* показал, что во время систолы верхушка и венечная борозда движутся навстречу друг другу. Свои представления он выразил рисунком, показывающим изменения формы и движения поверхностей сердца при переходе от диастолы к систоле (рис. 3.24) [38, с. 54].

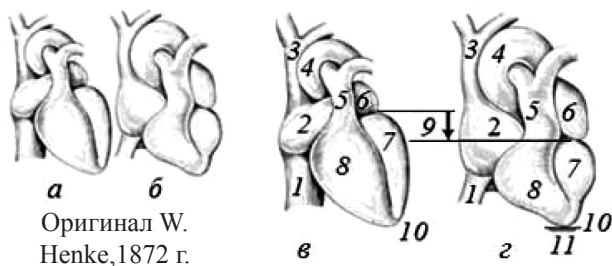
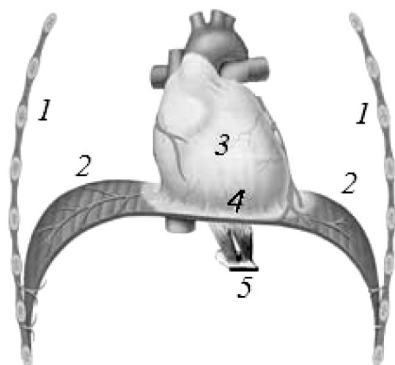


Рис. 3.24. Движение основания сердца к верхушке с одновременным расширением предсердий и сокращением других отделов желудочков [38, с. 55]: а – диастола желудочков; б – систола желудочков; в – диастола желудочков; г – систола желудочков; 1 – нижняя полая вена; 2 – правое предсердие; 3 – верхняя полая вена; 4 – аорта; 5 – легочный ствол; 6 – левое предсердие; 7 – левый желудочек; 8 – правый желудочек; 9 – амплитуда колебаний предсердно-желудочковой перегородки; 10 – верхушка сердца; 11 – вакуум в полости перикарда

Рисунок W. Henke удивительно точно отражает внешнюю механику деятельности сердца. Сокращение желудочков перемещает перегородку вниз, потому что верхушке что-то препятствует двигаться вверх (рис. 3.24, поз. 11). Это что-то – вакуум в перикардиальной полости. Перикард, в свою очередь, прикреплен к сухожильному центру (рис. 3.25, поз. 4). Во время сокращения желудочков растягивающиеся предсердия должны увлекать сухожильный центр диафрагмы вместе с верхушкой сердца вверх, однако этого не происходит, так как этому препятствуют ножки диафрагмы (мышцы, соединяющие центр диафрагмы с позвоночником снизу, рис. 3.25, поз. 5).



*Рис. 3.25. Схема фиксации сухожильного центра диафрагмы:  
 1 – ребра грудной клетки; 2 – диафрагмальные дуги (участники дыхания); 3 – сердечная сорочка (перикард); 4 – сухожильный центр диафрагмы (мощное сращение перикарда с диафрагмой);  
 5 – ножки диафрагмы (мышцы, соединяющие диафрагмальный сухожильный центр с позвоночником, препятствующие перемещению сухожильного центра вверх при сокращениях сердца)*

К сожалению, измерение давления в полостях сердца затруднено (прежде всего, из-за инвазивных методов), кроме того, при катетеризации полостей сердца пользуются датчиками, измеряющими избыточное давление (выше ат-



мосферного), которые ограничены нижним пределом, равным нулю. Поэтому в работах у всех исследователей измерение давления в полостях сердца сопровождается выражением «около нуля» (рис. 3.26).



Рис. 3.26. Давление в полостях сердца по современному представлению [7]: нет позиций ниже нуля

Кроме того, введение катетера в полость сердца вносит большую помеху в кровообращение, нарушая его функцию не только в потоке магистрального сосуда (применение специальных дилататоров позволяет ввести катетер большого размера, рис. 3.27), но и мешает полному закрытию клапанов, превращая соседние полости в сообщающиеся сосуды при всех режимах работы сердца.



Рис. 3.27. Ввод катетера в подкожную вену

Авторов, поддерживающих гипотезы наполнения сердца мышечным и дыхательным насосами, вводят в заблуждение факты нарастания общего кровообращения при увеличении мышечной работы и частоты дыхания. Рост общего кровотока необходим для того, чтобы усилить кислородную доставку (учащение дыхания как рефлекторное следствие, а не причина). Установка на двигательную активность од-

новременно увеличивает силу и количество двигательных единиц, а сердце, соответственно, под влиянием симпатической нервной системы рефлекторно наращивает свою производительность согласно двигательному режиму.

«Сердце – насос». С этого утверждения начинаются все описания сердца. Однако отсутствие компетентности в прикладных науках (например, в теории насосов) не только у специалистов по медицине и биологии, но и у авторов учебников по медицинской и биологической физике [13; 21 и др.] вносит свой негативный вклад в развитие теории деятельности сердца.

### **3.6. Так называемые «главные механизмы» венозного возврата (мышечный, дыхательный насос)**

«Главные механизмы» венозного возврата крови в сердце, по мнению Э. Вицлеба: «1) так называемый *мышечный насос*; 2) *дыхательный насос*; 3) *присасывающее действие* сердца: во время периода изгнания атриовентрикулярная перегородка смещается вниз» [29, с. 128].

Необходимо отметить, что если мы говорим о «главных механизмах» наполнения сердца кровью, то они обязательно должны совпадать с частотой сердечных сокращений, а этому отвечает только третий пункт, *присасывающее действие* сердца, который почему-то оказывается последним, менее главным, чем первые два (значит, авторы не очень придают ему значение).

Сердце имеет одинаковую объемную производительность как в большом, так и в малом кругах кровообращения. Действия его полостей происходят синхронно, а это невозможно без единого и мощного механизма его наполнения, согласованного с выбросом крови желудочками.

Посмотрим, как описывает Э. Вицлеб действие «главных механизмов» наполнения сердца:

1. **Мышечный насос.** Его действие заключается в том, констатирует автор, что при сокращении скелетных мышц *сдавливаются вены*, проходящие в их толще. При этом кровь выдавливается по направлению к сердцу, так как ее ретроградному движению препятствуют клапаны. Таким образом, при каждом мышечном сокращении кровоток ускоряется, а объем крови в вене мышц уменьшается [29, с. 128]. Заметим, что кровоток ускоряется «при каждом мышечном сокращении», а не сердечном, а если мышцы расслаблены, например, в положении лежа или во сне? А ведь речь идет о «главном механизме» наполнения сердца.

2. **Дыхательный насос.** Во время вдоха давление в грудной клетке постепенно падает (это правильно), что приводит к повышению трансмурального давления в сосудах. В результате внутригрудные сосуды расширяются, что сопровождается, во-первых, снижением их гидродинамического сопротивления, а, во-вторых, эффективным засасыванием крови из соседних сосудов [29, с. 128]. Эффективность низка, так как кровь в 795 раз тяжелее воздуха, да и на один вдох приходится 3–4 сердечных сокращения. Так что и *дыхательный насос* перекачивает только воздух и никак не может претендовать на «главный механизм» наполнения сердца кровью.

3. **Присасывающее действие** сердца: во время периода изгнания атриовентрикулярная перегородка смещается вниз, а давление в правом предсердии и прилежащих отделах полых вен снижается [29, с. 129]. Почему перегородка снижается, авторы не объясняют: ведь не перегородка засасывает кровь, а силы, которые ее заставляют смещаться вниз. Именно присасывающему механизму, как главному, и посвящена настоящая работа.

В табл. 3.1 представлены данные гемодинамики человека стоя в покое и во время физической работы.

Таблица 3.1

**Увеличение гемодинамики и уменьшение продолжительности фаз сердца во время физической работы [41]**

Показатели	Покой стоя	Работа	Увеличение, раз
Гемодинамика:			
Минутный объем, л/мин	5	25	5
Частота сердечных сокращений, уд/мин	70	180	2,6
Ударный объем, мл	70	140	2
Сердечные фазы:			Уменьшение, раз
Длительность цикла, с	0,85	0,33	2,6
Систола желудочков, с	0,3	0,2	1,5
Диастола желудочков, с	0,55	0,13	4,2

Б. Фолков и Э. Нил [32, с. 155] представляют данные о том, что минутный объем крови во время физической нагрузки у спортсменов может достигать 35 л/мин, а ударный объем – 200 мл, т. е. при уменьшении времени наполнения сердца в 4,2 раза (!) наполнение увеличивается практически в 3 раза ( $200/70=2,9$ ). Выброс и наполнение крови должны быть одинаковыми, отмечает W.F. Hamilton: «только тонким приспособлением силы сокращения к степени наполнения можно, по-видимому, объяснить их непрерывно уравнивающуюся производительность» [37]. Ну, а каким механизмом можно объяснить увеличение наполнения сердца в 3 раза при сокращении времени наполнения в 4,2 раза? Как объяснить увеличение производительности сердца при собственном наполнении венозной кровью в 12,6 раза ( $4,2 \cdot 3=12,6$ ), уважаемые ученые? Ни мышечный, ни дыхательный насосы этого обеспечить не могут.

Практически все авторы монографий, учебников и учебных пособий по физиологии и физиологии сердечно-сосудистой системы главными механизмами наполнения венозной кровью считают мышечный и дыхательный насосы [28,

с. 251, 269; 29, с. 128]. Другие, мы предполагаем, под влиянием наших работ теперь избегают описания механизмов наполнения сердца венозной кровью: новое, неожиданное еще не принято, а в известные гипотезы закрались серьезные сомнения [23; 27].

До недавнего времени было принято считать, что течение крови по венам обусловливается наличием *visategro*, т. е. напора со стороны артерий и капилляров. Это якобы следствие влияния пропульсивной силы левого желудочка [12, с. 111; 13, с. 272], т. е. идет наполнение сердца кровью за счет остатка движущей силы в артериях во время систолы [28, с. 251].

Абсурдность подобного заблуждения заключается в том, что об этом Е.Б. Бабский и соавт. пишут на странице 251, а на странице 269 сами себе противоречат, представляя рисунок об изменении линейной скорости тока крови в разных частях сосудистой системы (рис. 3.28). Из этого рисунка видно, что движущая сила предыдущего сокращения сердца закончилась в капиллярах (скорость около нуля), и, само собой, напрашивается вопрос о том: а что же разгоняет кровь в венах до 30 см/с?



**Изменения линейной скорости тока крови в разных частях сосудистой системы**

Рис. 3.28. Изменение линейной скорости тока крови в разных частях сосудистой системы по Е.Б. Бабскому, А.А. Зубкову, Г.И. Косицкому [28, с. 269]

Не менее абсурдны и другие так называемые «главные механизмы» венозного возврата – *мышечный и дыхательный насосы*. Чтобы им стать главными механизмами наполнения сердца кровью, их действие должно совпадать по частоте с сердечными сокращениями. Трудно даже представить себе, что скелетные мышечные сокращения на протяжении всей жизни сотрясали бы наш организм с частотой 60–90 уд/мин в покое, даже лежа и во сне! А когда человек взволнован по какой-либо причине, с частотой 100–150 уд/мин!

Но ведь то же самое происходит и с «*дыхательным насосом*». Частота дыхания в покое составляет примерно 20 в минуту. Это в 3–4 раза реже, чем частота сердечных сокращений. Кровь тяжелее воздуха в 795 (!) раз, то есть на один вдох (0,5 л) в грудную клетку (а не в сердце!) из большого круга может поступить всего 0,65 мл крови. Если на один вдох приходится 4 сердечных сокращения, то дыхательная «добавка» составит всего 0,16 мл – 0,13% диастолического наполнения сердца.

Поражает удивительный и какой-то абсурдный факт: физиологи пытаются доказать влияние дыхания на приток крови в сердце на примере большого круга кровообращения, как будто не существует малого, легочного круга, который весь находится в грудной полости, а изменения давления в груди при дыхании влияет сразу на все русло легочного круга, не создавая соответствующего градиента давления. А ведь объем крови, протекающей через легочный круг, такой же, как и через большой!

Опытные ныряльщики задерживают дыхание до 5 мин и больше, однако при этом не испытывают признаков нарушения кровообращения (если наполнение желудочков сердца остановится на 1–2 мин – смерть!). Кровь поступает в грудную клетку за счет вдоха (водой) только у утопающего (!).

В то же время синхронность по времени и объему наполнения желудочков сердца предполагает единый меха-

низм наполнения желудочков как в большом, так и в легочном круге кровообращения, а по мощности наполнение должно превышать выброс крови, так как при наполнении необходимо преодолевать большое гидростатическое сопротивление в конечностях. Таким образом, дыхание не влияет на наполнение сердца кровью.

### **3.7. Анализ гипотезы наполнения сердца кровью с помощью мышечного насоса**

Рассмотрим действие так называемого мышечного насоса. Действительно, при сокращении мышцы сжимают и разжимают сосуды внутри себя (глубокие вены) (рис. 3.29, поз. *а–б*), которые вливаются в поверхностные вены (рис. 3. 29, поз. *в–г*). Суть именно в этом: они вливаются в поверхностные вены, то есть параллельны главному венозному стволу.

Подтверждением перемещения крови в мышцах являются оригинальные исследования профессора Н.И. Аринчина (рис. 3.30). Кровь к скелетной мышце поступала под давлением 100 мм рт. ст. Кровоснабжение мышцы оценивалось по объему вытекающей из нее в мерный сосуд венозной крови. Если мышца в покое, крови вытекает мало (сосуд справа), а при раздражении нерва электродами стимулятора её за то же время вытекает гораздо больше (сосуд слева). Автор немного «хитрит», не называя временных и объемных параметров, но из рис. 3.30 видно, что даже при сокращении мышцы кровь не вытекает из нее, а просачивается (капает). Но ведь и артериальная кровь к мышцам поступает под гораздо меньшим давлением.

Все это говорит о том, что мощности потока в мышцах, даже при очень интенсивной работе, недостаточно для обеспечения напора наполнения сердца венозной кровью. Так, например, при интенсивной мышечной работе при частоте сердечных сокращений 180 уд/мин выброс крови в аор-

ту может составлять 200 мл каждые 0,33 с (!) [32, с. 155]. Таким образом, мышечный насос обеспечивает свое кровообращение на органном уровне, сбрасывая венозную кровь в основную магистраль и увеличивая собственный кровоток в зависимости от интенсивности работы.

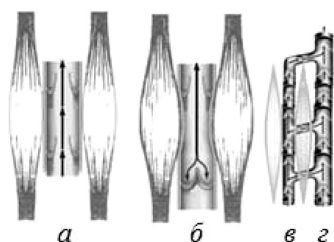


Рис. 3.29. Мышечный кровоток: а) движение крови при расслабленных мышцах во время диастолы предсердий; б) перемещение крови во время мышечного сокращения; в) глубокие вены, г) поверхностные (магистральные)

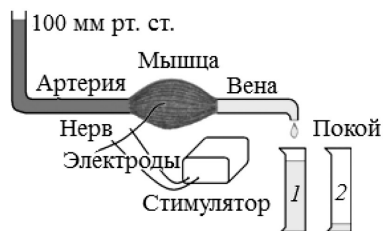


Рис. 3.30. Схема изучения кровотока через скелетную мышцу [1, с. 26]

**Перемещение потока крови в расслабленных мышцах можно объяснить** колебательными движениями, вызванными сокращениями реципрокно иннервируемых мышц—антагонистов. За счет такой иннервации возникают ритмические движения, которые проявляются наиболее ярко в покое (вибрационная гипотеза). У каждого здорового человека имеется так называемый физиологический тремор, выраженный в той или иной степени, хотя у большинства людей он настолько слаб, что его трудно заметить [1, с. 34].

Основной венозный столб, который собирает все потоки венозной крови ниже сердца, можно представить следующим образом. Большая подкожная вена ноги берет начало на дорсальной (со стороны спины) поверхности стопы. Получив несколько притоков со стороны подошвы, она



направляется вверх по медиальной стороне голени и бедра. В верхней трети бедра загибается на переднемедиальную поверхность и вливается в бедренную вену (рис. 3.31), последняя переходит в тазовую (подвздошную) вену, которая в свою очередь переходит в нижнюю полую вену, входящую в правое предсердие снизу, создавая единый основной венозный столб (рис. 3.32).

В горизонтальном положении гидростатическое давление в венах верхних и нижних конечностей примерно одинаково, составляя 10–15 мм рт. ст. При переходе в вертикальное положение гидростатическое давление в венах ног значительно возрастает и в дистальных отделах нижних конечностей достигает 85–100 мм рт. ст. в зависимости от роста. При этом давление в глубоких и поверхностных венах нижних конечностей одинаково.

Преимущественно вертикальное положение человека в течение большей части суток делает понятным роль высокого гидростатического венозного давления, влияние его на сосудистую стенку и на характер кровотока. Наихудшие условия для венозного оттока отмечаются при вертикальном положении тела в отсутствие активных мышечных сокращений. При этом объем крови в каждой из конечностей увеличивается на 300–500 мл. В подобных условиях венозная система не в состоянии длительно противодействовать гравитационному фактору, в результате чего развивается так называемый физиологический стаз, обычно именуемый статической флебогипертензией (переполнение капиллярного русла и развитие отёка).

Поверхностная венозная система противостоит увеличивающемуся в вертикальном положении давлению за счет активного эластического сопротивления, в то время как глубокие тонкостенные сосуды расширяются настолько, насколько позволяют им окружающие ткани [3].

А.А. Микулин обращает внимание на то, что каждый венозный клапан для прохода крови – лишнее сопротивление. Зачем же в таком случае вводить 22 клапанных сопротивления на венах ног и 17 сопротивлений на венах рук, если после капилляров почти все давление в крупных венах вообще исчезает? [14]. Действительно, артериальное давление в венозной системе исчезает, но остается гидростатическое давление, которое зависит от высоты жидкостного столба. И если в артериальной системе гидравлическое давление ниже сердца работало вниз положительно, то в венозной системе оно стало очень вредным. В процессе эволюции была создана конструкция венных сосудов, способных нейтрализовать вредное действие гидростатического давления – ретроградные клапаны (рис. 3.33, а).

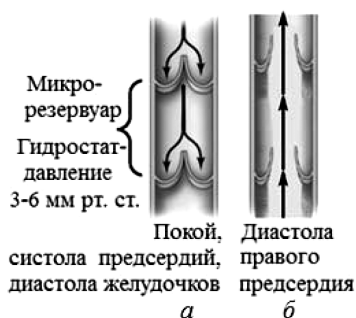
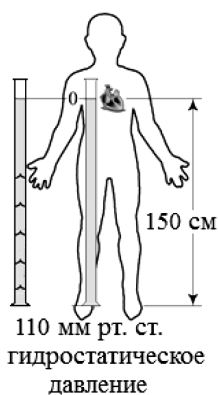
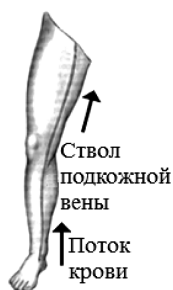


Рис. 3.31.

Движение венозной крови в нижних конечностях

Рис. 3.32.

Единый основной венозный столб

Рис. 3.33.

Создание регионального гидравлического давления

Клапаны выполняют две очень важных функции. Первая из них известна давно: осуществление движение венозного потока только к сердцу, вторая – региональное снижение гидростатического давления, и это главное. Движение

крови происходит импульсами: выброс крови желудочками в артериальной системе и наполнение предсердий в венозной системе. При этом импульсы происходят одновременно: вливание крови в мышцу (систола желудочков) и высасывание из нее (диастола предсердий). Между диастолами предсердий венозный поток замирает, и в мгновение вены делятся на микрососуды (рис. 3.33, а), снижая гидростатическое давление в микрососудах между клапанами до 3–6 мм рт. ст. Вот для чего нужно много клапанов в венах.

Во время диастолы предсердий всасывающая сила крови в них такая мощная, что сначала нейтрализуется гидростатическое давление по высоте всего венозного столба, а затем увеличение силы всасывания заставляет венозную кровь двигаться вверх. Клапаны открываются – венозная система превращается в единый основной венозный столб (рис. 3.32 и 3.33, б). Чтобы сердце могло наполнить венозной кровью предсердия, необходимо создать вакуум не менее 110 мм рт. ст. при высоте сердца над ступней 150 см для нейтрализации гидростатического давления и плюс вакуум, необходимый для движения всасывания крови в правое предсердие.

### **3.8. Работа сердца в покое**

Главное свойство и назначение любого насоса – создание разрежения перед входом в него для всасывания жидкости, определяемые как характеристики напора. Напор измеряется в единицах высоты жидкостного столба (м, см, мм) перекачиваемой жидкости и рассчитывается отдельно для всасывания и нагнетания.

Признавая сердце насосом, что само по себе не вызывает сомнения, ученые всего мира не задумываются над тем, как же работают самые распространенные в настоящее время машины–насосы, окружающие нас в быту и на работе, а без них современная цивилизация невозможна.

*Сердце* – мембранный насос. *Мембранный насос* – это насос, рабочий орган которого – гибкая пластина (диафрагма, мембрана), закреплённая по краям. Пластина изгибается в результате изменения давления воздуха (пневматический привод), выполняя функцию, эквивалентную функции поршня в поршневом насосе.

Мембранные насосы имеют широкое применение и большие преимущества перед другими насосными системами: 1) надёжная простая конструкция; 2) компактные размеры и малый вес; 3) нет вращающихся деталей; 4) универсальность применения; 5) нет уплотнений и подшипников, что гарантирует отсутствие утечек и износа основных деталей; 6) простота регулирования производительности от нуля до максимума.

Не случайно конструкторы искусственного сердца выбрали мембранную схему. Например, искусственное сердце фирмы «Витамек» (США) имеет следующий диапазон регулирования: частота 0–190 уд/мин; длительность систолы 0–600 мс; избыточное давление 0–250 мм рт. ст.; разрежение  $-50 \pm 10$  мм рт. ст. Необходимо отметить, что конструкторы этой фирмы при работе пневмопривода предусматривают возможность довольно большого разрежения до  $(-50)$  мм рт. ст., несмотря на то, что пациент на операционном столе занимает горизонтальное положение и столб жидкости (крови) от плоскости стола до входа в сердце по высоте не более 15 см (давление 15 см вод.ст.). Это составляет всего 11 мм рт. ст. ( $15 \text{ см} = 150 \text{ мм}$ ;  $150 \text{ мм вод. ст.} / 13,6 = 11 \text{ мм рт. ст.}$ ).

Скорость движения жидкости зависит от величины избыточного давления при нагнетании и глубины вакуума при всасывании. Вследствие трения вытекающая масса в случае воды составляет всего 65% теоретической [33, с. 73]. Измерить сопротивление венозных сосудов сложно. Оно состоит из затрат энергии прижатия к стенкам сосудов клапанов ретроградного хода, трения крови о стенки сосудов, вязко-

сти крови и высоты венозного столба (преодоление гидростатического давления). В этих случаях на практике в промышленности для подобных насосных установок используется коэффициент 0,35 геометрической высоты подъема жидкости [34]:

$$\text{Вакуум всасывания} = (-H) + (-0,35H),$$

где  $(-H)$  – высота подъема жидкости.

Предположим, что сердце в среднем находится на высоте 150 см от ступни (пола), тогда если  $H = 150 \text{ см} = 1500 \text{ мм}$ , то расчетный результат во время диастолы предсердий  $(-P)$  можно получить в мм рт. ст. по указанной формуле делением на 13,6:

$$(-P) = [(-1500) + (-0,35 \cdot 1500)] / 13,6 = (-149) \text{ мм рт.ст.}$$

Природа действительно выбрала именно такую надежную мембранную насосную систему, прежде чем современные конструкторы ее создали и оценили по достоинству:

1) пневматической полостью сердца–насоса является перикардиальная полость;

2) уникальность сердца–насоса заключается в том, что мембрана (миокард), закрепленная на уровне выходящих сосудов, является и приводом насоса: «без уплотнений, подшипников и с гарантийным отсутствием утечек и износа основных деталей». Желудочки, сократившись, уменьшаются в объеме, выбрасывая кровь в легочную артерию и аорту, при этом объем перикардиальной полости увеличивается и в ней стремительно увеличивается присасывающая сила, которая передается предсердиям за счет резкого падения давления в соответствии с законом Бойля–Мариотта: объем и давление в герметичной полости имеют обратно пропорциональную зависимость;

3) сердце–насос отличается простотой регулирования производительности посредством изменения силы сокращения миокарда предсердий и желудочков.

В 1955 году W.F. Hamilton предположил, что в основе работы сердца лежит равновесие между нагнетанием крови в правый и левый желудочки. Это равновесие должно быть точным. Только тонким приспособлением силы сокращения к степени наполнения желудочков можно, по-видимому, объяснить их непрерывно уравнивающуюся производительность. Это в равной степени относится к состоянию покоя и к тому, что наблюдается во время нагрузки [32, с. 155; 36].

Приспособление силы сокращения к степени наполнения желудочков обеспечивается принципом постоянства емкости перикардиальной полости: герметичная полость перикарда практически нерастяжима и имеет постоянный объем [41, с. 219].

Постоянство объема перикардиальной полости и наличие около 80% всей крови в венозной системе обеспечивает стабильность кровообращения организма, несмотря на нарушение кровообращения в каком-либо отдельном органе. При сокращении желудочков количество выбрасываемой крови в аорту и легочный круг зависит от силы сокращения желудочков, а при этом наполнение предсердий будет равно выбросу. Избыток крови в венозной системе обеспечивает безлимитное наполнение предсердий во время систолы желудочков.

На рис. 3.34 представлен график колебания давления в правом предсердии в течение сердечного цикла.

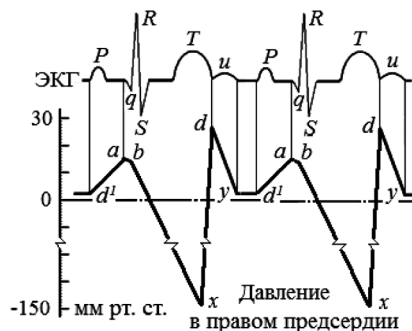
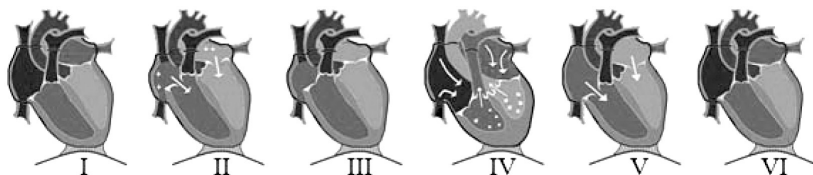


Рис. 3.34. Давление в правом предсердии в течении сердечного цикла:  $d^l$ - $a$  — систола предсердия;  $a$ - $b$  — начало систолы желудочков;  $b$ - $x$ - $d$  — диастола предсердия;  $d$ - $y$  — диастола желудочков;  $y$ - $d^l$  — пауза сердца

Динамика давления в правом предсердии позволяет нам представить полный цикл работы сердца (рис. 3.35).



*Рис. 3.35. Фазы деятельности сердца: I – покой; II – систола предсердий; III – покой перед систолой желудочков; IV – систола желудочков, диастола предсердий; V – диастола желудочков; VI – покой*

Во время систолы предсердий (рис. 3.34,  $d^1-a$ ; рис. 35, II) давление в правом предсердии (предсердиях) повышается – предсердная порция венозной крови переходит (вливается) в правый желудочек (желудочки). Вследствие этого желудочки увеличиваются в объеме, и их миокард растягивается (потенциал закона Франка–Старлинга). Объем систолической порции крови, вливаемой в желудочки, зависит от мощности сокращения миокарда предсердий. В свою очередь сила сокращения предсердий зависит от влияния центральной нервной системы («блуждающие нервы замедляют и ослабляют, а симпатические – ускоряют и усиливают» [23, с. 119]). При систоле предсердий давление в них повышается выше давления в желудочках.

Перемещение крови в желудочки (нагнетание) продолжается до тех пор, пока давление в предсердиях и желудочках не уравнивается; затем в желудочках оно станет несколько больше за счет инерции потока (рис. 3.34,  $a-b$ ; рис. 3.35, III). Вслед за этим начинается систола желудочков (рис. 3.35, IV), в которых мощно нарастает давление, а в предсердиях оно начинает стремительно падать значительно ниже атмосферного (рис. 3.34,  $b-x$ ).

Уменьшение объема желудочков ведет к растяжению предсердий (стенки желудочков удерживаются у сухожиль-

ного центра диафрагмы из-за вакуума, образующегося в перикардиальной полости), в них стремительно падает давление, и они наполняются венозной кровью. Диастола предсердий (рис. 3.34,  $b-x-d$ ) и их растяжение продолжаются на протяжении систолы желудочков, а при окончании напряжения миокарда в желудочках стремительно падает давление ниже атмосферного, в предсердиях оно становится высоким за счет сдавливания упругой деформацией миокарда содержимого предсердий (рис. 3.34,  $d-y$ ).

Венозная кровь из предсердий изливается в желудочки (диастола желудочков, рис. 3.35, V), давление уравнивается (выше 0), полости возвращаются в исходное положение, но давление в желудочках становится чуть выше, чем в предсердиях за счет инерции потока. Движение крови прекращается (рис. 3.34,  $y-d'$ ; рис. 3.35, VI) до начала нового цикла – систолы предсердий.

Предсердия связаны между собой синусно-предсердным узлом, а предсердия и желудочки – предсердно-желудочковым пучком. Раздражение из правого предсердия передается с синусно-предсердного узла на предсердно-желудочковый, а с него по предсердно-желудочковому пучку – на оба желудочка.

### **3.9. Работа сердца при интенсивной мышечной нагрузке**

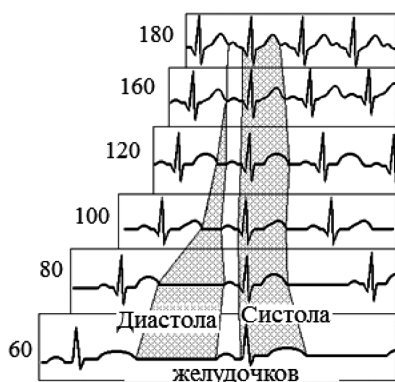
До сих пор мы описывали работу сердца в покое с частотой сердечных сокращений 75 уд/мин (продолжительность цикла 0,8 с): систола желудочков – 0,33 с, диастола – 0,47 с. [28, с. 253].

При интенсивной мышечной работе ежедневно частота сердечных сокращений регулярно и практически на каждой тренировке у миллионов спортсменов на Земле достигает 180 уд/мин с продолжительностью цикла 0,33 с ( $60 \text{ с}/180 = 0,33 \text{ с}$ ).

Авторитетные ученые Н.Д. Граевская и А.В. Чоговадзе [24, с. 92] в 1984 г. смело опубликовали рисунок в своей рабо-



те (рис. 3.36), но без комментариев (на комментарий логики не хватило – трудно объяснимо), в котором отразили динамику систолы и диастолы желудочков сердца на электрокардиограмме (ЭКГ) при учащении сердечного ритма с 60 до 180 уд/мин и практически зачеркнули существующую теорию фазовой деятельности сердца. Эта теория, построенная на работе сердца в покое или изолированном сердце, рассыпается полностью при регистрации ЭКГ во время интенсивной работы человека. «Ученый мир» этого не заметил?



*Рис. 3.36. Динамика диастолы и систолы на ЭКГ (по Н.Д. Граевской и А.В. Чоговадзе [24, с. 92]) при сокращениях сердца от 60 до 180 уд/мин*

Из рис. 3.36 видно, что время наполнения желудочков сердца по ЭКГ превращается в ноль (!) уже при 160 уд/мин(?!). Невероятно, но факт! Кроме того, выброс крови из левого желудочка увеличился с 60 мл до 200 мл при 180 уд/мин [32, с.155] (см. табл. 3.1), и это при исчезнувшей диастоле? При среднем объеме левого желудочка взрослого человека  $175 \text{ см}^3$  [35, с. 6–7] как левый желудочек может выбросить в аорту  $200 \text{ см}^3$  (200 мл)? Вопросов больше, чем ответов! Это действительно факты, подтвержденные и нашими исследованиями.

Наши многолетние исследования, охватывающие более 18 тысяч человек с различной двигательной активностью, в том числе 1228 спортсменов высокого класса, включая 32

чемпиона Олимпийских игр, Мира, Европы, СССР и России во время тренировочного процесса и соревнований, позволили нам компетентно ответить на эти многочисленные вопросы.

Назначение миокарда – развивать силу. Судить о силе мы можем только по ее действию. Она тесно связана со скоростью и с массой (например, массой крови). Именно поэтому за единицу силы ( $H$  – ньютон) принята сила, которая за 1с изменяет скорость тела массой 1 кг на 1 м/с. Сила ( $F$ ) также тесно связана со временем действия ( $t$ ) – импульсом ( $Ft$ ) и количеством движения ( $mv$ ) массы крови ( $m$ ) со скоростью ( $v$ ):

$$Ft = mv.$$

Миокард проявляет свою силу для движения массы крови во время систол предсердий и желудочков.

Организм постоянно приспосабливается к внешней среде и потребностям к перемещениям. Управляет адаптацией центральная нервная система через парасимпатическую и симпатическую нервные системы. Эти системы всегда готовы к действию, и, в зависимости от обстоятельств, мгновенно одна из них становится доминирующей. Примером может служить дыхательная аритмия деятельности сердца: при вдохе пульс учащается, при выдохе замедляется.

В покое на гемодинамику оказывает сильное влияние закон Франка–Старлинга, позволяющий оптимизировать сокращение желудочков с наименьшей затратой энергии. При этом доминирующей является парасимпатическая нервная система, замедляющая и ослабляющая деятельность сердца до необходимого предела (рис. 37, а).

Решение о необходимости движения «принимает» центральная нервная система, которая подавляет влияние парасимпатической системы и мгновенно активизирует влияние симпатической (рис. 3.37, б).

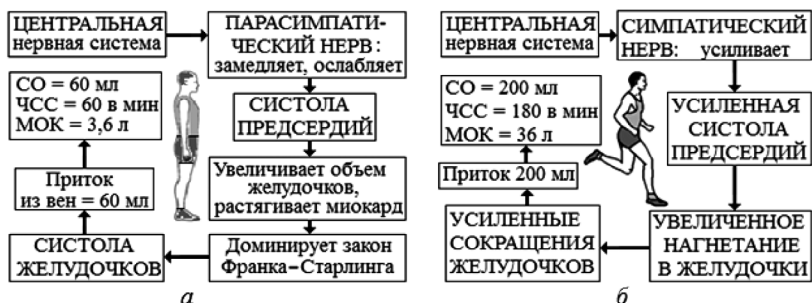


Рис. 3.37. Схемы регулирования гемодинамики в покое (а) и во время физической нагрузки (б): СО – систолический объем (выброс крови левым желудочком за одно сокращение); ЧСС – частота сердечных сокращений; МОК – минутный объем крови

Г. Антони (1983) пишет: «Мы убедились в том, что под влиянием симпатических нервов сердечный выброс может увеличиваться еще до возрастания венозного притока» [29, с. 90]. Эта важная, определяющая позиция перестройки деятельности сердца от состояния покоя к работе (физическая нагрузка): сначала увеличивается выброс крови из сердца (мощность сокращения), а за ним и наполнение в соответствии с выбросом. Закон Франка-Старлинга очень важный для кровообращения и действительно проявляется после наполнения желудочков кровью за счет систолы предсердий.

Симпатический отдел увеличивает силу сокращения предсердий, и они выдавливают в желудочки гораздо большую порцию крови, чем раньше (это первично). Желудочки, в свою очередь, под влиянием симпатического отдела и закона Франка-Старлинга увеличивают систолический выброс в артерии за счет более мощного сокращения, растягивая сильнее предсердия, увеличивая, соответственно, венозный приток в них (венозный приток вторичен). Таким образом, мощность сокращения и увеличение систоличе-

ского выброса желудочками определяют количественно последующий венозный приток.

Попробуем разобраться по временным параметрам сердечного цикла при переходе от покоя (60 уд/мин) к интенсивной мышечной работе при частоте сердечных сокращений до 180 уд/мин. Продолжительность сердечного цикла при этом уменьшается с 1,00 с до 0,33 с. Эффективная и высокая производительность сердца при такой интенсивности увеличивается, а это значит, что сердце полноценно наполняется и опорожняется с укорочением фаз систол предсердий, желудочков и фаз их наполнения.

В табл. 3.2 представлены схемы фазовой деятельности сердца при различных режимах работы. Из таблицы видно, что при различной частоте сердечных сокращений меняется фазовая деятельность сердца. Это значит, что фазовая структура сердечного цикла определяется частотой сердечных сокращений, с ростом которой укорачиваются все периоды и фазы, более существенно – период изгнания и периоды и фазы диастолы [35, с. 30]. В.Л. Карпман (1964) вывел эту зависимость в виде формул [Цит. по: 12, с. 21]. Механическая систола желудочков (МСЖ) по В.Л. Карпману вычисляется по формуле:

$$\text{МСЖ} = 0,114 \cdot C + 0,185,$$

где:  $C$  – длительность сердечного цикла.

Произведем расчет длительности систолы желудочков по В.Л. Карпману при продолжительности сердечного цикла 0,33 с:

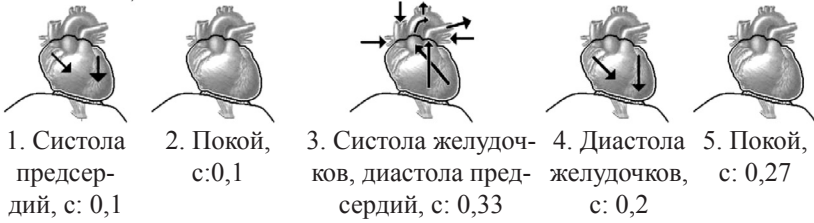
$$\text{Систола желудочков} = (0,114 \cdot 0,33) + 0,185 = 0,22 \text{ с.}$$

Тогда на продолжительность диастолы, включая систолу предсердий, остается 0,11 с:  $0,33 - 0,22 = 0,11$ .

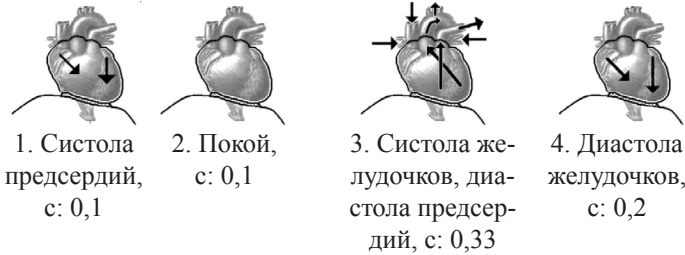
Таблица 3.2

**Фазовая деятельность сердца при различных режимах работы (стрелки указывают направление движения крови внутри сердца, в нем или из него)**

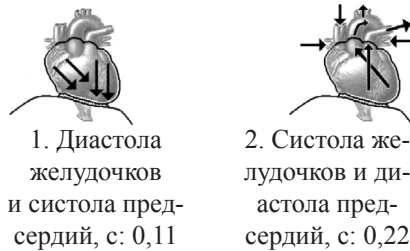
I – сердце в покое, 60 сокращений в минуту (сердечный цикл – 1,00 с)



II – учащение ритма, 83 сокращения в минуту (сердечный цикл – 0,72 с)



III – интенсивная работа, 180 сокращений в минуту (сердечный цикл – 0,33 с)



Если время диастолы желудочков во время интенсивной мышечной работы уменьшится, что вполне возможно, а мощная систола предсердий будет короче 0,1 с и совпадет по времени с диастолой желудочков, то вполне естествен-

но, что одновременное предсердное сокращение и диастола желудочков могут уложиться в интервал времени 0,11 с. Это не противоречит биомеханическому взаимодействию предсердий и желудочков в процессе интенсивной деятельности сердца (табл. 3.2), но желудочки успевают полноценно наполниться кровью для увеличенного выброса ее в артерии и коронарные сосуды.

Таким образом, в процессе увеличения частоты сердечных сокращений сердце изменяет фазность своей деятельности. Во время редкого сокращения (60 уд/мин) оно работает в 5 фаз: 1) систола предсердий; 2) фаза покоя перед систолой желудочков, обусловленная задержкой передачи импульса на желудочки; 3) систола желудочков и диастола предсердий, обусловленные сокращением миокарда желудочков и вакуумом в перикардимальной полости (растяжение предсердий в связи с уменьшением желудочков и всасывание венозной крови в предсердия); 4) диастола желудочков (возврат полостей сердца в исходное положение); 5) фаза покоя, обусловленная ожиданием начала следующего цикла (рабочие полости наполнены кровью).

Укорочение сердечного цикла при росте частоты сердечных сокращений связано с уменьшением фазы покоя между окончанием и началом цикла (рис. 3.36). При сокращении сердца 83 уд/мин исчезает 5-я фаза (покой). Сердце работает в 4-х описанных фазах, т. е. сразу после окончания диастолы желудочков наступает 1-я фаза (систола предсердий) при сохранении 2-й фазы (покой перед систолой желудочков).

При интенсивной мышечной работе в сердце происходит наложение одних фаз на другие. Так, при частоте сокращений 180 уд/мин сердце переходит на двухфазовую работу. Систола предсердий совпадает с диастолой желудочков и эта фаза очень мощная. Она связана с восстановлением упругой деформации предсердий и мощным сокращением миокарда предсердий, в одно мгновение наполняющих

и растягивающих миокард желудочков, готовых тут же ответить мощным систолическим выбросом крови в артерии.

Теперь попробуем разобраться с объемами крови при работе сердца. Объем правого предсердия у взрослых людей колеблется от 100 до 180 см<sup>3</sup> (в среднем – 140 см<sup>3</sup>), левого – от 110 до 130 см<sup>3</sup> (в среднем – 115 см<sup>3</sup>). Объем правого желудочка колеблется от 150 до 240 см<sup>3</sup> (в среднем – 195 см<sup>3</sup>), левого – от 140 до 210 см<sup>3</sup> (в среднем – 175 см<sup>3</sup>) [35, с. 6–7]. Выброс крови в большой и малый круги в покое, а во время интенсивной работы, особенно, должен быть одинаковым. В покое желудочки нагнетают в артериальную систему при каждом сокращении по 60–70 мл, а во время интенсивной мышечной работы до 200 мл (см<sup>3</sup>) [32, с.155]. Если взять даже максимальный объем левого желудочка (210 см<sup>3</sup>), то выброс из него в аорту 200 мл крови не предполагается возможным. Ведь должен обязательно оставаться достаточный остаточный (резидуальный) объем крови как в предсердиях, так и в желудочках. В покое систола предсердий дополняет примерно 15% содержимого [27, с. 37], но во время напряженной мышечной работы эта добавка может быть до 50%.

Способно ли среднее по размеру сердце во время интенсивной мышечной работы выбросить крови больше, чем объем левого желудочка? Наименьший объем полостей сердца – в левых его отделах. Средний размер левого предсердия – 115 см<sup>3</sup>, а левого желудочка – 175 см<sup>3</sup>. Это значительно меньше чем 200 мл. При интенсивной мышечной работе предсердия могут выдавить во время их систолы 50% своего содержимого. Это хорошая добавка в полость левого желудочка:

$$(115/2) + 175 = 232,5 \text{ мл.}$$

При интенсивной мышечной работе левый желудочек сокращается по максимуму и, если он выбросит в аорту 200 мл, то в нем останется еще 32,5 мл, что для остаточного объема желудочка вполне достаточно. Следовательно, при ин-

тенсивной деятельности даже «среднее» сердце способно выбросить в аорту 200 мл крови и, естественно, во время систолы желудочков набрать в правое предсердие столько же венозной крови.

На рис. 3.38 представлена схема двухфазной работы сердца во время интенсивного мышечного напряжения. В этом случае сердечный цикл (систола предсердий) начинается практически одновременно с диастолой желудочков. Такая работа очень рациональна и возможна только для деятельности сердца как 5-камерной системы. На 2-фазную работу сердце переходит постепенно, т. е. от 5-фазной (в покое) – к 4-фазной (при учащении ритма), с последующим сближением фаз систолы предсердий и диастолы желудочков до их полного слияния при интенсивной мышечной работе. Пневмокамера (перикардальная полость) в обеих фазах играет громадную функциональную роль. Без этой камеры невозможны кровообращение и интенсивное кровообращение в организме.

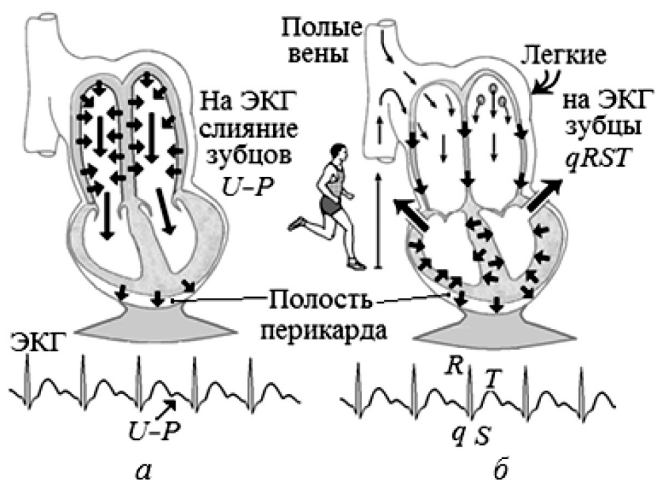


Рис. 3.38. 2-фазная работа сердца во время интенсивной мышечной нагрузки: а) диастола желудочков + систола предсердий, на ЭКГ слияние зубцов U-P; б) систола желудочков + диастола предсердий, на ЭКГ комплекс qRST



## Заключение

С древних времен исследователи сердца не могли сопоставить результаты своих наблюдений и построить стройную систему его работы. Наиболее успешным из них оказался Вильям Гарвей.

Несмотря на то что Гарвей не мог видеть капиллярных анастомозов, он ясно представлял себе картину замкнутой системы кровообращения, сердце рассматривал как «давящий насос» (студенты изучают физиологию сердца по его схеме). Но что интересно: ведь и в настоящее время при стремительном развитии цивилизации и всех наук теория сердца, кровообращение третьего круга (коронарного), теория мышечного сокращения (миокарда) так и остались неисследованными до конца. И при этом также имеет место большое количество фантастических гипотез. Гарвей правильно определил механизм нагнетания сердцем крови в артериальную систему, но это только 50% теории самого сердца. Другая часть (50 %), представляющая механизм его наполнения, до сих пор не была известна.

Мы вскрыли механизм наполнения сердца за счет вакуума в перикардиальной полости (5-я камера сердца, пневмокамера) и привели убедительные доказательства его осуществления. На основании представленных фактов наших исследований и множества других авторов, мы уверены, что удалось убедить внимательного и компетентного читателя в том, что механизм наполнения венозной кровью сердца «открыт». Только с помощью пневмокамеры (перикардиальная полость) можно объяснить удивительную способность сердца осуществлять свою деятельность и фантастически увеличивать производительность в самых невероятных условиях существования организма человека.

Само собой, пневмокамера, в которой находится сердце, влияет и на третий, коронарный, круг кровообращения. Этому посвящена третья глава.

## Литература к 3 главе

1. Аринчин Н.И. Переферические «сердца» человека. Мн.: Наука и техника, 1980. 80 с.
2. Борисов В. П. Изобретение, давшее дорогу открытиям // Вестник Российской Академии Наук, 2003. Т. 73. № 8. С. 744–748.
3. Варикозная болезнь нижних конечностей. Этиология. [Электронный ресурс]. URL: [http://snk.gsurgeury.ru/report\\_varicoz.htm](http://snk.gsurgeury.ru/report_varicoz.htm) (дата обращения: 01.11.2013).
4. Воробьев В.П. Большой атлас анатомии человека. Мн: Харвест, 2003. 1312 с.
5. Вундер Е.С. Физиология нормального кровообращения [Электронный ресурс]. URL: <http://www.ortomed.info/articles/febologiya/obshaya-informaciya/fiziologiya-normalnogo-krovoobrasheniya/> (дата обращения 15.03.2014)].
6. Гарвей В. Анатомическое исследование о движении сердца и крови у животных / пер., ред. и коммент. акад. К.М. Быкова / изд-во Академии Наук СССР. 1948. 236 с.
7. Давление в полостях сердца [Электронный ресурс]. URL: <http://www.amedgrup.ru/davlen.html> (дата обращения 20.04.2014).
8. 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.
9. Завьялов А.И. Зубец U электрокардиограммы – «собственная» диастола желудочков // Физиология человека. М.: АН СССР. 1983. Т. 9. № 6. С.935–939.
10. Завьялов А.И. Конструкция и физиология сердца (новая теория сердца): препринт. – Красноярск: Сиб. федер. ун–т, 2013. – 52 с. [Электронный ресурс]. URL: <http://lib3.sfu-kras.ru/ft/files/i-794207.pdf> (дата обращения: 11.01.2015)
11. Курепина М.М., Ожигова А.П., Никитина А.А. Анатомия человека: учебник для вузов. М.: Владос, 2003. 384 с.
12. Куршаков Н.А., Прессман Л.П. Кровообращение в норме и патологии. М.: Медицина, 1969. 336 с.

13. Механика кровообращения / К. Каро, Т. Педли, Р. Шротер [и др.] / пер. с англ. канд. биол. наук Е.В. Лукошковой и А.Н. Рогозы / под ред. д-ра физ.-мат. наук С.А. Регирера и д-ра мед. наук В.М. Хаютина. М.: Мир, 1981. – 624 с.
14. Микулин А.А. Активное долголетие (Моя система борьбы со старостью). М.: Физкультура и спорт, 1977. [Электронный ресурс]. URL: [http://www.skitalets.ru/books/dolgoletie\\_mikulin](http://www.skitalets.ru/books/dolgoletie_mikulin) (дата обращения: 01.11.2013).
15. Морман Д., Хеллер Л. Физиология сердечно-сосудистой системы / пер. с англ. канд. мед. наук Г.А. Лаписа / под общей ред. доц. Р.В. Болдырева. СПб: Питер, 2000. 256 с.
16. Надь Д., Каласи И. Хирургическая анатомия. Грудная клетка. Будапешт: АН Венгрии, 1959. 428 с.
17. Ожегов С.И. Словарь русского языка: Ок. 57000 слов / под ред. чл.-корр. АН СССР Н.Ю. Шведовой. 20-е изд., стереотип. М.: Рус. яз., 1989. 750 с.
18. Орлов В.Н. Руководство по электрокардиографии. М.: Медицина, 1984. 528 с.
19. Подольский В.С., Белькевич А.О. Механика диастолической функции сердца: материалы 71-й итоговой научной студенческой конференции им. Н.И. Пирогова (г. Томск, 14–16 мая 2012 г.), под ред. В. В. Новицкого, Н.В. Рязанцевой. Томск: Сибирский государственный медицинский университет, 2012. С.19–21.
20. Привес М.Г., Лысенков Н.К., Бушкович В.И. Анатомия человека. 12-е изд., перераб. и доп. СПб.: Издательский дом СПбМАПО, 2006. 720 с.
21. Ремизов А.Н. Медицинская и биологическая физика: учебник для мед. спец. вузов. 3-е изд., испр. М.: Высшая школа, 1999. 616 с.
22. Сердечно-сосудистая хирургия: руководство / В.И. Бураковский, Л.А. Бокерия, В.А. Бухарин [и др.] / под ред. В.И. Бураковского и Л.А. Бокерия. 2-е изд., дор. М.: Медицина, 1996. 768 с.
23. Солодков А.С., Сологуб Е.Б. Физиология человека. Общая. Спортивная. Возрастная: учебник. М.: Терра-Спорт, Олимпия Пресс, 2001. 520 с.

24. Спортивная медицина: Руководство для врачей/ под общ. ред. А.В. Чоговадзе, Л.А. Бутченко. М.: Медицина, 1984. 384 с.
25. Тетенев Ф.Ф. Механика внутренних органов – «черная дыра» современной физиологии // Сибирский медицинский журнал, 2012. Т. 27. № 2. С. 167–171.
26. Тихонов К.Б. Функциональная рентгеноанатомия сердца: монография. М.: Медицина, 1978. 256 с.
27. Физиология сердца: учебное пособие /Барабанов С.В., Евлахов В.И., Пуговкин А.А. [и др.] / под ред. акад. Б.И. Ткаченко. 2–е изд., испр. и доп. СПб.: СпецЛит, 2001. 143 с.
28. Физиология человека / под ред. Г.И. Косицкого. 3–е изд., перераб. и доп. М.: Медицина, 1985. 544 с.
29. Физиология человека: в 4–х томах / Ч. Вейсс, Г. Антони, Э. Вицлеб [и др.] / пер. с англ. / под ред. Р. Шмидта и Г. Тевса. М.: Мир, 1986. Т. 3. 288 с.
30. Физиология человека: учебник / Н.А. Агаджанян, Л.З. Тель, В.И. Циркин [и др.] / под ред. акад. РАМН Н.А. Агаджаняна, проф. В.И. Циркина. М.: Медицинская книга; Н. Новгород: Изд-во НГМА, 2003. 527 с.
31. Фогельсон Л.И. Болезни сердца и сосудов. Книга первая. Атлас. М.: Издательское бюро треста «Медучпособие», 1961. 284 с.
32. Фолков Б., Нил Э. Кровообращение / пер. с англ. М.: Медицина, 1976. 464 с.
33. Хендель А. Основные законы физики / пер. с нем. М.: Государственное издательство физико–математической литературы, 1958. 284 с.
34. Чиняев И.А. Поршневые насосы. М.: Машиностроение, 1966. 188с
35. Яблчанский Н.И., Вакуленко И.П., Мартыненко А.В., Шляховер В.Е. Интерпретация в клинической физиологии сердца. Серия: Для настоящих врачей, Харьков, 2002, 86 с.
36. Frank O. ZurDynamik des Herzmuskels, Z. Biol., 32, 370 (1895)
37. Hamilton W.F. Role of Starling concept in regulation of the normal circulation. «Physiol. Rev.», 1955, v. 35, p. 160–168.
38. Henke W. Цит. по: Тихонов К.Б. Функциональная рентгеноанатомия сердца: монография. М.: Медицина, 1978. 256 с.

39. Heronis Alexandrini. Opera quae supersunt omnia. V. 1. Pneumatica et automatica. Leipzig, 1899. S. 255.
40. Hinds et al. (1969). Instantaneous changes in the left ventricular lengths in dogs during the cardiac cycle. FednPros. FednAm. SocsBiol., 28, 1351
41. Holt (1971). CirculationRes., 8, 1171. Цит. по: Механика кровообращения / К. Каро, Т. Педли, Р. Шротер [и др.] / пер. а англ. канд.биол. наук Е.В. Лукошковой и А.Н. Рогозы / под ред. д-ра физ.-мат. наук С.А. Регирера и д-ра мед. наук В.М. Хаютина. – М.: Мир, 1981. – 624 с., с.219
42. Laurell H. Цит. по Тихонов К.Б. Функциональная рентгеноанатомия сердца: монография. М.: Медицина, 1978. 256 с.
43. Linden R.J. The regulation of the output of the mammalian heart. Scient. Basis Med. Ann. Rev. London: Athlone Press, 1965, p. 164–185.
44. Purkinje I. Е. Цит. по: Тихонов К.Б. Функциональная рентгеноанатомия сердца: монография. М.: Медицина, 1978. 256 с.
45. Starling E.H. Linacre Lecture on the Law of the Heart, London–Longmans, Green and Co., 1918)
46. Sundberg C.G. Цит. по: Тихонов К. Б. Функциональная рентгеноанатомия сердца: монография. М.: Медицина, 1978. 256 с.
47. Weber E.F. Цит. по: Тихонов К.Б. Функциональная рентгеноанатомия сердца: монография. М.: Медицина, 1978. 256 с.

## ГЛАВА IV.

# ТРЕТИЙ (КОРОНАРНЫЙ) КРУГ КРОВООБРАЩЕНИЯ

---

### 4.1. Право называться третьим кругом

Обычно сердечно–сосудистую систему рассматривают как первый малый (легочный) круг кровообращения, включающий правый сердечный насос и легкие, а также второй большой круг кровообращения (системную циркуляцию), в рамках которого левый сердечный насос обеспечивает кровью все системы органов (все структуры организма, за исключением той, где осуществляется функция газообмена в легких). Эти слова взяты из 4–го международного издания «Физиология сердечно–сосудистой системы» авторитетных американских физиологов Д. Мормана и Л. Хеллера (2000 г.) [17, с. 16]. Цитата подтверждает высказывания профессора Н.И. Аринчина [2] об отсутствии принципиальных отличий в теории деятельности сердца со времени Гарвея (1628 г.).

Нет ничего удивительного в том, что достижения конкретных ученых становятся бессмертными по причине их высокой достоверности, отражающей истинные законы природы. Такие ученые подготавливают условия для дальнейшего познания окружающего нас мира. Спустя почти 400 лет после выхода в свет глобального основополагающего для теории деятельности сердца труда Гарвея «Анатомическое исследование о движении сердца и крови у животных» (1628 г.) [4], его идеи продолжают жить и работать, нацеливая потомков на дальнейшие направления совершенствования теории сердца. Одна из них – это проблема третьего (центрального или

коронарного) круга кровообращения. До сих пор неизвестен механизм движения крови в нем, и открытие этого механизма подготовлено многочисленными результатами исследований, бурно развивающихся в течение XX века кардиологии, медицины, биологии, физиологии, физики, сердечной хирургии в различных их направлениях и опирающихся на развивающиеся науки мирового научно–технического прогресса.

Первое упоминание о том, что существует третий (коронарный) круг кровообращения, по нашему мнению, принадлежит В. Гарвею. В послании одному из ярых своих противников Иоанну Риолану–сыну Гарвей писал: «Ученейший муж мог бы еще прибавить третий круг, самый короткий, а именно – из левого желудочка сердца в правый желудочек, когда часть крови совершает круговое движение по коронарным артериям и венам и их разветвлениям по телу сердца, его стенкам и перегородке» [5, с. 119].

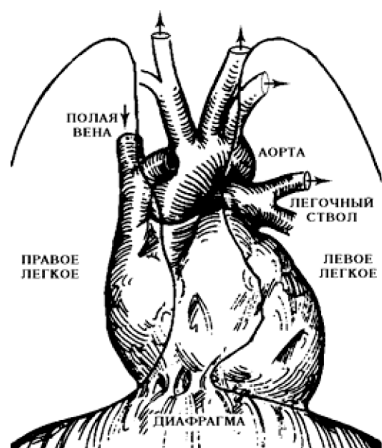
В предыдущей главе было показано, что впервые нами было обнаружено явление наполнения кровью желудочков сердца человека за счет возрастающего отрицательного давления во время систолы желудочков в герметичной полости перикарда. Значение этого открытия состоит в том, что оно коренным образом изменило ранее существовавшие представления о кровенаполнении сердца. Обнаружение этого явления вносит глобальные изменения в теорию сердечной деятельности, где нашли подтверждение предположения о нагнетательно–присасывающей, т. е. двухсторонней деятельности сердца, об ускорении диастолы при увеличении силы сокращения миокарда и участии перикарда в систолическом и диастолическом процессах.

На совместном заседании естественного факультета и факультета физической культуры и спорта в Тувинском государственном университете 18 октября 2000 года А.И. Завьяловым было сделано официальное сообщение об открытии механизма движения крови в коронарных сосудах серд-

ца. Идея о глобальных изменениях теории сердечной деятельности в связи с открытием механизма кровенаполнения сердца во время диастолы получила дальнейшее развитие.

С древних времен было известно человечеству о существовании сердечной сумки. Но на протяжении всей истории к перикарду относились действительно как к сумке и обращали внимание на эту часть сердца только тогда, когда воспалительные процессы в перикарде начинали серьезно мешать больному жить. Операций по удалению перикарда очень мало (значит надежный механизм) и публикаций о наблюдениях последствий удаления перикарда мы не встречали.

Одной из очень странной и непонятной позиции всего человечества является отношение к перикардиальной полости, к перикарду. Так, например, Майкл Дебейки и Антонио Готто в начале своей прекрасной книги «Новая жизнь сердца» [6, с. 17), описывая сердце здорового человека, констатируют, что «сердце – центр сердечно–сосудистой системы, оно располагается примерно посередине между легкими, и его закругленная верхушка слегка наклонена вправо (рис. 4.1)», но под рис. 4.1 подпись: «Расположение сердца в околосердечной сумке (перикарде) в грудной клетке». А в тексте авторы не упоминают перикард вовсе.



*Рис. 4.1. Расположение сердца в околосердечной сумке (перикарде) в грудной клетке [6]*



До сих пор биология, физиология, медицина, видимо, не нуждались в «официальном» определении круга кровообращения потому, что и так было ясно и просто – 1 круг начинается в «правом» сердце, а заканчивается в «левом»; 2 круг начинается в «левом» сердце, а заканчивается в «правом». Кроме того, они различаются функциональным назначением.

Однако развитие любой теории требует обоснованного определения для обозначения зон действия или взаимодействия систем. На основании уже 2-х хорошо в литературе описанных кругов такое определение может быть следующим:

*Часть системы кровообращения организма человека, начинающаяся с выходных клапанов желудочков сердца и заканчивающаяся в предсердиях, отличающаяся функциональным общесистемным назначением или механизмом осуществления кровотока, называется кругом кровообращения.*

Это определение содержит три пункта, определяющих статус круга кровообращения. Первый, обязательный для любого круга:

1) *начинающийся с выходных клапанов желудочков сердца и заканчивающийся в предсердиях.*

Два других – отличающихся:

2) *или функциональным общесистемным назначением;*

3) *или механизмом осуществления кровотока.*

Рассмотрим с позиций первого обязательного пункта краткое описание венечного (коронарного) кровообращения, данное ведущими кардиохирургами СССР, России и зарубежных стран: «С анатомической точки зрения, сердце кровоснабжают две венечные (коронарные) артерии, которые берут начало от правого и левого синусов Вальсальвы восходящей аорты. Венозная кровь собирается в вены, впа-

дающие в венечный синус, который открывается в правое предсердие» (рис. 4.2) [19, с. 59].

Но для большей достоверности необходимо установить, куда отнести синусы Вальсальвы: «Промежутки между синусами Вальсальвы, имеющие треугольную форму, носят название пространств Генле. Они относятся к фиброзному скелету сердца» [19, с. 58]. Это устанавливает функциональную принадлежность луковичы аортального клапана к левому желудочку: от клапанного аппарата, находящегося в «луковиче аорты» в норме, отходят самостоятельно – коронарные артерии, а аорта начинается после клапанного аппарата, находящегося в луковиче.



*Рис. 4.2. Третий коронарный (сердечный) круг кровообращения начинается на уровне клапанного аппарата слева и справа в луковиче аорты и заканчивается в правом предсердии, имеет собственный механизм перемещения крови по коронарным сосудам, и коренным образом отличается от механизма движения крови в первом (легочном) и втором (периферическом) кругах кровообращения*

Из таблицы 4.1 видно, что каждый из кругов по анатомической топографии (2 и 3 колонки), по различию общесистемной функции (назначение, 4 колонка) отвечают первому и второму пунктам «определения». У признанных в настоящее время большом и легочном кругах механизмы перемещения кровотока одинаковы за счет нагнетательно–присасывающей функции полостей сердца, включая перикардальную полость (миокард-перикард). Это описано нами ранее [9].

## Характеристики кругов кровообращения

Название кругов кровообращения	Начало круга	Завершение круга	Основная функция	Механизм осуществления кровотока
Легочный (малый)	Правый желудочек	Левое предсердие	обмен $\text{CO}_2 \Rightarrow \text{O}_2$	Нагнетательно-присасывающая функция сердца перикард-миокард
Большой (периферический)	Левый желудочек	Правое предсердие	Кровоснабжение органов ( $\text{O}_2 \Rightarrow \text{CO}_2$ )	Нагнетательно-присасывающая функция сердца перикард-миокард
Центральный (сердечный или коронарный)	Левый желудочек	Правое предсердие	Кровоснабжение миокарда ( $\text{O}_2 \Rightarrow \text{CO}_2$ )	функция левого желудочка, всасывающая и нагнетательная функция перикарда

Центральный или сердечный коронарный круг кровообращения, также соответствует статусу круга по первым двум пунктам определения: по анатомической топографии и по различию общесистемной функции, но в отличие от первых двух кругов он имеет различие и по 3 пункту – очень сложный механизм движения крови, который обеспечивает эффективное кровообращение миокарда при любой частоте сердечных сокращений здорового сердца, увеличивая кровоток в условиях дефицита времени (схема на рис. 4.3).

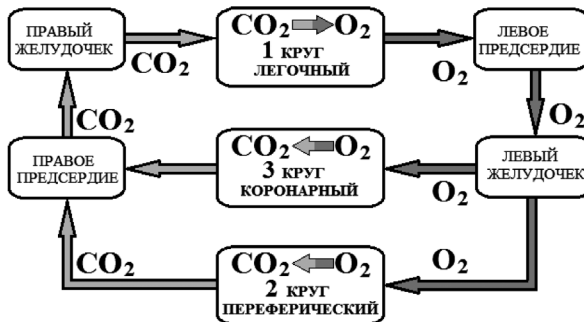
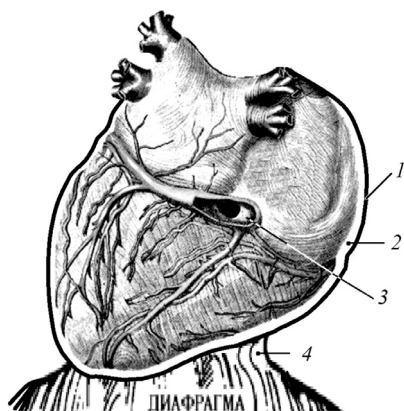


Рис. 4.3. Схема кругов кровообращения (они равноправны)

На рис. 4.4 представлена сосудистая система сердца – сосуды третьего, коронарного, круга. На рисунке отражен вид сердца сзади при частичном удалении перикарда. Крупные коронарные сосуды располагаются над миокардом, которые окружены перикардом, образуя вокруг их герметичную полость, а венечный синус – вход в правое предсердие.



*Рис. 4.4. Сосуды третьего, коронарного круга, вид сердца сзади при частичном удалении перикарда: крупные коронарные сосуды располагаются над миокардом, их окружает перикард, образуя вокруг их герметичную полость: 1 – перикард; 2 – полость перикарда; 3 – венечный синус (вход в правое предсердие); 4 – мощное сухожильное сращение перикарда с диафрагмой*

## 4.2. Особенности коронарного кровотока

Питание сердца происходит через венечные сосуды, большие извитые ветви которых относятся преимущественно к артериям эластического типа. Передняя поверхность левого желудочка, большая часть правого и передняя часть межжелудочковой перегородки получает питание от левой коронарной артерии; пучок Гиса, задняя часть перегородки – преимущественно от правой. Разветвления обеих артерий анастомозируют между собой.

Вследствие того, что сердце во время своей работы нуждается в большом притоке кислорода, мускулатура желудочков снабжена в два раза более обильной капиллярной сетью, чем скелетные мышцы.

Венозный отток из коронарных артерий происходит по двум путям: 1) через коронарный синус в полость право-

го предсердия; по этому пути происходит отток значительной части венозной крови из левой коронарной артерии; 2) из правой венечной артерии, главным образом, в правый желудочек по сердечным и тебезиевым венам.

В условиях покоя потребление кислорода сердцем в сравнении с его весом значительно больше, чем каким-либо другим органом. Кровоснабжение миокарда примерно в десять раз превышает кровоснабжение других органов и тканей. Наряду с мозгом и почками кровоснабжение сердца занимает одно из первых мест [15].

В систему коронарных сосудов в условиях физиологического покоя за минуту поступает 200–250 мл крови, что составляет 5–12% от минутного объема сердца при среднем давлении 90–120 мм рт. ст. [32; 36; 39]. 80% крови направляются в левую венечную артерию и 20% – в правую [28; 29]. При помощи нитроксидного метода установлено, что величина коронарного кровотока колеблется в среднем от 77 до 95 мл./100г./мин [32; 33].

Величина коронарного кровотока находится в прямой зависимости от высоты аортального давления, систолического объема, частоты сердечных сокращений, высоты интрамурального давления в мышце сердца и ряда других гемодинамических факторов. Следует иметь в виду роль рефлексов, исходящих как из самого сердца, так и сосудов, изменяющих тонус коронарных артерий.

Коронарный кровоток зависит от фазовых изменений сердечного цикла. Интенсивность коронарного кровотока возрастает соответственно началу фазы опорожнения (первый максимум). Второй максимум коронарного кровотока происходит в основном во время диастолы (75% притока) [36].

Значительное падение коронарного кровотока происходит в изометрической фазе систолы, что совпадает с наличием наиболее высокого интрамурального давления.

Что касается влияния на коронарный кровоток частоты сердечных сокращений, то, согласно новейшим данным, тахикардия не влечет за собой значительное уменьшение коронарного кровотока. Брадикардия, сопровождаясь удлинением диастолы и увеличением систолического объема, вызывает увеличение коронарного кровотока [35; 20].

Венечное кровообращение развивает быструю и высокую степень адаптации к меняющимся энергетическим потребностям миокарды. При напряженной мышечной работе минутный объем сердца в течение нескольких минут может возрасти с 4–5 до 30 и 40 л. Не подлежит сомнению, что подобное увеличение сердечной работы возможно только при условии значительного повышения кровоснабжения миокарда за счет увеличения коронарного кровотока. И действительно, во время напряженной мышечной работы коронарный кровоток возрастает до 3–4 и даже 6 л/мин. Во время сильных мышечных напряжений 1/5 всей выбрасываемой мышцей желудочка крови направляется в коронарные сосуды; 1/5 всего необходимого для организма кислорода идет на питание сердца [1, с. 260; 15, с. 121].

Увеличение энергетических затрат в сердечной мышце, например при мышечной работе, сопровождается увеличением венечного кровотока при увеличении снабжением кислорода и потреблением его. В условиях здорового сердца увеличение коронарного кровотока и повышение снабжения кислородом находится между собой в соответствии: больше кровотоков, больше кислорода [15, с. 121].

### **4.3. Анализ коронарного кровотока**

Этот раздел мы начинаем с интернет–цитаты, лаконично отражающей современное понятие о коронарном кровообращении и косвенно подтверждающее функционирование пятой пневмокамеры сердца: «Коронарный кровоток регулируется главным образом расширением артери-

ол в ответ на возросшие метаболические потребности миокарда. Это значит, что как только увеличивается сила сердечных сокращений, увеличивается и кровоток в коронарной системе. И наоборот, уменьшение активности сердца сопровождается уменьшением коронарного кровотока. Кровоток в коронарных сосудах находится в прямой пропорциональной зависимости от потребности сердечной мышцы в кислороде. Обычно сердечная мышца поглощает около 70% общего количества кислорода из протекающей артериальной крови. После этого кислорода в крови остается немного, поэтому дополнительное снабжение миокарда кислородом практически невозможно без увеличения коронарного кровотока. К счастью, коронарный кровоток увеличивается прямо пропорционально количеству кислорода, поглощенному сердечной мышцей при усилении метаболизма. Однако точные механизмы расширения коронарных сосудов при увеличении потребления кислорода миокардом остаются неясными» [18].

В настоящее время литература по описанию коронарного кровообращения полна противоречий таких ярких, что одно положение полностью уничтожается последующим и это практически в каждой попытке его объяснить. При этом все авторы единодушны в описании, по истине, фантастических характеристик коронарного кровообращения, как покоя, так и при различных физических нагрузках.

Главные параметры коронарного кровообращения по Н.А. Куршакову и Л.П. Пресман [15, с. 120–121]:

1. Кровоснабжение миокарда примерно в 10 раз превышает кровоснабжение других органов и тканей.

2. Во время покоя сердце потребляет 0,20–0,25 л крови в течение мин, а во время напряженной мышечной работы коронарный кровоток возрастает до 3–4 и даже 6 л/мин, подсчитаем – т. е. 15–26 раз (?!).

Одним из примеров противоречивого описания коронарного кровотока является раздел «Кровоснабжение сердца и регуляция коронарного кровотока»:

1) перфузия миокарда кровью осуществляется, в основном, в период диастолы сердца. Чем более длителен диастолический период, тем лучше кровоснабжение [23, с. 128];

2) поскольку скорость кровотока в сосудах зависит от давления крови, то диастолическое давление крови в аорте является определяющим для коронарного кровотока» [23, с. 128].

Но ведь хорошо известно, что при физической нагрузке уменьшаются временные параметры сердечного цикла в первую очередь за счет укорочения диастолического периода. Увеличивается скорость кровотока и снижается диастолическое давление в аорте в соответствии с законом Бернулли [26, с. 87]: «например, Hornof и Kremer установили у мирового рекордсмена Э. Затопека после состязаний в беге на 5 км кровяное давление 210/30 мм рт.ст.» [27, с. 21–22].

Этот пример подтверждают наши исследования (18 тысяч человек), что во время физической нагрузки диастолическое давление становится очень маленьким, а диастолический интервал практически исчезает (рис. 4.5 – покой и 4.6 – нагрузка). Отсюда следует, что чем больше нагрузка, тем меньше диастолическое давление, тем короче диастолический период, тем меньше должно быть коронарное кровообращение (?).

И далее: «Вместе с тем, при возрастании частоты сердечных сокращений продолжительность диастолы, кровенаполнение сердца и, следовательно, ударный объем желудочков уменьшаются» [23, с. 46]. Отсюда следует, что если коронарный кровоток в основном осуществляется только в диастолический период, то увеличение его во время физической нагрузки невозможно (!!).



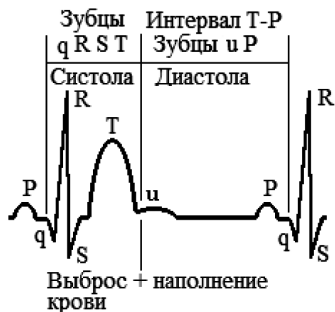


Рис. 4.5. ЭКГ-покоя: частота сердечных сокращений 76 в мин. По современным понятиям на ЭКГ зубцы q, R, S, T – систола желудочков (выброс крови), а интервал T-P – диастола (наполнение желудочков кровью) [24, с. 76]

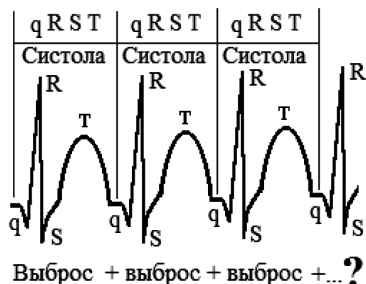


Рис. 4.6. ЭКГ при физической нагрузке: частота сердечных сокращений 180 в мин. На ЭКГ наблюдается слияние зубцов T, U, P в единый купол T. Диастолический интервал T-P отсутствует. Значит, отсутствует наполнение крови?

Но тогда это противоречит следующему утверждению: «В нормальном организме при любых сколь угодно высоких функциональных нагрузках признаков коронарной недостаточности не наблюдается» [23, с. 126]. Отсюда можно сделать только абсолютно нелепый вывод: сердце при напряженной мышечной работе не нуждается в кровообращении (?!). Напомним: диастолическое давление крови в аорте является определяющим для коронарного кровотока [23, с. 128], а при отсутствии диастолического периода (рис. 4.6) ? Тогда что же осуществляет фантастические характеристики коронарного кровообращения, описанные в предыдущем разделе 4.2, при физической нагрузке?

Прежде чем перейти к анализу коронарного кровотока, нам необходимо разработать соответствующий «инструмент». По мнению Р. Фейнман, «Всякий закон или принцип, справедливый для «неживой» природы и поддающийся проверке на великом феномене жизни, оказывается спра-

ведливым и там. В том, что касается законов физики, до сих пор не обнаружено разницы между неживыми предметами и живыми существами, хотя последние могут быть устроены гораздо сложнее» [22, с. 63].

Нам удобнее воспользоваться формулой скорости ( $v$ ) движения жидкости в зависимости от так называемой высоты столба напора ( $h$ ) –закон Торичелли, а, как принято в физиологии, измерять давление в мм ртутного или см водного столба [15; 17; 26, с. 73]. Эта скорость равна скорости частицы жидкости при свободном падении с высоты  $h$ :

$$\text{скорость течения жидкости } v = \sqrt{2gh} \quad (1)$$

$$\text{тогда объем жидкости } Q = KtS \sqrt{2gh}. \quad (2)$$

где  $K$  – коэффициент трения для круглых отверстий, равный 0,65 [26, с. 73],  $\sqrt{2gh}$  – скорость (см/с) течения под напором столба жидкости  $h$  (см),  $t$  – время (с) потока через отверстие площадью сечения  $S$  (см<sup>2</sup>). Если жидкость течет под напором столба жидкости  $h$ , то за время  $t$  через отверстие площадью сечения  $S$  выльется объем жидкости  $Q$  (см<sup>3</sup> или мл).

По формуле (2) мы можем рассчитать коронарный поток за одно сокращение, а для расчета кровотока за минуту нам необходимо ввести множитель  $n$  – частоту сердечных сокращений в минуту, тогда:

$$\text{объем коронарного кровотока } QK = KtS \sqrt{2gh} \cdot n. \quad (3)$$

Далее нам необходимо установить величину площади сечения коронарных артерий, лимитирующих кровотока при выходе из луковичи аорты.  $S$  – площадь сечения коронарного отверстия в луковиче аорты диаметром по 4 мм,  $R = 2$  мм = 0,2 см, составит 0,25 см<sup>2</sup> (рис. 4.7):

$$S = 2\pi R^2 = 2 \cdot 3,14 \cdot 0,04 \text{ см}^2 = 0,2512 \text{ см}^2. \quad (4)$$



Рис. 4.7. Венечные артерии сердца (вид спереди):

- 1 – правая венечная артерия;
- 2 – верхняя полая вена;
- 3 – луковича аорты;
- 4 – левая венечная артерия;
- 5 – легочный ствол

В соответствии с литературными данными 80 % крови направляется в левую венечную артерию и 20 % – в правую [28; 29]. В соответствии с этим внесем соответствующие коррективы прохода крови через входные отверстия:

$$\begin{aligned} \text{проход в левом венечном отверстии} &= \\ &= 0,2512 \text{ см}^2 \cdot 0,8 = 0,2 \text{ см}^2 \end{aligned}$$

$$\begin{aligned} \text{проход в правом венечном отверстии} &= \\ &= 0,2512 \text{ см}^2 \cdot 0,2 = 0,05 \text{ см}^2 \end{aligned}$$

$$\begin{aligned} \text{сумма практического сечения венечных артерий} &= \\ &= 0,2 + 0,05 = 0,25 \text{ см}^2. \end{aligned}$$

«Поскольку скорость кровотока в сосудах зависит от давления крови, то диастолическое давление крови в аорте является определяющим для коронарного кровотока» [23, с. 128]. Современный взгляд на механику коронарного кровотока отражают D. Gregg (1950) [36], Н.А. Куршаков и Л.П. Пресман (1969) [15, с. 120], Н.А. Агаджанян с соавт. (2003): «Особенностью коронарного кровотока является его импульсность, периодичность: в момент систолы кровоток по артериям прекращается, а по венам выталкивается» [15, с. 260].

Теперь начнем расчет возможного коронарного кровотока при работе сердца в покое с частотой сердечных сокращения 60 в мин. при продолжительности сердечного цикла = 1 с. По формуле В.Л. Карпмана [14], продолжительность диастолы в этом случае составляет:

$$\begin{aligned} \text{длительность диастолы} &= 0,88 \cdot C - 0,235 = \\ &= 0,88 \cdot 1 \text{ с} - 0,235 = 0,645 \text{ с}. \end{aligned}$$

Среднее давление сердечного цикла при давлении 120/80 мм рт. ст. будет составлять 100 мм рт. ст. Переводим мм рт. ст. в см вод. ст.:

$$100 \text{ мм рт. ст.} \cdot 13,6/10 = 136 \text{ см вод. ст.}$$

Опираясь на формулу (3)  $Q_K = KtS \sqrt{2gh} \cdot n$ , подставляем полученные данные:  $K$  – коэффициент трения для круглых отверстий = 0,65;  $t$  – время диастолы = 0,645 с;  $S$  – сумма площади проходных отверстий венечных артерий = 0,25 см<sup>2</sup>;  $h$  – величина напора = 136 см;  $g$  – ускорение свободного падения = 9,8 см/с<sup>2</sup>;  $n$  – количество сердечных сокращений = 60;  $Q_K$  – объем коронарного кровотока за минуту (мл):

$$\begin{aligned} Q_K &= KtS \sqrt{2gh} \cdot n = 0,65 \cdot 0,645 \cdot 0,25 \cdot \sqrt{2 \cdot 9,8 \cdot 136} \cdot 60 = \\ &= 324,5 \text{ мл/мин} \end{aligned}$$

За одно сокращение крови поступило 324,5/60 = 5,4 мл.

Учитывая литературные данные по коронарному потоку в размере 200–250 мл в мин., наши данные получились просто несколько выше, что не может пока вызывать беспокойство.

Но теперь нам предстоит рассчитать коронарный кровоток во время мышечной работы при частоте сердечных сокращений 180 в мин. по тому же принципу. В этом случае длительность сердечного цикла  $C = 0,33$  с, а артериальное давление может достигать 200/20 мм рт. ст., тогда среднее давление будет составлять = 110 мм рт. ст. = 149,5 см вод. ст., а длительность диастолы в этом случае:

$$\text{диастола} = 0,88 \cdot C - 0,235 = 0,88 \cdot 0,33 \text{ с} - 0,235 = 0,055 \text{ с}.$$

$$Q_K = KtS \cdot \sqrt{2gh} \cdot n = 0,65 \cdot 0,055 \cdot 0,25 \cdot \sqrt{2 \cdot 9,8 \cdot 149,5} \cdot 180 = \\ = 87 \text{ мл/мин?}$$

За одно сокращение крови поступило  $87/180=0,48$  мл.??? Это меньше в 3,7 раза в мин. и в 11,25 раза меньше за одно сокращение, чем в покое. Расчеты показали, что коронарное кровообращение не может осуществляться только в процессе диастолы!!!

Попробуем сделать более корректный расчет на протяжении всего сердечного цикла. При длительности сердечного цикла 1 с (60 уд./мин) длительность систолы составит  $0,12 \cdot 1 + 0,235 = 0,355$  с, а диастолы  $0,88 \cdot 1 - 0,235 = 0,645$  с. Напор в диастолу = 80 мм рт. ст.  $\cdot 13,6/10 = 109$  см вод. ст., напор в систолу = 120 мм рт. ст.  $\cdot 13,6/10 = 163$  см вод. ст.

Коронарный поток во время систолы:

$$Q_{KC} = KtS \cdot \sqrt{2gh} \cdot n = 0,65 \cdot 0,355 \cdot 0,25 \cdot \sqrt{2 \cdot 9,8 \cdot 163} \cdot 60 = \\ = 196 \text{ мл/мин}$$

Коронарный поток во время диастолы:

$$Q_{KD} = KtS \cdot \sqrt{2gh} \cdot n = 0,65 \cdot 0,645 \cdot 0,25 \cdot \sqrt{2 \cdot 9,8 \cdot 109} \cdot 60 = \\ = 355 \text{ мл/мин}$$

Коронарный кровоток за сердечный цикл =  $196 + 355 = 551$  мл/мин.

При мышечной работе частота сердечных сокращений может быть 180 в мин, артериальное давление может достигнуть 200 мм рт. ст.  $\cdot 13,6/10 = 272$  см вод. ст. Определяем кровоток во время мышечной работы:

$$Q_{KH} = KtS \cdot \sqrt{2gh} \cdot n = 0,65 \cdot 0,33 \cdot 0,25 \cdot \sqrt{2 \cdot 9,8 \cdot 272} \cdot 180 = \\ = 704,6 \text{ мл/мин}$$

Наши расчеты коронарного кровотока показали некорректность описанных в литературе положений перемещения крови в венечных, коронарных сосудах в основном в диастолический период. Более правдоподобный расчет коронарного кровотока в течение всего сердечного цикла.

Из выше проведенного анализа кровотока в венечных сосудах можно сделать следующие выводы:

1. «Экстремальные» ситуации, в которых сердце находится при различных режимах работы, диктуют условие кровотока в течение всего сердечного цикла. Такой вывод косвенно подтверждают Fabel и Lubbers, которые приходят к выводу, что в сердце теплокровных кислород утилизируется равномерно на протяжении всего сердечного цикла [34].

2. Коронарный кровоток должен обладать оригинальным, уникальным механизмом движения крови по сосудам, обеспечивающим снабжение кислородом миокард. «Артерии, снабжающие кровью сердечную мышцу, по сравнению с артериями скелетных мышц, характеризуются значительно большей растяжимостью. Поэтому при повышении системного артериального давления, которое вызывает пассивное расширение артерий, кровоток в коронарных артериях увеличивается в 4–5 раз больше, чем, например, в бедренной артерии. На каждое мышечное волокно миокарда приходится капилляр. Артериовенозные анастомозы в сердце не обнаружены» [23, с. 125].

3. Перестройка систем энергообеспечения для экстремальных условий, возникающих в короткие временные параметры, нецелесообразна, – конструктивно «дорого» и неэффективно. Поэтому коронарное кровообращение должно обладать постоянным механизмом, обеспечивающим с большим запасом его кровообеспеченность уже в покое организма без перестроек для тяжелых экстремальных условий: «В нормальном организме при любых сколь угодно высоких функциональных нагрузках признаков коронарной недостаточности не наблюдается» [23, с.128].

#### **4.4. Механизм коронарного кровотока**

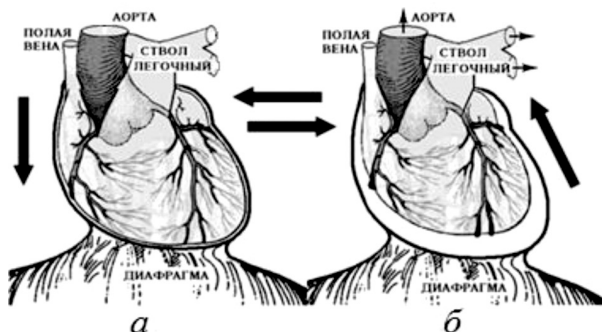
«Роль сердца в организме огромна. По существу, сердце – это насос, но с чрезвычайно тонкой, еще недостаточ-

но изученной регуляцией», – признается ведущий специалист в кардиохирургии академик В.И. Бураковский [3, с. 6]. Не менее откровенны признания в 2000 году Д. Мормана и Л. Хеллера: «Какой из сосудорасширяющих факторов играет доминирующую роль в регуляции коронарных артерий, в настоящее время неизвестно» [17]. Об этом красноречиво и явно не случайно говорит факт посвящения коронарному кровообращению только 7 строчек (!) при описании деятельности сердца и различных операций на нем, включая трансплантацию сердца, которые изложены ведущими кардиохирургами мира [6, с. 43].

Современное теоретическое описание коронарного кровотока в основном только в период диастолической фазы сердца при отсутствии описания механизма потока крови противоречиво и входит в полное несоответствие с действительностью:

«Обменные потребности миокарда во время тяжелой работы увеличиваются в 4–5 раз, а у спортсменов высшего класса даже в 7 раз. Механическое сдавление коронарных сосудов во время систолы приводит к значительному ухудшению снабжения кровью левого желудочка, тогда как под влиянием тахикардии диастола неизбежно укорачивается. Ясно, что удовлетворительное питание левого желудочка представляет значительные трудности» [25, с. 333; 31; 37; 38]. Неужели природа сама себе создает трудности?

Рассмотрим анатомические аспекты коронарной системы и начнем с короткой цитаты: «Коронарные артерии обычно видны...» [3, с. 51], добавим – при вскрытии перикарда (рис. 4.8): «Прямо над клапаном аорты отходят коронарные артерии и сеть их ответвлений, которые снабжают кровью само сердце. Эти артерии охватывают сердце подобно короне, отсюда их название – «коронарные» [6, с. 43]. Из рис. 4.4 и 4.8 видно, что коронарные сосуды (артерии и вены) располагаются не в толще миокарда, а сверху него.



*Рис. 4.8. Диастола (а) и систола (б) сердца. При систоле и диастоле коронарные сосуды реагируют на давление и на положение сердца в герметичной перикардальной полости. Во время систолы (б) в полости перикарда возникает отрицательное давление и сосуды набухают*

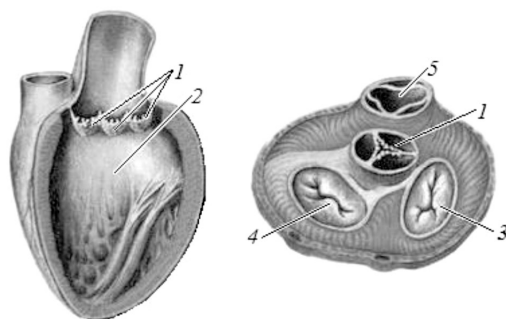
Ранее нами было открыто явление наполнения кровью желудочков сердца человека за счет возрастающего отрицательного давления во время систолы желудочков в герметичной полости перикарда (рис. 4.8) [7– 10].

Очень важно отметить, что сердце «не покрыто» и «не около», а находится в сердечной сумке, перикарде. Эта сердечная сумка «прикрепляется к внутренней поверхности грудины, фиксируя положение в грудной клетке», и надо подчеркнуть, что не сердце, а перикард, и поэтому это не сумка, а капсула, в которой помещается сердце свободно, фиксированное только на уровне входящих и выходящих из него крупных сосудов.

Необходимо выявить ряд факторов, влияющих на коронарный кровоток, и прежде всего описать механику закрытия аортального клапана. Наиболее близко к решению этого вопроса подошли Caro с соавт. (1978) и Bellhouse (1972) [13; 30]. Одной из важных частей кровообращения является луковица аорты (корень аорты), так называемый «распределитель кровяного потока», в которой располагается трехстворчатый клапан карманного типа. Аортальный клапан имеет три створки,



прикрепленные к кольцу фиброзной ткани, которая образует в основании левого желудочка «выходной тракт» (рис. 4.9).



*Рис. 4.9. Аортальный клапан имеет три створки (1):  
1 – полулунные заслонки клапана аорты; 2 – левый желудочек;  
3 – трехстворчатый клапан; 4 – двустворчатый клапан;  
5 – полулунные заслонки клапана легочного ствола*

Свободные края каждой створки начинаются от самых стенок желудочка, и поэтому клапан может без изменений формы открыть всю площадь поперечного сечения выходного тракта. Непосредственно позади каждой створки клапана в стенке аорты имеется закругленный карман, называемый синусом Вальсальвы. В двух из этих синусов находятся устья левой и правой коронарных артерий, которые снабжают кровью мышцу самой сердечной стенки. Створки клапана исключительно тонкие (0,1 мм) и состоят в основном из эластической ткани и коллагена, покрытых слоем эндотелия, подобного тому, который выстилает стенки артерий.

Во время систолы левого желудочка возникает вихревое движение крови позади каждой створки клапана. Когда створки клапана распахнуты, кромка синусного кармана, расположенная ниже по течению, играет роль критической точки, то есть своего рода водораздела: часть жидкости отделяется от основного протока, заворачивая в синус, где образуется вихрь (рис. 4.10 и 4.11).

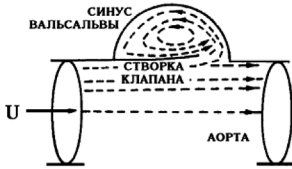


Рис. 4.10. Линии тока в корне аорты в момент пика систолы [30, с. 277]

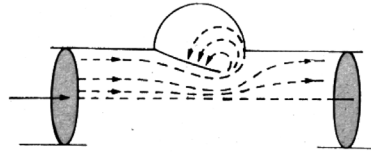


Рис. 4.11. Линии тока крови во время закрытия аортального клапана [30, с. 278]

Во время увеличения скорости потока через клапан, а также, когда величина потока максимальна, вихревое движение жидкости в синусах удерживает створки клапана в таком положении, что они не закрывают коронарные артерии и в то же время не препятствуют выходу крови из желудочка (рис. 4.12, б). При снижении скорости потока створки клапана плавно сближаются и окончательно закрываются в конце систолы (рис. 4.12, а).

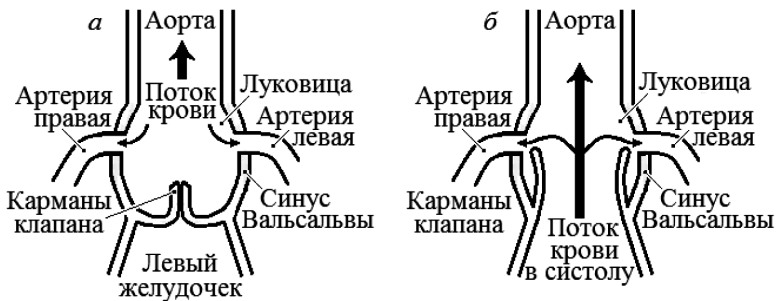


Рис. 4.12. Схема луковицы аорты (корень аорты), образованная синусами Вальсальвы, в которой расположен аортальный клапан и выходят коронарные артерии, питающиеся кровью и во время диастолы (а) и во время систолы (б) левого желудочка сердца [13, с. 277]

Необходимо обратить внимание на то, что и во время диастолы и систолы левого желудочка при закрытом или открытом клапане поток крови в коронарные артерии поступает постоянно под различным диастолическом или систо-

лическом давлении в аорте, а это означает, что отверстия коронарных артерий не закрыты створками аортального клапана на протяжении всего сердечного цикла и коронарные артерии питаются кровью из аорты (рис. 4.13).

Итак, установлена первая важная позиция – поток крови в коронарные артерии поступает постоянно под различным диастолическим или систолическим давлением из аорты.

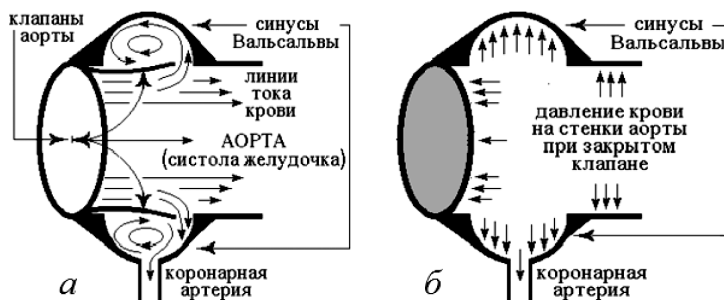


Рис. 4.13. Направление потоков крови при систоле левого желудочка (а) и направление давления крови в аорте при закрытом аортальном клапане (б)

Аортальный клапан открывается, как только давление в желудочке оказывается выше давления в корне аорты. До этого момента желудочек сокращается изоволюмически, но затем объем левого желудочка (и, возможно, его форма), так же, как и давление крови, контактирующей с его стенками, изменяется во времени. Сила, которая заставляет вытекать кровь в аорту с ускорением, обусловлена разностью между давлением, развиваемым сокращающейся мышцей желудочка, и давлением в аорте. Величина этой силы приближенно описывается уравнением:

$$\text{сила изгнания} = (p_{\text{ж}} - p_{\text{а}}) \cdot A,$$

где  $p_{\text{ж}}$  – давление, развиваемое желудочком при его сокращении,  $p_{\text{а}}$  – давление в корне аорты,  $A$  – площадь входного отверстия аорты [13, с. 279].

Что же происходит в перикардиальной полости во время работы сердца? Если сердце – насос, то для нормальной производительности в первую очередь оно должно наполниться перекачиваемой кровью. А так как перикард ограничивает размеры миокарда, следовательно, стенки желудочков и предсердий во время конечно диастолического периода должны плотно прижаться к стенкам перикарда. О том, что это действительно так, говорит рисунок 4.14.

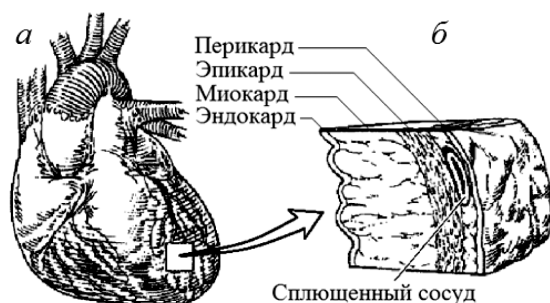


Рис. 4.14. Сердце в диастоле (а).

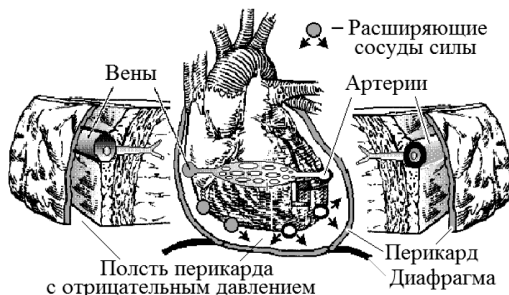
На фрагменте сердца (б) отражено положение сердца в диастоле и на нем хорошо виден сплющенный сосуд [6, с. 329]

Если в конечно-диастолическом положении коронарные сосуды сплющиваются, значит, из них выдавливается кровь: венозная в правое предсердие, а артериальная – в толщу миокарда.

Итак, установлена вторая важная позиция – стремительный возврат сердца в конечно-диастолическое положение не останавливает кровообращение, а осуществляет мощное опорожнение крупных сосудов в миокард и правое предсердие.

В свою очередь, «систолическое» сердце, уменьшаясь в размерах, создает мощное отрицательное давление в перикардиальной полости ( $\approx -100$  мм рт. ст.) (рис. 4.15), в которой и находятся главные коронарные сосуды. Систола желудочков сердца вызывает расширение коронарных сосудов и их мощное наполнение. Одновременно систола желудоч-

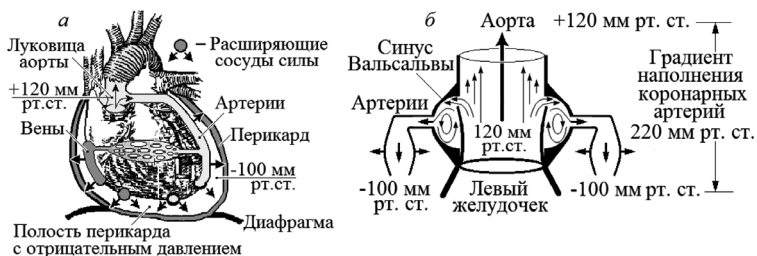
ков создает высокое давление ( $\approx +120$  мм рт. ст.) в корне (луковице) аорты.



*Рис. 4.15. Сердце в перикардиальной полости во время систолы. Сокращенное сердце во время систолы, уменьшаясь в размере, образует разреженную полость между миокардом и оболочкой перикарда; систола желудочков сердца вызывает расширение коронарных сосудов и естественно их наполнение*

Установлена третья важная позиция – систола желудочков сердца вызывает расширение коронарных сосудов и их наполнение, и не простое наполнение, а мощное.

Таким образом, установлена четвертая важная позиция: во время систолы артериальная кровь мощно поступает в коронарные сосуды под двойным градиентом ( $120+(-100)=220$  мм рт. ст.): давлением в аорте  $\approx 120$  мм рт. ст. и отрицательным  $\approx -100$  мм рт. ст. (всасывание) в перикардиальной полости. Это положение отражено на рис 4.16.



*Рис. 4.16. Коронарный кровоток во время систолы сердца: кровоток усиливается, артериальная кровь мощно поступает в коронарные сосуды под двойным градиентом ( $120+(-100)=220$  мм рт. ст.)*

Во время систолы желудочков их миокард напрягается и сжимается. Это положение современная принятая теория рассматривает как вредное явление, препятствующее коронарному кровотоку во время систолы сердца: перфузия миокарда кровью осуществляется, в основном, в период диастолы сердца [23, с. 128].

Ну, а вот и возражение. «Кислородное снабжение сердца имеет особенность, связанную с сердечными сокращениями. Во время систолы тканевое давление в миокарде левого желудочка повышается в направлении от эпикарда к эндокарду, и в более глубоких слоях превосходит внутрижелудочковое давление крови на протяжении всей систолы» [16, с. 97]. Оказывается, сокращение миокарда в фазе систолы сердца способствует перемещению крови внутри его по капиллярной системе в венозную!

Установлена пятая важная позиция – сокращение миокарда в фазе систолы сердца способствует перемещению артериальной крови внутри его по капиллярной системе в венозную!

По выражению Майкала Дебейки и Антонио Готто, сердце «покрыто так называемой околосердечной сумкой (перикардом)», это «покрытие», как показали авторы, сплюсчивает коронарные сосуды (рис. 4.14) [6, с. 329].

Но сердце не все время «покрыто» перикардом, а только во время конечно–диастолического положения. Во время систолы предсердий или желудочков эпикард вместе с миокардом и коронарными сосудами отрывается от перикарда, создавая камеру отрицательного давления, в которой сосуды, подверженные воздействию внешней декомпрессии, разбухают, всасывая кровь в себя (рис. 4.15 и 4.16).

Установлена шестая важная позиция коронарного кровообращения – систола желудочков сердца вызывает расширение венозных коронарных сосудов и их мощное высасывание из миокарда венозной крови в поверхностные венозные сосуды.

Теперь представим основные положения механики коронарного кровообращения:

1. Поток крови в коронарные артерии поступает постоянно под различным диастолическим или систолическим давлением из аорты.

2. Стремительный возврат сердца в конечно–диастолическое положение не останавливает кровообращение, а осуществляет мощное опорожнение крупных сосудов в миокард (артериальная кровь) и правое предсердие (венозная кровь).

3. Систола желудочков сердца вызывает расширение коронарных сосудов и их мощное наполнение как артериальных, так и венозных.

4. Во время систолы артериальная кровь мощно поступает в коронарные сосуды под двойным градиентом (например,  $120+(-100)=220$  мм рт. ст.): давлением в аорте  $\approx 120$  мм рт. ст. и отрицательным в перикардиальной полости  $\approx -100$  мм рт. ст. (всасывание).

5. Сокращение миокарда в фазе систолы сердца способствует перемещению артериальной крови внутри его по капиллярной системе в венозную!

6. Систола желудочков сердца вызывает расширение венозных коронарных сосудов и их мощное высасывание из миокарда венозной крови в поверхностные венозные сосуды.

На основании описанных результатов исследований нам представляется, что необходимо пересмотреть даже ту схему кругов кровообращения, которая была представлена в начале этой главы.

Даже при упрощенной схеме кровообращения отмечать главные опорные вехи необходимо. Поэтому в схеме легочного круга отмечены легкие и важный распределительный элемент кровообращения периферического и коронарного – луковица аорты (рис. 4.17).

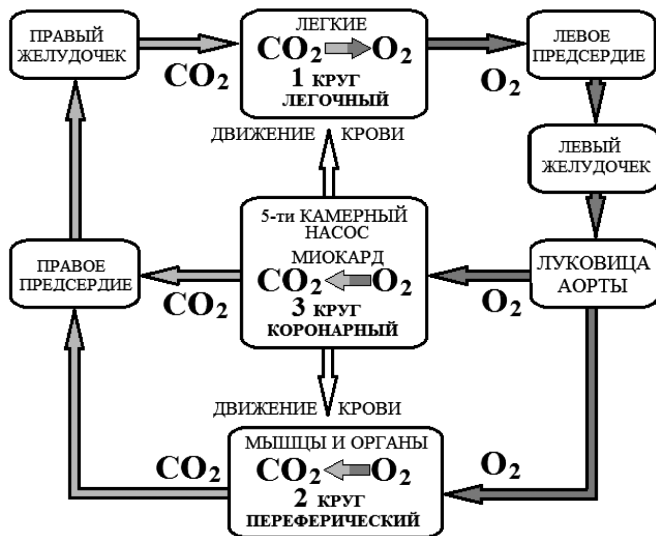


Рис. 4.17. Круги кровообращения, миокард – 5 камерная система сердца, – обеспечивает движение крови по кругам кровообращения

## 4.5. Теория коронарного кровотока

На основании установленных положений можно теперь описать коронарное кровообращение (кровообращение третьего круга).

### I ФАЗА – СИСТОЛИЧЕСКАЯ

Принципиальное описание кровотока можно условно начинать с систолы желудочков. Во время систолы желудочков сердца происходит сокращение миокарда (сжатие), в котором происходит в это время активизация обменных процессов из-за тесного контакта элементов крови с окружающей капилляры средой. Во время систолы тканевое давление в миокарде левого желудочка повышается в направлении от эпикарда к эндокарду и в более глубоких слоях превосходит внутрижелудочковое давление крови на протяжении всей систолы сокращающегося миокарда. Это способ-



ствует перемещению крови внутри миокарда по капиллярной системе в венозную.

Выдавливание крови миокардом из желудочков сердца освобождает значительный объем (на величину систолического выброса обоих желудочков – 100–150 (!) мл (в покое, поток крови на легкие и аорту) в герметичной системе сердце–перикард и по закону Бойля–Мариотта между эпикардом и перикардом возникает разреженное пространство с отрицательным давлением: в замкнутом пространстве увеличение объема полости приводит к понижению давления в ней [26, с. 121].

Разреженное пространство перикардиальной полости растягивает артериальные и венозные сосуды, всасывающие кровь из капилляров (вены) и из луковицы аорты (артерии). В свою очередь кровь выдавливается сжимающей силой миокарда в вены (закон пары сил [26, с. 27–28]) и из луковицы аорты (коронарные артерии) под высоким систолическим давлением из синусов Вальсальвы: «Какое–то количество крови поступает во время систолы в коронарные артерии, а это означает, что отверстия коронарных артерий в это время не закрыты створками аортального клапана» [13, с. 277].

Во время систолы желудочков происходит растяжение предсердий, в которых возникает разреженное пространство, присасывающее через венозный синус кровь в правое предсердие из коронарных вен, способствуя систолическому перемещению венозного кровотока (присасывающая функция сердца во время систолы) [21, с. 47]. Таким образом, возникает обоюдное всасывание венозной крови в венозные сосуды и в предсердия через венозный синус.

Все эти сложные и четко взаимодействующие процессы, обеспечивающие максимальное наполнение сосудов сердца кровью во время систолической фазы сердца, длятся около 0,3 с и хорошо определяются на электрокардиограмме (ЭКГ) систолическим комплексом зубцов QRST или по формулам В.Л. Карпмана [14].

## II ФАЗА – ДИАСТОЛИЧЕСКАЯ

Возврат сердца в исходное состояние (диастола) длится около 0,2 с на протяжении зубца U ЭКГ [12]. В этой фазе миокард расслаблен и растягивается отрицательным давлением в перикардиальной полости и упруго эластичной силой растянутых предсердий, всасывая артериальную кровь из коронарных артерий, которые в это время продолжают пополняться из луковички аорты, но уже под пониженным по сравнению с систолой диастолическим давлением (снова действует закон пары сил). Кровь под действием этих сил заполняет русло венул, капилляры более свободно пропускают кровоток. Отрицательное давление в перикардиальной полости, расширяющее венозные сосуды, способствует активному всасыванию венозной крови из капилляров.

## III ФАЗА – КОНЕЧНО-ДИАСТОЛИЧЕСКАЯ

Эта фаза оригинальная, очень короткая и динамичная. Длительность ее – мгновение, но эффективность высокая. По существу это удар – «верхушечный толчок». Это явление обусловлено остановкой стенок желудочков сердца в конечном диастолическом положении, толчком в стенки перикарда, ограничивающим растяжение желудочков под воздействием отрицательного давления в перикардиальной полости.

Чем сильнее сокращение, тем стремительней возврат, тем сильнее сердечный конечно–диастолический толчок (удар). Даже единицы измерения сердечного пульса обозначают как частоту «ударов» в минуту. Стенки перикарда на этом этапе играют роль «тормоза» – препятствия для остановки стенок желудочков сердца. Небольшое скользящее движение сердца в сторону своей верхушки при ударе снижает ударную нагрузку, а трение, возникающее при соприкосновении эпикарда с перикардом, уменьшается за счет смазывающей серозной жидкости.

В этой фазе возникает так называемый гидравлический удар из-за практически несжимаемой жидкости, которая стремительно впрыскивается из артерий в толщу расслабленного миокарда, насыщая капилляры, а из коронарных вен впрыскивается в отверстие венозного синуса правого предсердия, при этом гребешок венозного синуса направляет струю потока в сторону трехстворчатого клапана.

#### IV ФАЗА – ПРЕДСЕРДНО-СИСТОЛИЧЕСКАЯ

Эта фаза начинается с систолы предсердий (зубец Р на ЭКГ), длится примерно 0,15 секунды до начала систолы сердца и соответствует на ЭКГ интервалу PQ. Назначение этой фазы для сердца и коронарного кровообращения вспомогательное, значительно повышающее коэффициент полезного действия сердца.

Именно предсердия реализуют закон Франка–Старлинга, предварительно растягивая миокард для более эффективного последующего сокращения. Чем сильнее сократятся предсердия, тем большая дополнительная порция крови поступит в желудочки, тем больше желудочки растянутся перед сокращением, тем сильнее в соответствии с законом Франка–Старлинга сократится миокард.

В то же время дополнительное поступление крови из предсердий сильнее прижимает эпикард к перикарду еще более сплющивая сосуды между этими стенками, полностью опорожняя их, и остаток крови поступает из артерий в расслабленный миокард, а из вен – в правое предсердие. Коронарные сосуды вновь готовы принять кровь в очередную систолу желудочков сердца.

Таким образом, механизм коронарного кровотока в корне отличается от кровообращения других органов и обеспечивает бесперебойную и эффективную доставку крови в миокард при любых режимах работы здорового сердца.

## Заключение

Пришла пора подвести некоторые итоги. Завершением наших многолетних исследований явились нижеследующие результаты:

1. Впервые было обнаружено явление наполнения кровью желудочков сердца человека за счет возрастающего отрицательного давления во время систолы желудочков в герметичной полости перикарда. Значение этого открытия состоит в том, что оно коренным образом изменило ранее существовавшие представления о кровенаполнении сердца, выявив основной механизм притока и наполнения сердца кровью. Обнаружение этого явления вносит глобальные изменения в теорию сердечной деятельности.

2. Впервые было дано определение круга кровообращения: часть системы кровообращения организма, начинающаяся с выходных клапанов желудочков сердца и заканчивающаяся в предсердиях, отличающаяся функциональным общесистемным назначением или механизмом осуществления кровотока.

3. Впервые были представлены доказательства существования оригинального кровообращения третьего сердечного или коронарного круга кровообращения, который имеет самостоятельное начало от клапанного аппарата левого желудочка, заканчивается в правом предсердии, имеет собственное функциональное назначение – энергообеспечение насосной функции сердца – и коренным образом отличается от первого и второго механизмом кровообращения.

4. Выявлен сложный механизм движения крови третьего круга сердечного кровообращения, который реализуется в течение всего сердечного цикла и имеет 4 фазы: 1) систолическую, 2) диастолическую, 3) конечно–диастолическую, 4) предсердно–систолическую.

## Литература к 4 главе

1. Агаджанян Н.А., Тель Л.З., Циркин В.И., Чеснокова С.А. Физиология человека. М.: Медицинская книга; Н. Новгород: Изд-во НГМА, 2004. 527 с.
2. Аринчин Н.И. и др. Физическая тренировка микронасосной деятельности внутримышечных периферических «сердец». Мн.: Наука и техника, 1984. 167 с.
3. Бураковский В.И. Первые шаги. Записки кардиохирурга. М.: Знание, 1988. 240 с.
4. Гарвей В. Анатомическое исследование о движении сердца и крови у животных / пер., ред. и коммент. акад. К.М. Быкова. М.: Академия Наук СССР, 1948. 234 с.
5. Гарвей В. Анатомическое исследование о движении сердца и крови у животных / пер., ред. и коммент. акад. К.М. Быкова. М.: Академии Наук СССР, 1948. С. 119
6. 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.
7. Завьялов А.И. Биопедагогика – наука третьего тысячелетия // Достижения науки и техники – развитию сибирских регионов: материалы 2–й Всерос. научно-практ. конф. с междунар. участ. Красноярск: КГТУ, 2000. С.88–90.
8. Завьялов А.И. Биопедагогика – право на жизнь // Научный ежегодник. Вып.1. Красноярск: КГПУ, 2000. С.22–26.
9. Завьялов А.И. Биопедагогика и развитие теории сердечной деятельности // Завьялов А.И., Миндиашвили Д.Г. Биопедагогика или спортивная тренировка. Красноярск: МП «Полис», 1992. С. 7–11.
10. Завьялов А.И. Конструкция и физиология сердца (новая теория сердца): препринт. Красноярск: Сиб. федер. ун–т, 2013. 52 с. [Электронный ресурс]. URL: <http://lib3.sfu-kras.ru/ft/files/i-794207.pdf> (дата обращения: 11.01.2015)
11. Завьялов А.И., Завьялов Д.А., Завьялов А.А. Третий круг кровообращения // Научный ежегодник КГПУ. Выпуск 3. Том I. Красноярск: РИО КГПУ, 2002. С.35–48.

12. Завьялов А.И. Зубец U электрокардиограммы – «собственная» диастола желудочков // Физиология человека. 1984. Т. 9. № 6. С. 935–938.
13. Каро К. и др. Механика кровообращения / Пер. с англ. М.: Мир, 1981. 624 с.
14. Карпман В.Л. Фазовый анализ сердечной деятельности. М.: Медицина 1965. 230 с.
15. Куршаков Н.А., Пресман Л.П. Кровообращение в норме и патологии. М.: Медицина. 1969. 336 с.
16. Маршак М.Е., Саноцкая Н.В. Факторы, определяющие напряжение кислорода в ткани миокарда в норме и при местной ишемии миокарда // Актуальные проблемы физиологии и патологии кровообращения: сборник научных работ, посвященный памяти академика В.В. Парина. / под ред. А.М. Чернуха. М.: Медицина, 1976. С.95–107.
17. Морман Д., Хеллер Л. Физиология сердечно–сосудистой системы / пер. с англ. 4-е международное издание. СПб.: Питер, 2000. 256 с. (Серия «Физиология»).
18. Мышечный и коронарный кровоток. Регуляция коронарного кровотока // Физиология. Физиология человека [Электронный ресурс]. URL: <http://meduniver.com/Medical/Physiology/644.html> (дата обращения:27.04.2014)
19. Сердечно–сосудистая хирургия: руководство / В.И. Бураковский, Л.А. Бокерия, В.А. Бухарин [и др.] / под ред. В.И. Бураковского и Л.А. Бокерия. 2-е изд., доп. М.: Медицина, 1996. 768 с.
29. Теплов С.И. Нервная и гормональная регуляция коронарного кровообращения. Л.: Медгиз, 1962. 144 с.
21. Тихонов К.Б. Функциональная рентгеноанатомия сердца. М.: Медицина, 1978. 256 с.
22. Фейнман Р. Характер физических законов / пер. с англ. 2-е изд., испр. М.: Наука, 1987. 160 с.
23. Физиология сердца: учебное пособие / С.В. Барабанов, В.И. Евлахов, А.П. Пуговкин [и др.] / под ред. академика РАМН Б.И. Ткаченко. 2-е изд., испр. и доп. СПб.: СпецЛит, 2001. 143 с.

24. Физиология человека: В 4-х томах. Т.4. / пер. с англ. / под ред. Р. Шмидта и Г. Тевса. М.: Мир, 1986. 288 с.
25. Фолков Б., Нил Э. Кровообращение / пер. с англ. Н.М. Верич. М.: Медицина, 1976. 463 с.
26. Хендель А. Основные законы физики / пер. с 3-го нем. изд. М.: Изд. физ.-мат. лит., 1958. 284 с.
27. Янушкевичус З.И., Чирейкин Л.В., Праневичюс А.А. Дополнительно усиленная электрокардиограмма. Л.: Медицина, 1982. 184 с.
28. Anrep G., Blalock A. u. Hammouda M.M., J. Physiol. (London), 1929, 67, 87.
29. Blalock A. Principles of surgical care. S. Louis, 1940.
30. Bellhouse (1972) The fluid mechanics of heart valves. Cardiovascular fluid dynamics, p.264, Academic Press, New York.
31. Berne R.M. Regulation of coronary blood flow. – «Physiol.Rev.», 1964, v.44, p.1–29.
32. Bolt a. oth., Ztschr. ges. inn. Med., 1954, 9, 420.
33. Rowe G., Am. Heart J., 1959, 58, 268.
34. Fabel H., Lubbers D.W. Measurements of reflection spectra of the beating rabbit heart in situ. – «Biochem. Z.», 1965, Bd 341, S.351–356:
35. Gorlin R., Hayenes F.W., Goodale W.F., Sawyer C.G., Dow J.W. a. Dexter L., Am. Heart. J., 1951, 41, 30.
36. Gregg D., Coronary circulation in health and disease. Philadelphia, 1950.
37. Gregg D.E., Fisher L.C. Blood Supply to the heart. – In: Handbook of physiology. Section 2, v. 2. Washington, 1963, p.1517–1584.
38. Marchetti G., Taccardi B., eds. International symposium on the coronary circulation and energetics of the myocardium. Basel / NewYork: Karger, 1967
39. Rein H., Pflüg. Arch. ges. Physic, 1950, 253, 309.

## ГЛАВА V.

### ГЕМОДИНАМИКА СЕРДЕЧНОГО ЦИКЛА

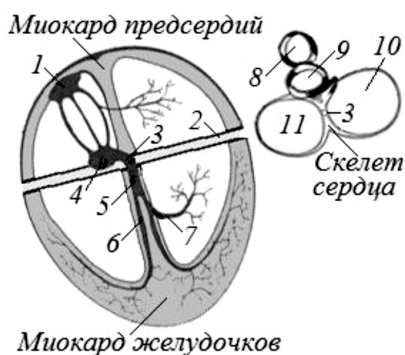
---

У каждого здорового человека отверстия клапанов постоянны, потому что они образованы жестким фиброзным кольцом. В толще миокарда находится прочный соединительнотканый «скелет» сердца (рис. 5.1). Он образуется главным образом фиброзными кольцами, которые заложены в плоскости предсердно–желудочковых отверстий. Из них плотная соединительная ткань переходит в фиброзные кольца вокруг отверстий аорты и легочного ствола. Эти кольца препятствуют растяжению отверстий при сокращении сердечной мышцы. От «скелета» сердца берут начало мышечные волокна как предсердий (сверху), так и желудочков (снизу), благодаря чему миокард предсердий обособлен от миокарда желудочков, что обуславливает возможность их автономного сокращения (рис. 5.1) [6, с. 111–112]. Связывает миокард предсердий и миокард желудочков по запланированной «природой» программе атриовентрикулярный узел (AV) и пучок Гиса. Начальная часть пучка – ствол, который направляется к межжелудочковой перегородке, проходит между обоими фиброзными кольцами и делится на правую и левую ножки (рис. 5.1).

Функционально синусовый узел является водителем ритма, в состоянии покоя и в норме он генерирует 60–90 импульсов в минуту, а во время физической нагрузки частота ритма может достигать 200 в минуту. Скорость проведе-



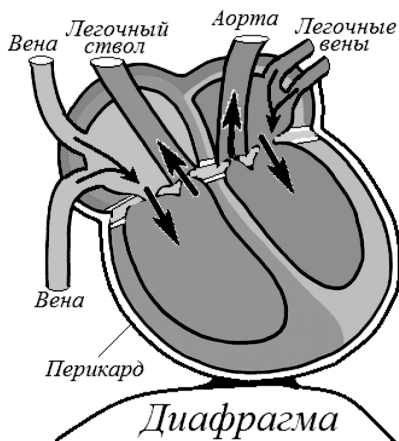
ния сигнала по предсердию составляет около 1 м/с, и волна потенциала действия достигает AV узла примерно через 0,08 с после того, как она возникла. Скорость распространения возбуждения в предсердно–желудочковом пучке и в диффузно расположенных сердечных проводящих миоцитах достигает 4,5–5 м/с, что в 5 раз больше скорости распространения возбуждения по рабочему миокарду. Благодаря этому клетки миокарда вовлекаются в сокращение почти одновременно.



*Рис. 5.1. Миокард, скелет сердца и проводящая система: 1 – синусовый узел; 2 – скелет сердца; 3 – отверстие для прохода пучка Гиса; 4 – атриовентрикулярный узел; 5 – пучок Гиса; 6 – правая ножка пучка Гиса; 7 – левая ножка пучка Гиса. Фибриозные кольца скелета: 8 – легочный ствол; 9 – аорта; 10 – левое и 11 – правое предсердно–желудочковые отверстия [6, с. 111; 10, с. 12]*

В атриовентрикулярном соединении, главным образом в пограничных участках, между атриовентрикулярным узлом и пучком, Гиса происходит задержка волны возбуждения до 0,02–0,05 м/с. Задержка возбуждения в атриовентрикулярном узле обеспечивает скоординированное сокращение предсердий и желудочков: возбуждение желудочков происходит только после окончания полноценного сокращения предсердий.

Некоторые авторы считают, что во время систолы предсердий просвет устьев, например, правых верхних легочных вен и нижней полой вены, суживается, но полного смыкания не происходит, и в норме существует ретроградный ток крови [8]. Последнее вряд ли можно считать нормой.



*Рис. 5.2. Герметичность запираания отверстий однонаправленного движения крови обеспечивается конструкцией запираательно-клапанного аппарата, отдельной работой миокарда предсердий и желудочков, функцией перикардиальной полости и перикарда, жестко связанного с диафрагмой и окружающими его образованиями*

Сердечная система устроена так, чтобы сердце работало с максимальной эффективностью. Поэтому утверждение, что якобы в сердце при венозном наполнении в норме существует (или, быть может, допускается) ретроградный ток крови – нормой быть не должно. Мы рассматриваем гемодинамику исходя из того, что в нормальном сердце отсутствует ретроградный ток крови во всех позициях (рис. 5.2). Герметичность запираания отверстий однонаправленного движения крови обеспечивается конструкцией запираательно–клапанного аппарата, отдельной работой миокарда предсердий и желудочков, функцией перикардиальной полости и перикарда, жестко связанного с диафрагмой и окружающими его образованиями.

### **5.1. Систола предсердий**

Сердечный цикл начинается с систолы предсердий. При этом 0,1 с занимает систола предсердий. К началу систолы предсердий миокард расслаблен, а сердечные камеры заполнены кровью. Все клапаны закрыты, так как в это время давление в желудочках выше давления в предсердиях из-за инерции потока при диастоле желудочков и ниже, чем

в артериях. Работа сердца представляет собой непрерывное чередование периодов сокращения (систола) и расслабления (диастола). Систола и диастола, сменяющие друг друга, составляют сердечный цикл. Генерация возбуждения в синоатриальном узле приводит к систоле предсердий, во время которой за счет разности давлений конечно-диастолический объем желудочков возрастает приблизительно на 15 %.

Поскольку клапаны между магистральными венами и предсердиями отсутствуют, во время систолы предсердий происходит сокращение кольцевой мускулатуры, окружающей устья полых и легочных вен, что препятствует оттоку крови из предсердий обратно в вены. Большое значение имеет обеспечение турбулентного характера потока крови, поступающего из предсердий в желудочки, что способствует захлопыванию атриовентрикулярных клапанов после окончания систолы предсердий [9].

Давление систолы правого и левого предсердий практически одинаково и может достигать 8 мм рт. ст. [11, с. 207]. Дополнение наполнения желудочков за счет систолы предсердий составляет  $\approx 15\%$  от общего объема соответствующего желудочка: в правый  $18 \text{ см}^3$ , а в левый  $17 \text{ см}^3$ . Теперь мы можем определить скорость перемещения крови из предсердий в желудочки:

$$\begin{aligned} &\text{овал правый: } S_{\text{ПК}} = 6 \text{ см}^2; Q_{\text{ПК}} = 18 \text{ см}^3; \\ &L_{\text{ПК}} = 18 \text{ см}^3 / 6 \text{ см}^2 = 3 \text{ см}; v_{\text{ПК}} = 3 \text{ см} / 0,1 \text{ с} = 30 \text{ см/с}; \end{aligned}$$

$$\begin{aligned} &\text{овал левый: } S_{\text{ЛК}} = 5 \text{ см}^2; Q_{\text{ЛК}} = 17 \text{ см}^3; \\ &L_{\text{ЛК}} = 17 \text{ см}^3 / 5 \text{ см}^2 = 3,4 \text{ см}; v_{\text{ЛК}} = 3,4 \text{ см} / 0,1 \text{ с} \approx 34 \text{ см/с}, \end{aligned}$$

где  $S_{\text{ПК}}$  и  $S_{\text{ЛК}}$  – площади правого и левого атриовентрикулярных отверстия (клапаны);  $Q_{\text{ПК}}$  и  $Q_{\text{ЛК}}$  – объемы систол предсердий;  $L_{\text{ПК}}$  и  $L_{\text{ЛК}}$  – длина перемещения крови через клапаны;  $v_{\text{ПК}}$  и  $v_{\text{ЛК}}$  – скорость перемещения крови через соответствующие клапаны.

Теперь необходимо вычислить площадь внутренней поверхности предсердий, если объем ( $Q$ ) правого предсердия  $\approx 120 \text{ см}^3$ , а левого  $\approx 112 \text{ см}^3$ :

$$S_{шара} = 4\pi R^2; Q = 4\pi R^3/3 = 4,2 R^3; R_{\text{III}} = \sqrt[3]{120/Q};$$

$$R_{\text{III}} = \sqrt[3]{120/4,2} = 3,05 \approx 3 \text{ см}; S_{\text{III}} = 4\pi \cdot 3^2 \approx 113 \text{ см}^2;$$

$$R_{\text{III}} = \sqrt[3]{112/4,2} = 2,9 \approx 3 \text{ см}; S_{\text{III}} = 4\pi \cdot 3^2 \approx 113 \text{ см}^2.$$

Таким образом, площади внутренних полостей обоих предсердий практически одинаковы ( $S_{\text{III}} \approx S_{\text{III}} \approx 113 \text{ см}^2$ ). Последовательно определяем проявляемую силу и мощность систолы в систолической фазе предсердий:

$$P = 8 \text{ мм рт. ст.} \cdot 133,332 = 1067 \text{ Па}; 113 \text{ см}^2 = 0,0113 \text{ м}^2;$$

$$F = PS; F = 1067 \text{ Па} \cdot 0,0113 \text{ м}^2 \approx 12 \text{ Н} = 1,2 \text{ кгс}$$

в одном предсердии;

$$1 \text{ килограмм–сила–метр в секунду (кгм/с)} = 9,81 \text{ Вт};$$

$$\text{мощность систолы } N = vF;$$

мощность систолы правого предсердия:

$$0,3 \text{ м/с} \cdot 1,2 \text{ кгс} = 0,36 \text{ кгм/с} = 3,5 \text{ Вт};$$

мощность систолы левого предсердия:

$$0,34 \text{ м/с} \cdot 1,2 \text{ кгс} = 0,41 \text{ кгм/с} = 4 \text{ Вт}.$$



В табл. 5.1 представлены характеристики систолы предсердий.

Таблица 5.1

### Характеристики систолы предсердий

Предсердия	$Q$ , $\text{см}^3$	$S$ , $\text{см}^2$ полость	$S$ , $\text{см}^2$ клапан	$P$ , мм рт.ст.	$v$ $\text{см/с}$	$F$ , кгс	$W$ , Вт
Правое	120	113	6	8	30	1,2	3,5
Левое	112	113	5	8	34	1,2	4

## 5.2. Гемодинамика систолы левого желудочка

Кровь при перемещении в аорту при выходе из желудочка принимает диаметр аортального клапана, занимая всю площадь отверстия, а весь систолический выброс крови может условно принять форму цилиндра , длина которого определяется делением объема выброса крови во время систолы на площадь клапанного отверстия  (рис. 5.3), а средняя скорость определяется продолжительностью времени прохождения этого цилиндра через отверстие, т. е. длительностью систолы.

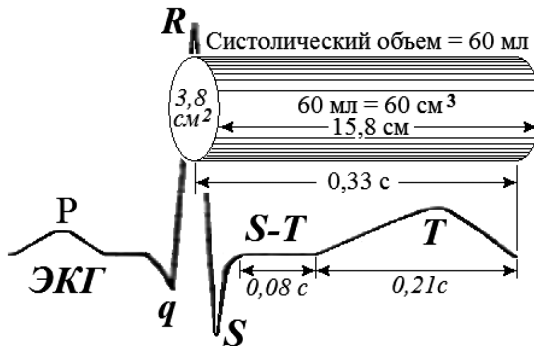


Рис. 5.3. Систолический выброс крови может условно принять форму цилиндра, длина ( $L$ ) которого определяется делением объема выброса крови ( $60 \text{ см}^3$ ) за время систолы ( $t = 0,33 \text{ с}$ ) на площадь клапанного отверстия ( $S = 3,8 \text{ см}^2$ ):  $L = 60 \text{ см}^3 : 3,8 \text{ см}^2 = 15,8 \text{ см}$ , а скорость ( $v = L : t$ ):  $v = 15,8 \text{ см} : 0,33 \text{ с} \approx 48 \text{ см/с}$

Систолический выброс крови при прохождении через аорту принимает форму цилиндра, длина ( $L$ ) которого определяется делением объема выброса крови ( $60 \text{ см}^3$ ) на площадь клапанного отверстия ( $3,8 \text{ см}^2$ ):

длина цилиндра выброса крови  $L = 60 \text{ см}^3 / 3,8 \text{ см}^2 = 15,8 \text{ см}$

Теперь мы готовы определить среднюю скорость тока крови в аорту ( $v_{\text{ср}}$ ) за время систолы ( $t = 0,33 \text{ с}$ ):

$$v_{\text{ср}} = L/t = 15,8 \text{ см/с} : 0,33 \text{ с} \approx 48 \text{ см/с}.$$

Это соответствует литературным данным (20–50–70 см/с) о средней скорости движения крови через клапан аорты [7, с. 738; 12, с. 118]. Но скорость движения крови во время систолы желудочка переменная: от 0 до максимума и опять к нулю. Следовательно, имеется в наличии 2 фазы движения крови: ускорение и торможение.

Равномерное движение с какой-то постоянной скоростью создать невозможно (только теоретически → средняя скорость). А это значит, что движение тел в практике возможно только в двух режимах: либо движение с ускорением под действием сил ускорения, либо движение с замедлением под действием сил торможения. Понятием средней скорости удобно пользоваться при расчетах пройденного пути за определенный отрезок времени, но на любом участке пути мы можем говорить только о движении с ускорением или торможением. При этом силы торможения действуют в обоих случаях.

Время систолы разделим на временные отрезки ( $n=17$  по 0,019 с), в которых средняя скорость движения крови могла бы быть кратной 10:10 см/с, 20 см/с, 30 см/с и т.д. до 91 см/с и строим график скорости кровотока в различные периоды систолического выброса крови и объема выхода крови в аорту (рис. 5.4 и 5.5).

Для движения крови из желудочка в аорту необходимо, чтобы в желудочке давление было больше, чем в аорте, – это закон: «жидкость движется от большего давления к меньшему» (если  $P_1 > P_2$ , то жидкость движется от  $P_1 \rightarrow P_2$ ). Величину напора в см вд. ст. можно определить, преобразуя формулу скорости истечения жидкости через отверстие:

$$v \text{ см/с} = \sqrt{2gh} \text{ или } \sqrt{2g} \cdot \sqrt{h} = v, \text{ где } \sqrt{2g} = \sqrt{2 \cdot 980} = 44,3 \text{ см/с}^2;$$

$$\sqrt{h} = v/44,3 \text{ или } h = \sqrt{v/44,3},$$

где  $h$  – высота водяного столба в см вд. ст., (а  $10 \cdot h$  – в мм вд. ст.) напор, который создает подобный столб воды для движения жидкости через отверстие.

Объемное количество движения крови ( $Q$ ) в каждый постоянный промежуток времени ( $0,019$  с) зависит от скорости ее движения ( $v$ ) и площади ( $S_k$ ):

$$Q = t S_k v = 0,019 \text{ с} \cdot 3,8 \text{ см}^2 \cdot v \text{ см/с (табл. 5.2).}$$

Таблица 5.2

**Зависимость скорости (см/с) и объема (см<sup>3</sup>) движения крови за единицу времени ( $t=0,019$  с)**

Скорость, см/с	10	20	30	40	50	60	70	80	91
Объем, см <sup>3</sup>	0,74	1,48	2,21	2,95	3,69	4,43	5,16	5,90	6,71

На основании данных табл. 5.2 построен график на рис. 5.5 – график объемного опорожнения левого желудочка.



Рис. 5.4. Динамика скорости кровотока в процессе систолы левого желудочка



Рис. 5.5. Кривая объемного опорожнения левого желудочка

В табл. 5.3 представлены данные о превышения давления в левом желудочке сердца над давлением в аорте в зависимости от скорости потока.

Таблица 5.3

**Зависимость скорости движения крови в аорту и избыточного давления в левом желудочке над давлением в аорте**

Скорость, см/с	10	20	30	40	50	60	70	80	91
Давление, мм в.д.ст.	4,8	6,7	8,2	9,5	10,1	11,6	12,6	13,4	14,3

На основании данных табл. 5.3 построен графики на рис. 5.6.



Рис. 5.6. Систолическое превышение давления в левом желудочке над давлением в аорте в мм в.д.ст. Давление в аорте во время систолы желудочка поднимается в течение 0,33 с с 80 до 120 мм рт.ст.

За счет напряжения миокарда сердце нагнетает кровь в сосудистую систему: правый в легочные артерии, а левый – в большой круг кровообращения – аорту. Для исследования нагнетательной функции используем нашу ранее выбранную модель со средними величинами сердечных характеристик.

Напомним, что объем левого желудочка может быть  $175 \text{ см}^3$ , систолическое давление ( $P_{\text{сиг.}}$ ) в желудочке  $\approx 120 \text{ мм рт.ст.}$ , а диастолическое давление в аорте  $\approx 80 \text{ мм рт. ст.}$  Для расчета силы сокращения миокарда левого желудочка нам необходимо высчитать площадь его внутреннего объема.

Во время сокращения миокарда желудочек стремится к оптимальной форме, т. е. к форме шара (рис. 5.7).



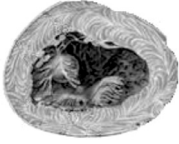


Рис. 5.7. Конфигурация левого желудочка

Вычисляем диаметр (D) предполагаемого шара:

$$175 \text{ см}^3 = \pi D^3/6; D = \sqrt[3]{175 \cdot 6/3,14} = 6,941.$$

Внутренняя поверхность левого желудочка (S):

$$S = \pi D^2 = 3,14 \cdot 6,941^2 = 151,28 \text{ см}^2.$$

Теперь для определения силы сокращения миокарда у нас имеются необходимые данные. Преобразуем единицы измерений и вычислим силу (F) напряжения миокарда левого желудочка при давлениях 120 и 80 мм рт.ст.:

$$P_{120} = 120 \text{ мм рт. ст.} \cdot 133,332 = 1599,84 \text{ Па};$$

$$S_{\text{жел}} = 151,28 \text{ см}^2 = 151,28 \cdot 10^{-4} \text{ м}^2 = 0,015128 \text{ м}^2;$$

$$F = P \cdot S_{\text{жел}};$$

$$F_{120} = 1599,84 \text{ Па} \cdot 151,28 \cdot 10^{-4} \text{ м}^2 = 2420455,8 \cdot 10^{-4} = 242,05 \text{ Н} = 24,205 \text{ кгс};$$

Для преодоления сопротивления в аорте с целью начала механической систолы силу 16,1 кгс:

$$P_{80} = 80 \text{ мм рт. ст.} \cdot 133,332 = 10666,56 \text{ Па};$$

$$F_{80} = P_{80} \cdot S = 10666,56 \text{ Па} \cdot 151,28 \cdot 10^{-4} = 1613637,2 \cdot 10^{-4} = 161 \text{ Н} = 16,1 \text{ кгс}.$$

Характеристики исследуемого сердца (необходимые параметры) представлены в табл. 5.4, а все полученные расчетные данные – в табл. 5.5.

Таблица 5.4

**Параметры исследуемого сердца  
во время систолы левого желудочка**

Объем левого желудочка	Площадь клапана аорты	Артериальное давление	Систолический объем в аорту	Время систолы
175 см <sup>3</sup>	3,8 см <sup>2</sup>	120/80	60 см <sup>3</sup>	0,33 с

Мощность систолы левого желудочка:

$$N = vF; 0,48 \text{ м/с} \cdot 24,205 \text{ кгс} = 22 \text{ кгм/с} = 114 \text{ Вт (кгм/с} = 9,81 \text{ Вт)}.$$

Электрокардиограмма (ЭКГ) несет объективную информацию о начале напряжения миокарда желудочков (начало зубца  $q$ ), о времени увеличения силы (зубцы  $qRS$ ), о времени стабилизации систолического напряжения (сегмент  $S-T$ ) и о времени расслабления миокарда – зубец  $T$ .

На основании расчетов и параметров ЭКГ строим кривую развития силы миокарда во время систолы сердца, динамику систолического выброса крови в аорту и скорость кровотока (рис. 5.8).

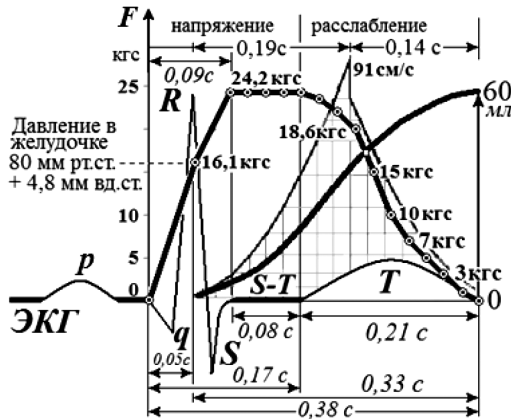


Рис. 5.8. Динамика напряжения миокарда в левом желудочке во время систолы сердца, систолического выброса крови в аорту и скорость кровотока на фоне ЭКГ.

Условные обозначения:

- сила миокарда (0→24,2 кгс→0)
- объемный кровоток (0→60 см<sup>3</sup>)
- ▲ скорость крови (0→91 см/с→0)

Из рис. 5.8 видно, что в процессе охвата возбуждением миокарда желудочков (зубцы  $qRS$  ЭКГ) сила сокращения миокарда стремительно растет до максимума за 0,09 с.

Таблица 5.5

## Динамика различных параметров систолы левого желудочка

Интервалы =0,019 с	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17
Общее время, с	0,02	0,04	0,06	0,07	0,9	0,11	0,13	0,15	0,17	0,19	0,21	0,23	0,25	0,27	0,29	0,31	<b>0,33</b>
Миокард, Кгс	16,1	20	<b>24,2</b>	<b>24,2</b>	<b>24,2</b>	<b>24,2</b>	<b>24,2</b>	19,3	19,1	18,6	15	10	7	5	3	1	0
	Возбуждение миокарда						Процесс расслабления миокарда										
Давление мм рт.ст.	80	82	85	87	90	92	95	97	100	102	104	107	109	112	114	116	119
	Увеличение давления крови в аорте (мм рт.ст.)																
+Давление мм в.д.ст.	4,8	6,7	8,2	9,5	10,1	11,6	12,6	13,4	14,3	13,4	12,6	11,6	10,1	9,5	8,2	6,7	4,8
	Превышение давления в желудочке над давлением в аорте (мм в.д.ст.)																
Скорость, см/с	10	20	30	40	50	60	70	80	91	80	70	60	50	40	30	20	10
	Ускорение						Замедление										
Объем, (см <sup>3</sup> ) за 0,019 с,	0,74	1,48	2,21	2,95	3,69	4,43	5,16	5,90	6,71	5,90	5,16	4,43	3,69	2,95	2,21	1,48	0,74
Объем, см <sup>3</sup>	<b>0,74</b>	<b>2,21</b>	<b>4,43</b>	<b>7,38</b>	<b>11,1</b>	<b>15,5</b>	<b>20,7</b>	<b>26,6</b>	<b>33,3</b>	<b>39,2</b>	<b>44,3</b>	<b>48,8</b>	<b>52,4</b>	<b>55,4</b>	<b>57,7</b>	<b>59,1</b>	<b>60</b>
	Увеличение объема крови, поступающей в аорту																

В течение сегмента S–T (0,08 с) сила сокращения остается максимальной, с началом зубца T ЭКГ начинает ослабляться (0,21 с). К окончанию зубца T сила напряжения миокарда полностью прекращается.

С момента начала возбуждения миокарда (зубец q) сила сокращения его стремительно возрастает в течение 0,05 секунды и достигает 16,1 кгс. Это напряжение приводит к повышению давления в желудочке до величины диастолического давления в аорте  $\approx 80$  мм рт.ст.+4,8 мм вд. ст. Именно добавочная величина приводит к открытию клапана для движения крови из желудочка в аорту. До окончания зубца S сила сокращения миокарда увеличивается до 24,2 кгс, что позволяет увеличить давление в желудочке на столько, что превышение давления в нем достигает +14,3 мм вд. ст., а скорость движения крови увеличивается. Максимальное напряжение миокарда длится в течение всего сегмента S–T. Это повышает давление в желудочке и аорте, а скорость движения крови достигает 91 см/с. В это время левый желудочек проявляет энергию 216 Вт:

$$N = Fv \cdot 9,81, \text{ (кгм/с} = 9,81 \text{ Вт)};$$

$$N_{\text{лж}} = 24,2 \text{ кгс} \cdot 0,91 \text{ м/с} \cdot 9,81 = 216 \text{ Вт.}$$

Но средняя мощность систолы левого желудочка составляет 114 Вт.

После окончания сегмента S–T сила сокращения миокарда уменьшается в течение зубца T (расслабление миокарда), а нагнетание в аорту продолжается при значительном снижении напряжения миокарда. Это противоречит логике – уменьшение силы сокращения должно уменьшить давление нагнетания, однако этого не происходит. Объяснение этого факта связано со скоростью движения крови. Для этого нам необходимо выявить инерционную составляющую движения крови через клапан аорты во время снижения напряжения миокарда.

Запишем формулы для дальнейшего анализа систолического движения крови через отверстие клапана аорты – время ускорения ( $t_{\text{уск}}$ ), максимальную скорость ( $v_{\text{мак}}$ ), ускорение ( $a$ ):

$$t_{\text{уск}} = t/1,905; t_{\text{уск}} = t/1,905 = 0,33 \text{ с}/1,905 = 0,173 \text{ с};$$

$$v_{\text{мак}} = 1,905 \cdot L/t = 1,905 \cdot 15,8 \text{ см}/0,33 \text{ с} \approx 91 \text{ см/с};$$

$$a = v_{\text{мак}} / t_{\text{уск}} = 91 \text{ см/с} / 0,173 \text{ с} = 526 \text{ см/с}^2 = 5,26 \text{ м/с}^2.$$

Определяем перемещающуюся массу во время систолы. Надо отметить, что в состав перемещающейся массы входит вся кровь артериальной системы, включая содержание желудочка, а также сам миокард и стенки сосудов артериальной системы. Проверим достоверность полученных предыдущих результатов расчетом массы разными путями (формулами).

Первый путь – расчет в соответствии со вторым законом Ньютона  $F=ma$ :

$$ma=F; m=F/a = 24,2 \text{ Кгс}/5,26 \text{ м/с}^2 = 4,601 \text{ кг}.$$

Второй путь – расчет по формуле импульса силы и количества движения  $Ft=mv$ :

$$mv=Ft; m=Ft/v = 24,2 \text{ Кгс} \cdot 0,173 \text{ с}/0,91 \text{ м/с} = 4,601 \text{ кг}.$$

Определение движущейся массы – один из самых важных показателей для оценки движения крови потому, что сила может действовать только на массу. Результаты, полученные при определении перемещающейся массы при вычислении разными путями, оказались идентичными (4,601кг), что подтверждает правильность выполненных предыдущих расчетов.

Энергия систолического сокращения миокарда, заставляя двигаться кровь из желудочка в аорту, переходит в кинетическую энергию движения перемещающейся массы:  $E_K=mv^2/2$ . Согласно первому закону Ньютона после прекра-

щения ускоряющей силы масса двигается по инерции. Вид выражения для кинетической энергии свободно летящего тела является аналогом для выражения силы инерции, если в нем заменить квадрат скорости (скорость изменения скорости) ускорением, а функцию кинетической энергии силой инерции ( $F_{ин}$ ) то:

$$F_{ин} = ma/2 = 4,601 \text{ кг} \cdot 5,26 \text{ м/с}^2 / 2 = 12,1 \text{ кгс}$$

Выявленная, казалось бы, противоречивость – уменьшение силы сокращения миокарда – должно уменьшить давление нагнетания. Но на практике это не противоречит законам физики, так как, кроме еще действующей силы миокарда на протяжении зубца Т ЭКГ, действует сила инерции перемещающейся массы – 12,1 кгс. Совместное их взаимодействие и обеспечивают полноценное перемещение крови в аорту на протяжении зубца Т.

### 5.3. Гемодинамика систолы правого желудочка

Форма правого желудочка значительно отличается от левого (рис. 5.9), и форма его может аппроксимироваться усеченным полуконусом (рис. 5.10), основание которого направлено вверх, к правому предсердию. Поэтому расчеты по правому желудочку выполняем по формулам усеченного конуса:

$$\text{Усеченный конус } Q = \frac{1}{3} \pi H (R^2 + Rr + r^2); \quad \frac{1}{3} \pi = \frac{\pi}{3} = \frac{3,14}{3} \approx 1;$$

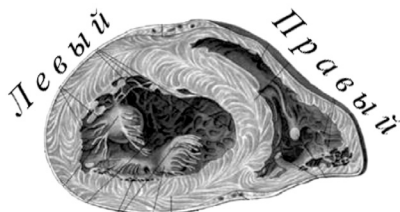
$$\text{Полуконус } Q = H/2 \cdot (R^2 + Rr + r^2),$$

где  $Q_{пж}$  – объем правого желудочка ( $\text{см}^3$ ),  $H/2$  – высота усеченного полуконуса (7,4 см),  $R$  – радиус основания желудочка (4,2 см),  $r$  – радиус верхушки желудочка (1,5 см).

Подставляем параметры правого желудочка для расчета его объема ( $Q$ ):

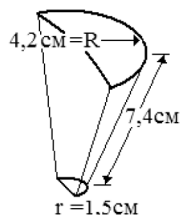
$$Q = 7,4 \text{ см} \cdot 17,64 \text{ см}^2 + 6,3 \text{ см}^2 + 2,25 \text{ см}^2 \approx 194 \text{ см}^3 \text{ (мл)}.$$

Таким образом, в нашей модели объем правого желудочка сердца составляет 194 мл ( $\text{см}^3$ ).



*Желудочки сердца*

*Рис. 5.9. Расположение желудочков сердца относительно друг друга*



*Рис. 5.10. Правый желудочек может аппроксимироваться усеченным полукуносом объемом 194 мл ( $\text{см}^3$ )*

Полная поверхность усеченного конуса:

$$S_{\text{кон}} = \pi (R^2 + (R+r) \cdot L + r^2);$$

$$S_{\text{кон}} = \pi (4,2^2 + (4,2 + 1,5) \cdot 7,4 + 1,5^2) = 195 \text{ см}^2$$

Поверхность усеченного полукуноса без медиальной стенки:

$$S_{\text{пол}} = 195 \text{ см}^2 / 2 = 97,5 \text{ см}^2$$

Вычисляем площадь медиальной стенки  $S_{\text{MC}}$  правого желудочка, т. е. площадь межжелудочковой перегородки, которую можно аппроксимировать как трапецию:

$$S_{\text{MC}} = \frac{1}{2} (2R + 2r)H; S_{\text{MC}} = \frac{1}{2} (2 \cdot 4,2 + 2 \cdot 1,5) \cdot 7,4 = 42,2 \text{ см}^2.$$

Полная внутренняя поверхность правого желудочка ( $S_{\text{пж}}$ ):

$$S_{\text{пж}} = 97,5 + 42,2 = 139,7 \text{ см}^2.$$

Систолическое давление в правом желудочке ( $P_{\text{пж}}$ ) может быть 30 мм рт. ст., а сила сокращения миокарда правого желудочка ( $F_{\text{пж}}$ ) может быть определена по формуле  $F_{\text{пж}} = P_{\text{пж}} \cdot S_{\text{пж}}$

$$S_{ПЖ} = 97,5 + 42,2 = 139,7 \text{ см}^2.$$

$$P_{ПЖ} = 30 \text{ мм рт. ст.} \cdot 133,332 = 3999,96 \text{ Па};$$

$$S_{ПЖ} = 139,7 \text{ см}^2 = 139,7 \cdot 10^{-4} \text{ м}^2 = 0,01397 \text{ м}^2;$$


$$F = P \cdot S;$$

$$F_{ПЖ} = 3999,96 \text{ Па} \cdot 139,7 \cdot 10^{-4} \text{ м}^2 = 558794,412 \cdot 10^{-4} \text{ Па} = 55,88$$

$$H = 5,588 \text{ кгс};$$

Площадь клапана легочного ствола ( $S_{КЛ}$ ) при:

$$S_{КЛ} = \pi R^2; S_{КЛ} = 3,14 \cdot (1,9/2)^2 = 2,8 \text{ см}^2$$

Выброс крови (Q) во время систолы правого желудочка такое же, как левого – 60 мл ( $\text{см}^3$ ). Длина ( $L_{ПОТ}$ )  потока крови через отверстие ( $S_{КЛ}$ ) легочного клапана будет:

$$L_{ПОТ} = Q/S; L = 60 \text{ см}^3 / 2,8 \text{ см}^2 \approx 20 \text{ см}.$$

Время (t) движения потока в правом, как и в левом желудочке = 0,33 с. Определяем среднюю ( $v_{CP}$ ) и максимальную ( $v_{мак}$ ) скорость потока в легочном стволе:

$$v_{CP} = L/t; v_{CP} = 20 \text{ см} / 0,33 \text{ с} \approx 61 \text{ см/с}.$$

В табл. 5.6 представлены полученные результаты

Таблица 5.6

### Расчет силы и мощности правого желудочка

Параметры	Расчеты	Результат
$P_{30}$	30 мм рт.ст. · 133,332 =	3999,96 Па
$S_{ПЖ}$	97,5 см <sup>2</sup> + 42,2 см <sup>2</sup> (медialная стенка) =	139,7 см <sup>2</sup>
$F_{ПЖ}$	3999,96 Па · 139,7 · 10 <sup>-4</sup> м <sup>2</sup> = 55,88 H =	5,588 кгс.
$N_{ПЖ}$	5,588 кгс · 0,61 м/с = 3,409 кгм/с =	≈ 33,4 Вт

Максимальная скорость движения крови из правого желудочка через легочный клапан от 0 до 116 см/с за 0,173 с:

$$\text{время ускорения } t_{вск} = t/1,905 = 0,33 \text{ с} / 1,905 = 0,173 \text{ с}.$$



Определяем ускорение ( $a$ ):

$$a = v_{\text{мак}} / t_{\text{уск}} = 116 \text{ см/с} / 0,173 \text{ с} \approx 671,3 \text{ см/с}^2 = 6,71 \text{ м/с}^2.$$

Определяем перемещающуюся массу ( $m$ ) во время систолы правого желудочка. В соответствии со вторым законом Ньютона  $F=ma$

$$m = F/a = 5,588 \text{ кгс} / 6,71 \text{ м/с}^2 = 0,8 \text{ кг}.$$

Энергия систолического сокращения миокарда, заставляя двигаться кровь из желудочка в легочный ствол, переходит в кинетическую энергию движения перемещающейся массы:  $E_K = mv^2/2$ . Согласно первому закону Ньютона после прекращения ускоряющей силы масса двигается по инерции ( $F_{\text{ин}}$ ):

$$F_{\text{ин}} = ma/2 = 0,8 \text{ кг} \cdot 1,763 \text{ м/с}^2 / 2 = 0,709 \text{ кгс}$$

Инерция в левом желудочке – 12,1 кгс, инерция в правом желудочке – 0,709 кгс, а общая инерция обоих желудочков составляет 12,1+0,709=12,809 кгс. Эта сила инерции позволяет двигаться крови в аорту и легочный ствол даже тогда, когда миокард практически перестает генерировать силу (до окончания зубца  $T$  ЭКГ).

Определяем систолическую мощность правого желудочка:

$$N = Fv;$$

$$1 \text{ килограмм–сила–метр в секунду (кгм/с)} = 9,81 \text{ Вт};$$

$$N_{\text{пж}} = 5,588 \text{ кгс} \cdot 1,16 \text{ м/с} = 6,482 \text{ кгм/с} = 64 \text{ Вт}.$$

Таким образом, при сокращении желудочков сердца энергия для выброса 60 мл крови правым желудочком в легочный ствол составляет 33,4 Вт, при этом кровь перемещается под воздействием силы 5,588 кгс. При выбросе 60 мл крови левый желудочек развивает энергию 114 Вт, при этом кровь перемещается под воздействием силы 24,2 кгс. Для выброса крови в легочный ствол и аорту миокард желудочков развивает энергию 33,4+114=147,4 Вт, при этом кровь перемещается под воздействием силы 5,6+24,2=29,8 кгс.

## 5.4. Динамика перикардиальной полости

Объем ( $Q$ ) сердца (миокардиальная часть его) составляет в среднем  $780 \text{ см}^3$ , для упрощения расчетов можно принять его за шар такого же объема, тем более, что при сокращении сердце стремится к шаровидной форме:

$$Q_{\text{ШАРА}} = \frac{4}{3} \pi R^3; S_{\text{ШАРА}} = 4\pi R^2; R_{\text{ШАРА}} = \sqrt[3]{Q_{\text{ШАРА}} \cdot \frac{3}{4} \pi}; Q_{\text{ШАРА}} = 780 \text{ см}^3;$$
$$R_{780} = \sqrt[3]{780 \cdot \frac{3}{4 \cdot 3,14}} = 5,71 \text{ см},$$

где  $R_{780}$  – радиус шара объемом  $780 \text{ см}^3$ . Площадь миокарда объемом  $780 \text{ см}^3$ :

$$S_{780} = 4 \cdot 3,14 \cdot 5,71^2 = 409,5 \text{ см}^2.$$

Как показали наши исследования, площадь «шапки» сердца окружающего его перикарда на основании сердца, проходящая по границе выходящих из него сосудов, составляет  $11 \pm 0,1$  % от общей площади поверхности миокарда сердца (рис. 5.11), т. е. в данном случае площадь сосудистой шапки миокарда составит  $45 \text{ см}^2$ . Тогда внешняя площадь миокарда в перикардиальной полости будет:  $409,5 \text{ см}^2 - 45 \text{ см}^2 = 364,5 \text{ см}^2$ . Так как перикард плотно облегает мышечную часть сердца (миокард), то общая поверхность перикардиальной полости сердца в покое будет составлять две практически одинаковые стенки – поверхность миокарда и поверхность перикарда.

Площадь перикардиальной полости =  $364,5 \text{ см}^2 \cdot 2 = 729 \text{ см}^2$ .

В покое сердце занимает всю полость перикарда с вертикальной щелью объемом  $\approx 15 \text{ см}^3$  – смазывающая серозная жидкость (рис. 5.11). Теперь можно узнать толщину вертикальной щели между мышечной массой сердца и перикардом в герметичной перикардиальной полости:

$$15 \text{ см}^3 / 729 \text{ см}^2 = 0,02 \text{ см} = 0,2 \text{ мм}.$$



Рис. 5.11 Схема «шапки»-границы крепления перикарда на выходящих из сердца сосудах: 1 – эпикард; 2 – серозный перикард, наглухо замыкающий полость около сердечной сумки; 3 – фиброзный перикард, наружный слой перикарда, содержит коллагеновые и эластичные волокна, поэтому малорастяжим; 4 – герметичная полость перикарда ( $\approx 15 \text{ см}^3$ ); 5 – сухожильный центр диафрагмы; 6 – рыхлая соединительная ткань; 7 – верхняя полая вена; 8 – аорта; 9 – легочный ствол. Допол. [5, с. 24]

Плотное облежание мышечной части сердца перикардом обусловлено отрицательным давлением в перикардиальной полости, как, впрочем, и во всей грудной клетке  $\approx -5$  мм рт. ст. Давление измеряется в паскалях (1 мм рт. ст. = 133,332 Па). Паскаль (Па) – это такое давление, которое производит сила давления в 1 Н, будучи приложенной к поверхности площадью  $1 \text{ м}^2$ . Произведем необходимые преобразования (Н = 0,1 кгс):

$$S = 729 \text{ см}^2 = 0,0729 \text{ м}^2; P = -5 \text{ мм рт. ст.} \cdot 133,332 = -666,66 \text{ Па};$$

$$F = SP = 0,0729 \text{ м}^2 \cdot (-666,66 \text{ Па}) \approx -49 \text{ Н/м}^2 = -4,9 \text{ кгс}.$$

Таким образом, миокард сердца прижимается к стенке перикарда с силой  $\approx 5$  кгс, а серозная смазывающая жидкость образует прослойку толщиной 0,2 мм.

Если левый желудочек выбрасывает в аорту 60 мл ( $60 \text{ см}^3$ ), то и правый желудочек выбросит в легочный ствол столько же. В этом случае внешний размер миокарда во время систолы уменьшается на  $120 \text{ см}^3$  ( $780 - 120 = 660 \text{ см}^3$ ), а объем перикардиальной полости становится больше  $120 + 15 = 135 \text{ см}^3$  (рис. 5.12).

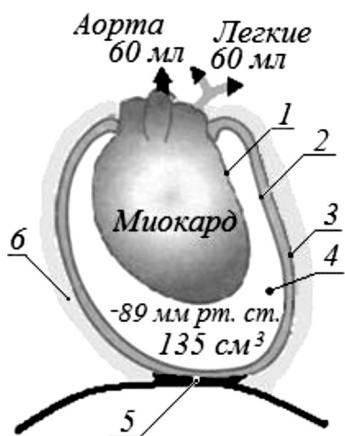


Рис. 5.12. Увеличение объема перикардиальной полости (поз. 4) во время систолы предсердий или желудочков неизбежно: в частности, желудочки сердца уменьшаются, увеличивая полость перикарда: 1 – стенка сердца (эпикард), 2 – внутренняя стенка перикарда, 3 – перикард, 4 – перикардиальная полость, 5 – сухожильное сращение перикарда с диафрагмой, 6 – рыхлая соединительная ткань, заполняющая пространство между органами в грудной клетке

Увеличение объема перикардиальной полости (поз. 4) во время систолы неизбежно: желудочки сердца уменьшаются на 120 мл, увеличивая полость перикарда с 15 см<sup>3</sup> до 135 см<sup>3</sup> (120+15=135). В соответствии с законом Бойля–Мариотта [13, с. 121] объем обратно пропорционален давлению:

$$P_1/P_2 = Q_2/Q_1; P_1/755 = 15/135;$$

$$P_1 = 760 - 755 \cdot 15/135 = 676 \text{ мм рт. ст.}$$

$$P_1 = 676 - 760 = -84 \text{ мм рт. ст.}; -84 + (-5) = -89 \text{ мм рт. ст.}$$

(+ (-5) мм рт. ст. это давление покоя сердца в полости перикарда).

Такое отрицательное давление должно вызвать большое силовое напряжение. Объем миокарда во время систолы желудочков уменьшается на объем выброса крови в легкие и аорту 780–120=660 см<sup>3</sup>. Находим радиус ( $R_{660}$ ) шара объемом 660 см<sup>3</sup> и площадь этого объема ( $S_{660}$ ):

$$V_{\text{ШАРА}} = \frac{4}{3} \pi R^3; R_{660} = \sqrt[3]{660 \cdot \frac{3}{4 \cdot 3,14}} = 5,4 \text{ см;}$$

$$S_{\text{ШАРА}} = 4\pi R^2; S_{660} = 4 \cdot 3,14 \cdot 5,42 = 366 \text{ см}^2.$$

Вычитаем площадь «сосудистой шапки» ( $45 \text{ см}^2$ ) и получаем площадь миокардиальной стенки полости перикарда во время систолы и общую площадь перикардиальной полости:

$$366 \text{ см}^2 - 45 \text{ см}^2 = 321 \text{ см}^2; 321 \text{ см}^2 + 364,5 \text{ см}^2 = 685 \text{ см}^2 = 0,0685 \text{ м}^2;$$

Давление определяем по закону Бойля–Мариотта:

$$P_1/P_2 = Q_2/Q_1,$$

где  $P_1 = 760 \text{ мм рт. ст.}$  (атмосферное давление);  $P_2$  – давление во время систолы желудочков;  $Q_1 = 15 \text{ см}^3$  (объем перикардиальной полости в покое);  $Q_2 = 135 \text{ см}^3$  (объем перикардиальной полости во время систолы желудочков  $15 + 120 = 135 \text{ мм рт.ст.}$ ):

$$760/P_2 = 135/15; -P_2 = 760 \cdot 15/135 = -84 \text{ мм рт. ст.}$$

В полости перикарда в покое было давление  $-5 \text{ мм рт. ст.}$ , а во время систолы желудочков  $-5 + (-84) \approx -89 \text{ мм рт. ст.}$

$$F = SP; \text{ где } S = 0,0685 \text{ м}^2;$$

$$-P = -89 \text{ мм рт. ст.} \cdot 133,332 = -11912 \text{ Па};$$

$$F = 0,0685 \text{ м}^2 \cdot 11912 \text{ Па} \approx 816 \text{ Н} = 81,6 \text{ кгс.}$$

Мощность  $N = vF$ , где средняя скорость увеличения полости соответствует средней скорости опорожнения желудочков:  $(61 + 48)/2 = 54,5 \text{ см/с}$  или  $0,545 \text{ м/с}$ , а  $F = 81,6 \text{ кгс}$ ;

$$N = 0,545 \text{ м/с} \cdot 81,6 \text{ кгс} = 44,472 \text{ кгм/с} \approx 436 \text{ Вт.}$$

Таким образом, во время покоя миокардальная часть сердца прижимается к внутренней поверхности перикарда с силой  $\approx -5 \text{ кгс}$ , а во время систолы желудочков при выбросе крови по  $60 \text{ мл}$  отрицательное давление в перикардиальной полости достигает  $\approx -89 \text{ мм рт. ст.}$ , а сила, с которой стенки миокарда прижимаются к внутренней поверхности перикарда, может достигать  $\approx -81,6 \text{ кгс}$ . Это потенциальная сила, способная растянуть предсердия и обеспечить кровонаполнение их во время систолы желудочков.

## 5.5. Диастола предсердий во время систолы желудочков

У предсердий три функции (или фазы): 1) систола, 2) диастола во время систолы желудочков (растяжение предсердий), 3) наполнение желудочков во время их диастолы. Венозная кровь поступает в предсердия через легочные венозные сосуды (их, как правило, – четыре диаметром по  $\approx 16$  мм) – левое предсердие и через верхние и нижние полые вены (соответственно, диаметром  $\approx 14$  мм и 21 мм) – правое предсердие [1].

Наполнение предсердий во время систолы желудочков осуществляется за счет энергии сокращения миокарда желудочков. При систолическом выбросе крови увеличение давления в них до уровня чуть больше давления в аорте и затем уменьшение их объема за счет изгнания крови из них приводит к увеличению перикардиальной полости и снижению давления в ней, т. е. повышению отрицательного давления для растяжения предсердий и, соответственно, всасыванию венозной крови в предсердия (растяжение предсердий, рис. 5.13).

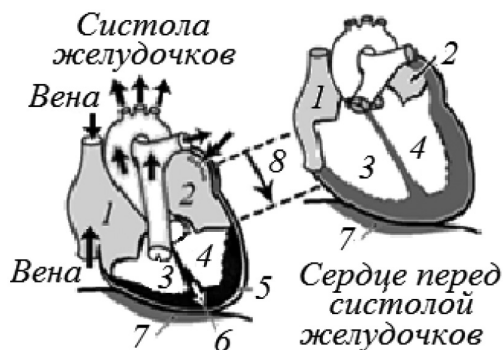


Рис. 5.13. Растяжение предсердий во время систолы желудочков: 1 – правое предсердие; 2 – левое предсердие; 3 – правый желудочек; 4 – левый желудочек; 5 – перикардиальная полость; 6 – направление силы, прижимающей миокард предсердий к перикарду; 7 – сухожильное сращение перикарда с диафрагмой; 8 – амплитуда увеличения предсердий

Для вычисления площади отверстий, через которые наполняются предсердия, аппроксимированные в виде окружностей, используем формулу площади круга ( $S_O$ ), равную четверти произведения квадрата диаметра ( $D$ ) на число  $\pi = 3,14$ :

$$S_O = 3,14 \cdot D^2 / 4.$$

Вычисляем площадь сечения сосудов 4-х легочных вен ( $S_{ЛВ}$ ) диаметром  $\approx 1,6$  см каждая, впадающих в левое предсердие (легочный круг):



$$S_{1,6} = 4 \cdot 3,14 \cdot 1,6^2 / 4 \approx 2 \text{ см}^2; S_{ЛВ} = S_{1,6} \cdot 4 = 8 \text{ см}^2$$

Вычисляем площадь сечения полых вен ( $S_{ПВ}$ ), впадающих в правое предсердие (большой круг):

$$S_{1,4} \text{ верхней полой вены} = 3,14 \cdot 1,4^2 / 4 \approx 1,5 \text{ см}^2;$$

$$S_{2,1} \text{ нижней полой вены} = 3,14 \cdot 2,1^2 / 4 \approx 3,5 \text{ см}^2;$$

$$S_{ПВ} = 1,5 \text{ см}^2 + 3,5 \text{ см}^2 = 5 \text{ см}^2$$

Для наполнения предсердий в течение сердечного цикла «отпущено» 0,33 с (систола желудочков). Кровь при перемещении из вен в предсердия проходит через суммарное сечение сосудов  и может условно принять форму цилиндра , длина которого определяется делением объема поступления крови из вен во время систолы желудочков через сумму площадей сечения соответствующих отверстий, а средняя скорость определяется продолжительностью времени прохождения этого цилиндра через отверстие, т. е. длительностью систолы (см. рис. 5.3).

Длина пути наполнения левого предсердия ( $L_{ЛП}$ ) при выбросе крови желудочками по 60 мл с характеристиками:

$$S_{ЛВ} = 8 \text{ см}^2; Q_{60} = 60 \text{ см}^3; L_{ЛП} = 60 \text{ см}^3 / 8 \text{ см}^2 = 7,5 \text{ см} = 0,075 \text{ м}.$$

Средняя скорость наполнения левого предсердия ( $v_{ЛП}$ ) при  $t = 0,33$  с:

$$v_{ЛП} = L_{ЛП} / t = 0,075 \text{ м} / 0,33 \text{ с} \approx 0,23 \text{ м/с};$$

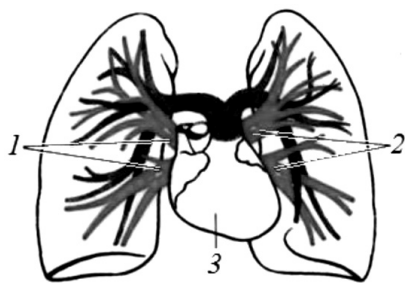
В покое объем левого предсердия  $112 \text{ см}^3$  при растяжении предсердия во время систолы желудочков увеличивается на  $60 \text{ см}^3$  и становится объемом  $112+60=172 \text{ см}^3$ . Площадь внутренней поверхности растянутого левого предсердия  $145 \text{ см}^2 = 0,0145 \text{ м}^2$ .

$$S = 0,0145 \text{ м}^2; -P \approx 1 \text{ мм рт. ст.} \cdot 133,332 = -133,332 \text{ Па};$$

$$F = SP = 0,0145 \text{ м}^2 \cdot 133,332 \text{ Па} \approx 0,1067 \text{ Н} \approx 1,933 \text{ кгс.}$$

$$N = 0,23 \text{ м/с} \cdot 1,933 \text{ кгс} = 0,8506 \text{ кгм/с} \approx 4,4 \text{ Вт.}$$

Легочные вены несут артериальную кровь из легких в левое предсердие (рис. 5.14). Начавшись из капилляров легких, они сливаются в более крупные вены, идущие соответственно бронхам, сегментам и долям, и в воротах легких складываются в крупные стволы, по 2 ствола из каждого легкого (один – верхний, другой – нижний), которые в горизонтальном направлении идут к левому предсердию и впадают в его верхнюю стенку, причем каждый ствол впадает отдельно: правые – у правого, левые – у левого края левого предсердия.



*Рис. 5.14. Легочные вены в горизонтальном направлении несут артериальную кровь из легких к левому предсердию и впадают в его верхнюю стенку: 1 – правые легочные вены; 2 – левые легочные вены; 3 – сердце*

Легочные вены располагаются на одном уровне, и сердце при наполнении левого предсердия через легочные венозные сосуды испытывает небольшое напряжение ( $\approx 2 \text{ кгс}$ ,  $4,4 \text{ Вт}$ ). Однако необходимо отметить, что основное напряжение приходится на растяжение стенок левого предсердия – сила, которая будет использована для наполнения левого желудочка.



## Правое предсердие

В отличие от левого, правое предсердие должно поднимать кровь от пяток примерно на высоту 150 см. Вакуум для уравнивания такого столба жидкости должен быть с отрицательным ( $-P$ ) давлением (ниже атмосферного):  $-150$  см вод. ст. =  $-1500$  мм вод. ст.  $\approx -109$  мм рт. ст. Но это только для уравнивания, а для движения крови должна быть дополнительная сила вакуума. Вследствие трения внутри жидкости и о стенки сосудов движение жидкости на практике оказывается на 35 % ниже теоретической [13, С. 73], отсюда:

$$\begin{aligned} \text{всасывающий вакуум } -P &= -109 \text{ мм рт. ст.} + (0,35 \cdot 109) = \\ &= -147 \text{ мм рт. ст.} \end{aligned}$$

Длина пути наполнения правого предсердия ( $L_{\text{III}}$ ) при выбросе крови желудочками по 60 мл с характеристиками:

$$S_{\text{ПВ}} = 5 \text{ см}^2; Q_{60} = 60 \text{ см}^3; L_{\text{III}} = 60 \text{ см}^3 / 5 \text{ см}^2 = 12 \text{ см} = 0,12 \text{ м.}$$

Средняя скорость наполнения правого предсердия ( $v_{\text{III}}$ ) при  $t = 0,33$  с:

$$v_{\text{III}} = v_{\text{III}} / t = 0,12 \text{ м} / 0,33 \text{ с} \approx 0,36 \text{ м/с}$$

В покое объем правого предсердия  $120 \text{ см}^3$  при растяжении предсердия во время систолы желудочков увеличивается на  $60 \text{ см}^3$  и становится объемом  $120+60=180 \text{ см}^3$ . Площадь внутренней поверхности растянутого правого предсердия  $154 \text{ см}^2 = 0,0154 \text{ м}^2$ .

Определяем силу, необходимую для наполнения правого предсердия венозной кровью через нижнюю полую вену:

$$\begin{aligned} F &= PS; \text{ где } P = 147 \text{ мм рт. ст.} \cdot 133,332 \approx 19600 \text{ Па}; S = 0,0154 \text{ м}^2; \\ F &= 19600 \text{ Па} \cdot 0,0154 \text{ м}^2 = 302 \text{ Н} \approx 30,2 \text{ кгс.} \end{aligned}$$

$$\begin{aligned} \text{Мощность } N &= vF, \text{ где средняя } v = 0,36 \text{ м/с}; F = 30,2 \text{ кгс}; \\ N &= 0,36 \text{ м/с} \cdot 30,2 \text{ кгс} \cdot 9,81 \approx 107 \text{ Вт.} \end{aligned}$$

Необходимо учесть, что если 4 % оттока крови приходится на коронарное кровообращение, то и на приток в правое предсердие и поток крови через миокард тоже по 4 %, что в общей сложности составит 12 % всей энергии сердца ( $N_{\text{КОР}}$ ):

$$N_{\text{КОР}} = 436 \text{ Вт} \cdot 12\% / 100 \approx 52 \text{ Вт.}$$

Тогда силу, проявляемую при коронарном потоке ( $F_{\text{КОР}}$ ), можно определить по следующей формуле:

$$F_{\text{КОР}} = N_{\text{КОР}} / v \cdot 9,81 = 52 \text{ Вт} / 0,72 \text{ м/с} \cdot 9,81 \approx 7,362 \text{ кгс},$$

где 0,72 м/с – скорость потока в коронарную артерию.

Наполнение предсердий во время систолы желудочков осуществляется за счет энергии сокращения миокарда желудочков, которые, уменьшаясь в размере, растягивают предсердия.

Диастола предсердий и систола желудочков тесно связаны между собой. Желудочки во время систолы затрачивают энергию не только для выброса крови в аорту и легочные артерии, но и при этом растягивают предсердия, осуществляют их наполнение.

Во время систолы желудочков предсердно–желудочковая перегородка смещается вниз к верхушке сердца, растягивая не только миокард предсердий, но и легочный ствол, и аорту (рис. 5.13). Этому способствует отрицательное давление в перикардиальной полости, которое мощно прижимает внешние стенки миокарда желудочков к стенкам перикарда с силой 81,6 кгс (436 Вт). Общая сумма высчитанных нами операций (коронарное кровообращение, систола желудочков, наполнение предсердий) при систоле желудочков составляет 69,4 кгс, 310 Вт. Остальные усилия, запасенные вакуумом перикардиальной полости, осуществляют растяжение стенок предсердий и сосудов при их диастоле (12,2 кгс, 126 Вт). Таким образом, на наполнение предсердий во

время систолы желудочков затрачивается сила 44,4 кгс (12,2 кгс – растяжение + 32,2 кгс – наполнение) с мощностью 237 Вт (126 Вт – растяжение + 111 Вт – наполнение).

Во время систолы желудочков миокард выполняет одновременно несколько работ: 1) создает вакуум в перикардиальной полости на величину систолического объема (81,6 кгс, 436 Вт); 2) преодолевает сопротивление систолического потока крови в аорту и легкие (29,8 кгс, 147 Вт); 3) растягивает предсердия (12,2 кгс, 126 Вт); 4) преодолевает сопротивление венозному притоку (32 кгс, 111 Вт); 5) осуществляет коронарный кровоток (7,4 кгс, 52 Вт).

Систола желудочков выполняет функцию опорожнения с силой 5,6 (правый) + 24,2 (левый) = 29,8 кгс (147 Вт), функцию наполнения (32,2 кгс, 111 Вт) и растяжения (12,2 кгс, 126 Вт) предсердий, функцию коронарного кровообращения (7,4 кгс, 52 Вт) с противодействием в перикардиальной полости. Сила и мощность в полости перикарда (–81,6 кгс, 436 Вт), проявляемые как противодействие вакуума сокращающемуся миокарду, обусловлены зависимостью от количество опорожнения желудочков. Однако перикард одновременно изгоняет из желудочков кровь и нагнетает ее в легочные артерии, аорту и в систему коронарного кровообращения (29,8+7,4=37,2кгс; 147+52=199 Вт). Поэтому в конкретном случае миокарду приходится проявлять силу 118,8 кгс и энергию 635 Вт.

## **5.6. Диастола желудочков**

Диастола желудочков, диастола предсердий и систола желудочков тесно связаны между собой. Желудочки во время систолы затрачивают энергию не только для выброса крови в аорту и легочные артерии, при этом, растягивая предсердия, осуществляют их наполнение.

После завершения систолы желудочков и диастолы предсердий наступает фаза диастолы желудочков. В напол-

ненных и напряженных растяжением предсердиях возникает повышенное давление сжатия. Кровь под действием этого давления устремляется в расслабленные желудочки (рис. 5.15) под влиянием силы растяжения – 36,116 кгс, примерно по 18 кгс.

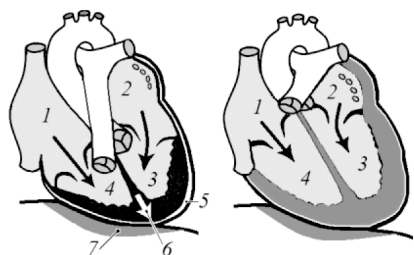


Рис. 5.15. Диастола желудочков: 1 – правое предсердие; 2 – левое предсердие; 3 – левый желудочек; 4 – правый желудочек; 5 – перикардальная полость; 6 – направление силы, прижимающей миокард предсердий к перикарду; 7 – сухожильное сращение перикарда с диафрагмой

Это значит, что на диастолу желудочков сердце не тратит энергию, которая потенциально была запасена во время систолы желудочков. Продолжительность диастолы желудочков короткая – всего 0,2 с – зубец U ЭКГ (рис. 5.16) [2; 3; 4].

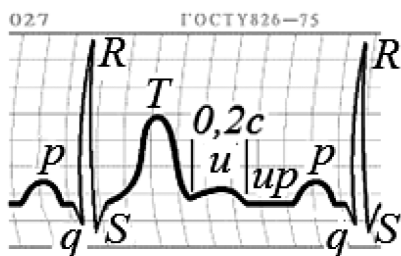


Рис. 5.16. Нормальная ЭКГ: продолжительность диастолы желудочков (зубец «и») = 0,2 с

Общий объем предсердий во время систолы желудочков увеличивается каждый на 60 мл ( $\text{см}^3$ ) –  $120+60=180 \text{ см}^3$ – правый и до  $112+60=172 \text{ см}^3$ – левый.

Теперь необходимо вычислить площадь внутренней поверхности увеличенных предсердий:

$$S_{\text{шара}} = 4\pi R^2; Q = 4\pi R^3/3 = 4,2 R^3;$$

$$R_{\text{III}} = \sqrt[3]{180/4,2} \approx 3,5 \text{ см}; S_{\text{III}} = 4\pi \cdot 3,5^2 \approx 154 \text{ см}^2;$$

$$R_{\text{ЛП}} = \sqrt[3]{172/4,2} \approx 3,4 \text{ см}; S_{\text{ЛП}} = 4\pi \cdot 3,4^2 \approx 145 \text{ см}^2.$$

Вычисляем начальное давление (Р мм рт. ст.) в растянутых полостях предсердий в начале диастолы желудочков:

$$\text{правое: } P_{\text{ПРАВ.ПР.}} = \frac{18 \text{ кгс}}{0,0154 \text{ м}^2 \cdot 133,332} \approx 8,8 \text{ мм рт. ст.};$$

$$\text{левое: } P_{\text{ЛЕВ.ПР.}} = \frac{18 \text{ кгс}}{0,0145 \text{ м}^2 \cdot 133,332} \approx 9,3 \text{ мм рт. ст.}$$

Вычисляем скорость движения крови в правый и левый желудочки:

$$\text{овал правый: } S_{\text{ПК}} = 6 \text{ см}^2; Q_{\text{ПК}} = 60 \text{ см}^3; L_{\text{ПК}} = 60 \text{ см}^3 / 6 = 10 \text{ см}; \\ v_{\text{ПК}} = 10 \text{ см} / 0,2 \text{ с} = 50 \text{ см/с};$$

$$\text{овал левый: } S_{\text{ЛК}} = 5 \text{ см}^2; Q_{\text{ЛК}} = 60 \text{ см}^3; L_{\text{ЛК}} = 60 \text{ см}^3 / 5 = 12 \text{ см}; \\ v_{\text{ЛК}} = 12 \text{ см} / 0,2 \text{ с} = 60 \text{ см/с}.$$

Средняя скорость наполнения обоих желудочков 0,55 м/с:

Вычисляем мощность наполнения желудочков в диастоле:

$$N = v \cdot F \cdot 9,81 = 0,55 \text{ м/с} \cdot 36,116 \text{ кгс} \cdot 9,81 \approx 195 \text{ Вт}.$$

В табл. 5.7 представлены характеристики фаз деятельности сердца при 60 уд./мин и производительности желудочков по 60 мл за цикл.

Таблица 5.7

**Характеристики фаз деятельности сердца (60 уд./мин)  
при производительности желудочков по 60 мл за цикл**

Полости	Объем, см <sup>3</sup>		Площадь, см <sup>2</sup>		Давление, мм рт. ст.	Скорость, см/с	Сила, кгс	Мощность, Вт
	полость	Выброс (мл) в систолу	полость	клапан				
1	2	3	4	5	6	7	8	9
Систола предсердий								
Правое	120	29	113	6	8	30	1,2	3,5
Левое	112	26	113	5	8	34	1,2	4
						ВСЕГО	2,4	7,5
Систола желудочков								
Правый	194	60	140	2,8	30	61	5,6	33,4
Левый	175	60	151	3,8	120	48	24,2	114
						ВСЕГО	29,8	147,4

Окончание табл. 5.7

1	2	3	4	5	6	7	8	9
		Объем полости	Диастола предсердий					
Правое	120	180 см <sup>3</sup>	154	5	-147	36	30,2	107
Левое	112	172 см <sup>3</sup>	145	8	≈ 1	23	2	4,4
						ВСЕГО	32,2	111,4
		Напол- нение	Диастола желудочков					
Правый	194	60	140	6	8,8	50	18	97
Левый	175	60	151	5	9,3	60	18	98
			Перикардальная полость					
Пери- кард	Покой	Систола	Покой	Сис- тола	мм рт. ст.	Ско- рость см/с	кгс	Вт
	15	135	729 см <sup>2</sup>	685 см <sup>2</sup>	-89	54	81,6	436

## Заключение

Работа сердца представляет непрерывное чередование периодов сокращения (систола) и расслабления (диастола). Длительность систолы предсердий 0,1 с, конечно-диастолический объем желудочков за счет систолы предсердий возрастает приблизительно на 15 %.

Оценивается эффективность работы любого механизма по коэффициенту полезного действия (КПД) как соотношение затраченной энергии и выполненной работы. Внешняя работа сердца заключается в насосной функции – выброс и наполнение кровью для последующего выброса – 258 Вт (систола желудочков -147 Вт; диастола предсердий -111 Вт). Для реализации всей работы сердце проявляет мощность 635 Вт. Если 258 Вт разделить на 635 Вт получится ≈ 0,406 или КПД сердца составляет ≈ 41%. Сравнительно небольшой КПД сердца объясняется сложностью организации вспомогательных операций для обеспечения стабильной деятельности. В тоже время необходимо отметить четкую дифференциацию его деятельности в зависимости от внешних условий. Так, для нагнетания крови в легкие

проявление энергии только 33,4 Вт, а на нагнетание в аорту сердце затрачивает 114 Вт.

В процессе охвата возбуждением миокарда желудочков (зубцы QRS ЭКГ) сила сокращения миокарда стремительно растет до максимума (24,2 кгс) за 0,09 с. В течении сегмента S–T (0,08 с) сила сокращения остается максимальной, с началом зубца T ЭКГ начинает ослабляться (0,21 с). К окончанию зубца T сила напряжения миокарда полностью прекращается.

В процессе сокращения желудочков происходят растяжение предсердий и наполнение венозной кровью растягивающимся предсердиями. Диастола желудочков (наполнение) происходит под давлением  $\approx 9$  мм рт. ст. под влиянием сжатия растянутых предсердий в течение 0,2 с (зубец U ЭКГ). Энергетический потенциал для реализации наполнительной функции сердца создается в 5 камере сердца – перикардальной полости, в которой запасается вакуумная энергия мощностью в 436 Вт для наполнения сердца кровью.

## **Литература к 5 главе**

1. Гаврилин В.А., Строков А.Г. Диаметр нижней полой вены у пациентов, получающих лечение гемодиализом // Нефрология и диализ.. Т. 3. 2001. №1. С. 67–69.
2. Завьялов А.И. Зубец U электрокардиограммы – «собственная» диастола желудочков // Физиология человека. М.: АН СССР, 1983. Т. 9. № 6. С. 935–939.
3. Завьялов А.И. Конструкция и физиология сердца (новая теория сердца): препринт. Красноярск: Сиб. федер. ун–т, 2013. – 52 с. [Электронный ресурс]. URL: <http://lib3.sfu-kras.ru/ft/files/i-794207.pdf> (дата обращения: 11.01.2015).
4. Завьялов А.И., Завьялов Д.А., Завьялов А.А. Происхождение зубца U электрокардиограммы и диастолическая функция сердца // Научный ежегодник КГПУ им. В.П. Астафьева. Вып. 4. Т. I. Красноярск: РИО ГОУ ВПО КГПУ им. В.П. Астафьева, 2004. С. 49–55.

5. Крылова Н.В., Таричко Ю.В., Веретник Г.И. Анатомия сердца (в схемах и рисунках): учебное пособие. М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2006. 96 с.
6. Курепина М.М., Ожигова А.П., Никитина А.А. Анатомия человека: учебник для вузов. М.: Владос, 2003. 384 с.
7. Начала физиологии: учебник для вузов / А.Д. Ноздрачев, Ю.И. Баженов, И.А. Баранникова [и др.] / под ред. акад. А.Д. Ноздрачева, 2-е изд., испр. СПб.: Лань, 2002. 1088 с.
8. Сахарчук Т.В. Изучение функции запирающего аппарата устьев правой верхней легочной и нижней полой вен методом эхокардиографического исследования: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Минск: Минский гос. мед. ун-т, 2007. 21 с.
9. Сердечный цикл и его фазовая структура. Систола. Диастола. Фаза асинхронного сокращения. Фаза изометрического сокращения // сайт MedUniver Физиология человека. [Электронный ресурс]. URL: <http://meduniver.com/Medical/Physiology/366.html> (дата обращения: 29.05.2014).
10. Физиология сердца: учебное пособие / Баранов С.В., Евлахов В.И., Пуговкин А.П. [и др.] / под ред. Б.И. Ткаченко. СПб: Специальная Литература, 1998. 128 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: в 4-х томах / Ч. Вейсс, Г. Антони, Э. Вицлеб [и др.]. Т. 3 / пер. с англ. / под ред. Р. Шмидта и Г. Тевса. – М.: Мир, 1986. – 288 с.
13. Хендель А. Основные законы физики / пер. с нем. М.: Государственное издательство физико-математической литературы, 1958. 284 с.



## **ГЛАВА VI.**

# **ЗАКОНОМЕРНОСТИ СЕРДЕЧНОГО РИТМА ПРИ ФИЗИЧЕСКИХ И СОРЕВНОВАТЕЛЬНЫХ НАГРУЗКАХ**

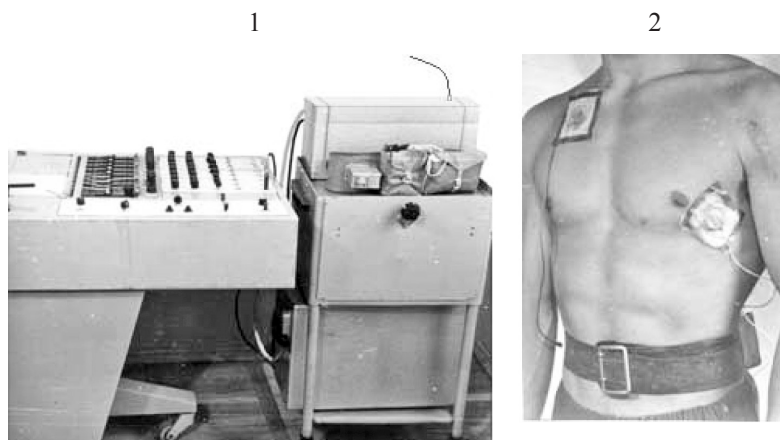
---

### **6.1. Динамика ЧСС при физических нагрузках**

Частота сердечных сокращений (ЧСС) является самым древним из всех изучаемых человечеством параметров сердечно–сосудистой системы. Она (ЧСС) чутко реагирует на разнообразные воздействия внешней и внутренней среды, изменяется под влиянием эмоций и мысленного восприятия действий, отражает состояние оперативных механизмов регуляции. Частота сердечных сокращений весьма показательна в информативном отношении, так как тесно связана с деятельностью различных отделов центральной нервной системы, эндокринно–обменного аппарата и представляет собой сложный показатель физиологических механизмов. Поэтому частота сердечных сокращений может рассматриваться как универсальная модель, отражающая различные стороны поведения и состояния организма.

Возможность судить об общем состоянии организма на основании простого параметра – частоты сердечных сокращений – представляется весьма заманчивой, и этим пользуются и врачи, и спортсмены, и ученые. Однако, как будет показано дальше, наши знания о динамике частоты сердечных сокращений, мягко сказать, несколько неполны, а новые закономерности в динамике пульса позволили выявить все тот же технический прогресс.

В наших исследованиях ЧСС определялась по интервалам между зубцами R–R электрокардиограммы (ЭКГ). С целью оценки мышечной нагрузки использовалась телеэлектрокардиография (ТЭКГ) – метод регистрации электрокардиограммы по радиосвязи испытуемого с передающей и принимающей аппаратурой. Мы использовали серийные телеметрические системы производства Львовского завода радиоэлектронной медицинской аппаратуры ТЭК–1 и «Спорт–4». На рис. 6.1 и 6.2 показаны фрагменты телеметрического исследования ЭКГ: принимающая сигнал система приборов ТЭК–1 и крепление электродов, передатчика на испытуемом (рис. 6.1–1); телеметрическая регистрация ЭКГ у нескольких спортсменов одновременно с помощью телеметрической системы «Спорт–4» (рис. 6.2). Кроме того, в исследованиях мы использовали автоматический комплекс для сбора и обработки информации о сердечно–сосудистой системе спортсменов, разработанный в Белорусском государственном университете им. В.И. Ленина (руководитель А.П. Гришанович) [3].



*Рис. 6.1. Приборы телеметрической регистрации ЭКГ (ТЭКГ): 1 – самописец УСЧ8–03 и ТЭКГ–1; 2 – установка электродов и передатчика на ремне сзади*



*Рис. 6.2. Телеметрическая регистрация ЭКГ с помощью телеметрической системы «Спорт-4»*

Динамика переходных процессов в одноразовых нагрузках прослежена нами у 60 человек, составивших 3 группы: группу студентов первого курса, не занимавшихся ранее спортом; группу борцов 2–3 разряда, которые регулярно тренируются по борьбе не менее 1 года; группу борцов высокой квалификации (борцы первого разряда, мастера спорта, мастера спорта международного класса, заслуженные мастера спорта).

Телеэлектрокардиограмма регистрировалась непрерывно в процессе выполнения нагрузок и спустя 5–10 минут после их окончания. Динамика ЧСС прослежена по 10–секундным отрезкам времени. Индивидуальные значения в одноименных группах испытуемых усреднены также по 10–секундным отрезкам ТЭКГ.

В табл. 6.1 показаны прирост и средние значения исходной и максимальной ЧСС в каждой группе испытуемых во время 30 приседаний за 30 с.

*Таблица 6.1*

**Средние данные исходной, максимальной и прирост ЧСС во время выполнения 30 приседаний**

№	Квалификация испытуемых	n	Исходная ЧСС $\pm\sigma$	Прирост ЧСС в уд./мин. за каждые 10 с			Максимальная ЧСС $\pm\sigma$
				10 с	20 с	30 с	
1	Без разряда	20	110 $\pm$ 17	20	12	9	154 $\pm$ 11
2	2–3 разряд	20	99 $\pm$ 17	19	14	8	143 $\pm$ 11
3	Высокая	20	76 $\pm$ 8	26	10	10	123 $\pm$ 9

Как видно, наибольший прирост ЧСС у всех испытуемых наблюдается в первые 10 секунд выполнения нагрузки, затем он уменьшается. Обычно ЧСС достигает своей максимальной величины к концу нагрузки. Наибольшая величина сердечных сокращений выявлена у студентов, не занимающихся спортом, наименьшая – у борцов высокой квалификации. Величина максимальной ЧСС у борцов 2–3 разряда занимает среднее положение между начинающими и борцами высокой квалификации. В группе высокой квалификации наблюдаются самый большой прирост ЧСС в первые 10 с и одновременно очень низкий уровень максимальной ЧСС в нагрузке.

Таким образом, при выполнении 30 приседаний за 30 секунд, с одной стороны, выявлена однонаправленность изменения ЧСС: наибольший прирост ее в первые 10 с выполнения работы и появление максимальных значений к концу нагрузки, а с другой стороны – отмечена разница в величине изменения ЧСС при выполнении однозначной нагрузки у разных групп испытуемых. С ростом тренированности (адаптации) увеличивается величина (темп) прироста ЧСС в первые 10 секунд работы и снижается величина максимальных значений ритма.

Можно полагать, что с ростом тренированности совершенствуются моторно–висцеральные связи, накапливается «опыт» в оценке величины предлагаемой нагрузки, уменьшается степень вегетативных сдвигов, появляется адекватность между величиной раздражителя (мощности нагрузки) и величиной ответа организма на нее, уменьшается степень эмоциональной напряженности перед выполнением задания. Последнее находит, в частности, свое отражение в величине исходной ЧСС: она наиболее высока у новичков в спорте –  $100 \pm 15$  уд./мин. и самая низкая у мастеров спорта –  $76 \pm 10$ .

В табл. 6.2 показаны средние данные исходной, максимальной и прироста ЧСС при выполнении 20 наклонов со

штангой 20 кг на плечах в течение 60 с. В отличие от нагрузки с приседаниями, наклоны со штангой длятся 60 с, т. е. ритм выполнения работы в этой пробе гораздо реже. Тем не менее и в этой пробе наибольший прирост ЧСС отмечался в первые 10 с нагрузки, а затем он становится незначительным и то снижался, то повышался, особенно у новичков.

Максимальная ЧСС у новичков выявляется на 5–10 с по окончании упражнения. У остальных максимальная ЧСС, как и в первой нагрузке, проявлялась в последние секунды работы.

Таблица 6.2

**Средние данные исходной, максимальной и прироста ЧСС во время выполнения 20 наклонов со штангой в течение 60 с**

№	Квалификация испытуемых	n	Исходная ЧСС±σ	Прирост ЧСС в уд./мин. за каждые 10 с						Максимальная ЧСС±σ
				10	20	30	40	50	60	
1	Без разряда	20	101±15	15	1	-2	9	1	1	127±10
2	2–3 разряд	20	90±11	11	5	0	2	2	2	120±10
3	Высокая	20	76±10	10	5	2	4	2	2	109±9

В табл. 6.3 показаны средние данные исходной, максимальной и прироста ЧСС во время выполнения 13 переводов в партер рывком за руку в течение 60 с.

Таблица 6.3

**Средние данные исходной, максимальной и прироста ЧСС во время выполнения 13 переводов в партер рывком за руку**

№	Квалификация испытуемых	n	Исходная ЧСС±σ	Прирост ЧСС в уд./мин. за каждые 10 с						Максимальная ЧСС±σ
				10	20	30	40	50	60	
1	Без разряда	20	112±17	26	10	5	6	4	4	170±11
2	2–3 разряд	20	100±17	27	9	3	6	5	1	153±10
3	Высокая	20	83±12	23	8	4	6	3	4	134±12

Переводы в партер являются очень нагрузочными для начинающих борцов. Это находит свое отражение в величине максимальной ЧСС: в этом упражнении она достигает у новичков  $170 \pm 11$  уд./мин. Общая направленность изменения ЧСС в этой нагрузке у всех групп испытуемых такая же, как и в предыдущих: ЧСС быстро нарастает за первые 10 с, затем прирост ее становится гораздо меньше, но продолжается до конца работы, когда появляется максимальная ЧСС, характерная для данной нагрузки. Величина исходной и максимальной ЧСС в этой нагрузке зависит от тренированности борцов в большей степени.

В табл. 6.4 приведены данные исходной, максимальной и прироста ЧСС во время 2-минутного бега.

Таблица 6.4

**Средние данные исходной, максимальной и прироста ЧСС во время 2-минутного бега**

№	Квалификация испытуемых	n	Исходная ЧСС $\pm\sigma$	Прирост ЧСС в уд./мин. за каждые 10 с						Максимальная ЧСС $\pm\sigma$
				10	20	30	40	50	60	
1	Без разряда	20	116 $\pm$ 17	17	8	6	1	4	1	Конец бега
2	2–3 разряд	20	98 $\pm$ 16	19	12	5	1	4	4	
3	Высокая	20	79 $\pm$ 15	22	8	5	1	4	1	
Продолжение				70	80	90	100	110	120	
1	Квалификация испытуемых	Без разряда	0	1	2	-2	4	2	163 $\pm$ 16	
2		2–3 разряд	2	-1	2	-2	2	2	151 $\pm$ 12	
3		Высокая	0	2	2	0	2	0	128 $\pm$ 10	

Как видно по данным табл. 6.4, для борцов высокой квалификации бег является «знакомой» нагрузкой (борцы включают бег в разминку на каждой тренировке). Хорошая адаптация этой группы к бегу проявляется в быстром выходе ЧСС на рабочий уровень, сравнительной стабилизации ЧСС при продолжении бега и низкой максимальной ЧСС ( $128 \pm 10$  уд./мин).

Для двух других групп 2–минутный бег является более нагрузочным видом работы. Меньший прирост ЧСС в первые 10 с., колебания прироста ее на протяжении выполнения бега вплоть до отрицательных значений, повышение максимального сердечного ритма свыше 150–160 уд./мин говорят о худшей адаптации новичков и борцов 2–3 разрядов к данной нагрузке. Общая же направленность изменения ритма во время работы такая же, как и в предыдущих нагрузках.

В.В. Розенблат и соавт. [10] считают, что величина максимальной частоты сердечных сокращений в нагрузке отражает интенсивность выполняющейся работы и не зависит от уровня исходной ЧСС. Относительно связи максимальной ЧСС с интенсивностью мышечной работы, по-видимому, можно согласиться. Например, максимальная частота в приседаниях больше, чем в наклонах со штангой. Однако исходная и максимальная частоты между собой явно связаны. Так, общий прирост ЧСС в нагрузке с приседаниями у новичков составил 44 уд./мин., у борцов 2–3 разряда – 44, у мастеров спорта – 47; в наклонах общий прирост был, соответственно, равен 26, 30, 33 уд./мин.; при выполнении переводов рывком за руку, соответственно, – 58, 53, 51 уд./мин.; в беге – 47, 53, 49 уд./мин.

Приведенные величины общего прироста ЧСС от исходной до максимальной практически равнозначны для разных групп испытуемых, но при выполнении мышечной работы по уровню общего прироста нагрузки располагаются в следующем убывающем порядке: переводы, бег, приседания, наклоны. По темпу прироста ЧСС в первые 10 с работы также на первом месте стоят переводы и бег.

Темп прироста в приседаниях и наклонах практически одинаков (см. табл. 6.1 и 6.2). По-видимому, темп прироста и общий прирост ЧСС в нагрузке отражают качество выполнявшейся работы: чем она больше, тем больше указанные сдвиги. С другой стороны, темп прироста отража-

ет уровень адаптации: чем выше этот уровень, тем больше темп прироста.

Значения исходной и максимальной ЧСС составляют характеристику режима функционирования. Самый оптимальный режим функционирования сердечно-сосудистой системы и ее регуляторных механизмов свойственен высококвалифицированным спортсменам, самый нагруженный – новичкам (спортсменам без разряда).

Представление об общей динамике ЧСС в нагрузках более наглядно демонстрируется графиками на рис. 6.3–6.6. Графики построены по усредненным значениям ЧСС в однозначных нагрузках у однозначной группы лиц.



Рис. 6.3. Изменения ЧСС у борцов при выполнении 30 приседаний за 30 секунд

На рис. 6.3 представлены графики изменения ЧСС у борцов при выполнении 30 приседаний за 30 секунд. Как видно по этим графикам ЧСС, от момента выполнения нагрузки быстро возрастает и достигает своего максимального уровня в момент окончания работы. Общий уровень функционирования сердца во время нагрузки самый низкий у мастеров спорта, а самый высокий – у новичков. Таким образом, графики рисунка 14 демонстрируют однонаправлен-



ность изменения ЧСС в нагрузке у всех испытуемых с одновременным снижением числовых значений сердечного ритма по мере роста адаптации (тренированности).



Рис. 6.4. Изменения ЧСС при выполнении 20 наклонов со штангой на плечах

На рис. 6.4 показаны графики изменения ЧСС при выполнении 20 наклонов со штангой на плечах. Как видно, динамика ЧСС в этом упражнении сохраняет те же закономерности, что и в предыдущей. Линии восстановления практически параллельны.

На рис. 6.5 демонстрируются графики изменения ЧСС у борцов при выполнении переводов в партер, а на рис. 6.6 – во время бега. Характер изменения ЧСС в этих нагрузках также выявляет однонаправленность прироста ЧСС от исходной до максимальной и снижения общего уровня функционирования сердечно–сосудистой системы по мере роста адаптации.

Львовский завод радиоэлектронной медицинской аппаратуры в 1961–1965 годах выпустил малыми сериями телеэлектрокардиографы ТЭК–1 (одноканальный) и «Спорт–4» (4-х-канальный). Это дало «счастливчикам» возможность регистрировать электрокардиограмму непрерывно во время естественной физической нагрузки и во время восстановления организма после нагрузок [5; 11; 12].

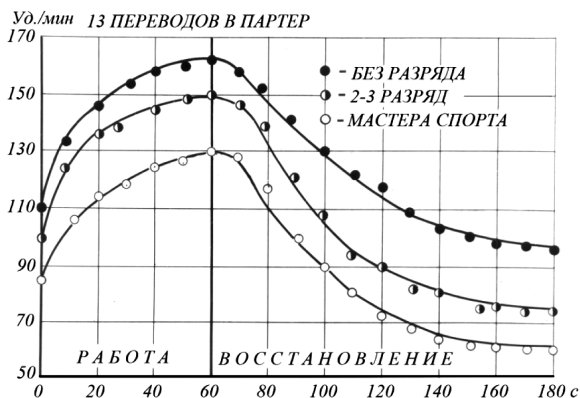


Рис. 6.5. Изменения ЧСС у борцов при выполнении 13 переводов в партер

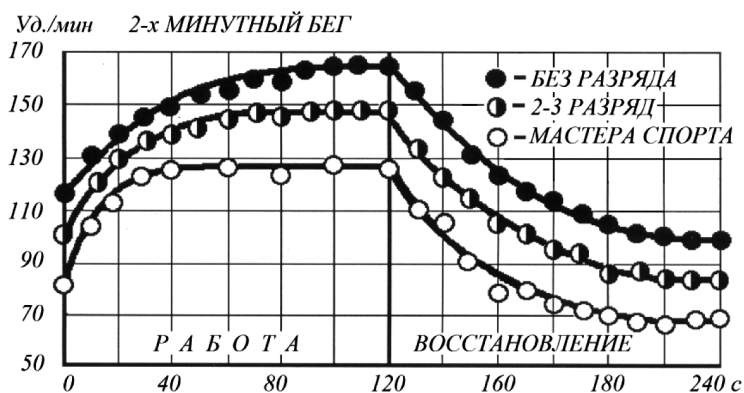


Рис. 6.6. Изменения ЧСС во время 2-х-минутного бега

Первые же исследования с этими системами дали удивительные результаты, опровергающие «неопровержимые истины». Одна из них твердо укоренившееся убеждение у специалистов и неспециалистов в том, что скорость восстановления пульса после нагрузки у спортсменов высокой квалификации выше, чем у более слабых спортсменов. Но телеметрические исследования не подтверждают эту «истину», а, наоборот, – опровергают.

Ярким примером является публикация в учебнике «Физиология человека» для физкультурных вузов под редакцией Н.В. Зимкина в 1970 году. Автор II главы «Кровообращение» В.В. Васильева в § 2 «Частота сердечных сокращений у человека в покое и при мышечной деятельности» представила рис. 6.7, который сопровождается коротким комментарием: «При спортивных упражнениях сердечный ритм может достигать 150–200 и более ударов в 1 мин» [13, с. 30].

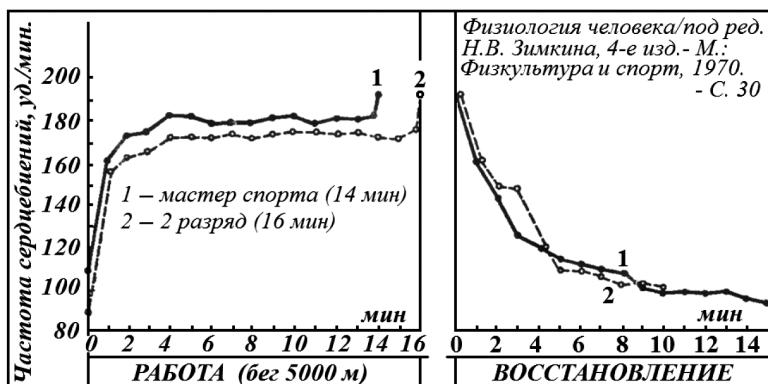


Рис. 6.7. Динамика ЧСС у двух спортсменов разной квалификации при пробегании 5 км дистанции: снижение ЧСС после работы у обоих идентично [13]

Нельзя не отметить оригинальный подход исследователей. Они наложили друг на друга графики снижения пульса после 5-и км бега. Несмотря на то, что один спортсмен показал результат мастера спорта, а второй только 2-го разряда, у обоих пульс сразу после окончания бега был одинаковым ( $\approx 190$  в мин). В восстановительном периоде темпы снижения ритма оказались одинаковыми. К сожалению, на этот факт автор внимание читателя не обращает, так как он противоречит общепринятым убеждениям, но убедительно подтверждает полученные нами результаты.

## 6.2. Математическое описание моделей переходных процессов

В последнее время при анализе информации широкое распространение получили математические модели в виде математических выражений, описывающих изменения одного или нескольких параметров в зависимости от силы и продолжительности действующего фактора. Моделирование как исследование реальных процессов и объектов может быть названо одним из главных методологических принципов исследования [8; 15]. Учитывая сказанное, представлялось целесообразным использовать математическое моделирование при оценке сердечного ритма в мышечных нагрузках.

При анализе изменения ЧСС во время приседаний, наклонов со штангой, переводов в партер и бега, как уже указывалось, было выявлено, что общая тенденция сердечного ритма при выполнении этих упражнений направлена в сторону интенсивного увеличения его в начале работы с последующим более медленным, но непрерывным приростом к концу нагрузки во всех группах (табл. 6.1–6.4 и рис. 6.3–6.6). Как видно по данным графика сердечный ритм в нагрузках изменялся, во-первых, во времени (ЧСС–функция времени, ЧСС =  $f(t)$ ), и, во-вторых, относительно исходной ЧСС (ЧСС–функция ЧСС, ЧСС =  $f(t)$ ): ЧСС от исходной возрастала до максимальной и вновь возвращалась к исходной по прекращению нагрузки. Функция, в которой величина изменяется пропорционально самой величине, есть экспоненциальная функция [14]. Она может быть выражена следующей формулой:

$$Y_{ТН} = A_0 - B_0 t^{-at}, \quad (1)$$

где:  $Y_{ТН}$  – ЧСС в изучаемый момент времени,  
 $A_0$  – максимальная ЧСС, к которой стремится сердечный ритм в нагрузке,

$B_0$  – разность максимальной и исходной ЧСС,  
 $t$  – время в минутах,  
 $\alpha$  – коэффициент скорости (темпа) прироста ЧСС  
в нагрузке;  
 $l$  – число Эйлера = 2,71828 (натуральный логарифм).

Аппроксимация экспериментальных кривых гладкими теоретическими кривыми, описываемая формулой (1), представлена на рисунках 6.3–6.6. Расхождение экспериментальных и теоретических кривых не превышает 5%, т. е. является допустимыми при биологических экспериментах.

Таким образом, математическое описание экспериментальных кривых изменения ЧСС в нагрузках показало, что независимо от вида мышечной работы и уровня адаптации к мышечным нагрузкам сердечный ритм в нагрузках изменяется одинаково, качество этого изменения – экспоненциальная функция.

Экспоненциальная зависимость сердечного ритма при выполнении дозированных нагрузок описана Г.Н. Барабашкиной [1] при выполнении классических функциональных проб гемодинамики здоровыми, сильными людьми при выполнении нагрузок силового характера, В.В. Попенченко с соавт. [9] при выполнении специальных упражнений боксеров. Следовательно, определение качества динамики сердечного ритма в нагрузках не может использоваться для оценки адаптации к физическому напряжению: оно однозначно у всех людей при выполнении любых дозированных по времени физических нагрузок.

Как уже указывалось, под влиянием дозированной физической нагрузки ЧСС нарастает от исходной до максимальной, а после прекращения нагрузки – от максимальной до исходной. Это хорошо иллюстрируется графиками рисунков 6.3–6.6. Эти графики свидетельствуют о том, что под влиянием дозированного воздействия мышечной рабо-

ты в сердечно–сосудистой системе возникают переходные процессы. Следовательно, при функционировании сердца в режиме переходных процессов сердечный ритм изменяется по экспоненте. Количественно уровень этого изменения, как видно по формуле (1), может быть описан путем расчета коэффициента  $\alpha$ , отражающего темп прироста ЧСС в нагрузке.

В табл. 6.5 представлены числовые значения коэффициента  $\alpha$  при выполнении описываемых нагрузок.

Как видно по данным табл. 6.5, наибольшие значения коэффициента  $\alpha$  (7,00; 4,35; 4,30) получены при приседаниях, затем следует переводы в партер (3,95; 3,65; 3,50), наклоны со штангой (3,50; 3,30; 3,00) и, наконец, бег (2,85; 2,50; 2,40).

Таблица 6.5

**Числовые значения (коэффициент  $\alpha$ ) изменения ЧСС во время физической нагрузки**

№	Квалификация группы	n	Коэффициент $\alpha$			
			приседания	наклоны со штангой	переводы в партер	бег
1	Без разряда	20	4,30	3,00	3,50	2,40
2	2–3 разряд	20	4,35	3,30	3,65	2,50
3	Высокая	20	7,00	3,50	3,95	2,85

Отражая скорость нарастания ЧСС в первые секунды мышечного напряжения, коэффициент  $\alpha$  четко показывает темп поиска нужного для данной нагрузки уровня сердечного ритма. Поиск нужного ритма обеспечивается регуляторными механизмами сердечно–сосудистой системы. Следовательно, чем короче поиск, тем выше адаптация регуляторных механизмов сердечно–сосудистой системы к данному виду мышечного напряжения.

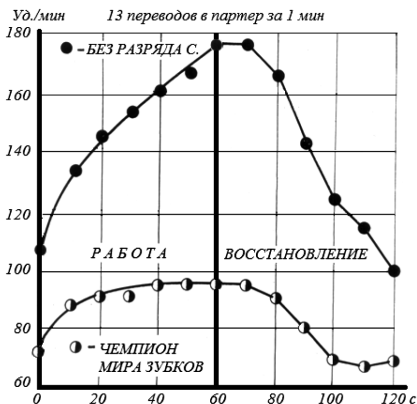


Рис. 6.8. Индивидуальные графики динамики ЧСС во время выполнения 13 переводов в партер и в восстановительном периоде начинающим спортсменом С. и 2-х кратным чемпионом мира по классической борьбе, заслуженным мастером спорта Зубковым. Обращает на себя внимание быстрый выход на рабочий уровень ЧСС у Зубкова

Таким образом, коэффициент  $\alpha$  дает возможность выразить адаптацию сердечно-сосудистой системы у каждой группы исследуемых в числовых значениях. Так, во всех пробах наибольшие значения его получены у борцов высокой квалификации, меньшие значения у борцов 2–3 разряда и самые маленькие у здоровых студентов, не занимавшихся ранее спортом. Для иллюстрации сказанного приводятся индивидуальные графики изменения сердечного ритма при выполнении переводов в партер чемпионом мира Зубковым и начинающим борцом С. (рис. 6.8).

Представленные графики отражают не только общий более низкий уровень изменения ритма в специфической пробе у мастера спорта по сравнению с новичком, но и отличаются по величине коэффициента  $\alpha$ : у заслуженного мастера спорта Зубкова в этой пробе  $\alpha$  равен 5,0, а у борца С., не имеющего разряда,  $\alpha=1,8$ .

Математическая обработка сердечного ритма в восстановительном периоде после этих нагрузок показывает, что переходный процесс, т. е. период перехода от нагрузочного режима к состоянию относительного покоя, также имеет качественную общую характеристику и с 10–15 секунды восстановления аппроксимируется экспоненциальной кривой.

В этом случае экспоненциальная зависимость может быть выражена формулой:

$$Y_{t\epsilon} = A + Bl^{-\beta t}, \quad (2)$$

где:  $Y_{t\epsilon}$  – ЧСС в изучаемый момент времени;

$A$  – минимальная ЧСС в восстановлении;

$B$  – разность между максимальной и минимальной ЧСС;

$l$  – число Эйлера = 2,71828 (натуральный логарифм);

$\beta$  – коэффициент скорости (темпа) снижения ЧСС;

$t$  – время в минутах.

Коэффициент  $\beta$  отражает темп возвращения максимальной ЧСС к исходной. Он оказался наибольшим в наклонах со штангой (1,80), затем в беге (1,60), переводах в партер (1,50) и приседаниях (1,40). Числовые значения  $\beta$  представлены в табл. 6.6.

Коэффициент  $\beta$  практически не отличался у разных групп испытуемых при выполнении однозначных нагрузок. Поэтому использовать коэффициент  $\beta$  для определения адаптации не представилось возможным.

*Таблица 6.6*

#### **Значения коэффициента $\beta$ в восстановительном периоде**

№	Нагрузка	Коэффициент $\beta$
1	Наклоны со штангой	1,80
2	2-минутный бег	1,60
3	Переводы в партер	1,50
4	30 приседаний	1,40

Этот «неожиданный» результат исследования скорости восстановления сердечного ритма после окончания нагрузки – независимость от состояния тренированности – открывает возможность определения максимальной ЧСС по раннему восстановительному периоду. Эти данные представлены в табл. 6.7.



Пример. Пульс зарегистрирован на 40 с после окончания нагрузки: 130 уд./мин. Согласно табл. 6.7 за 40 с ЧСС снижается на 43,  $\sigma = \pm 4$  уд./мин, следовательно, в момент окончания нагрузки пульс был  $130 + 43 = 173$ ,  $\sigma = \pm 4$  уд./мин.

Таблица 6.7

**Таблица снижения ЧСС после окончания нагрузки**

Время после окончания нагрузки, с	10	20	30	40	50	60
Снижение ЧСС, уд./мин. $\pm \sigma$	6 $\pm 2$	18 $\pm 3$	30 $\pm 3$	43 $\pm 4$	52 $\pm 4$	58 $\pm 5$

Интересное место среди использованных двигательных тестов занимают приседания. Они характеризуются самым быстрым темпом выхода ЧСС на рабочий уровень и самым медленным темпом возвращения к исходному уровню. В отличие от всех других проб, приседания длятся лишь 30 секунд. При этом каждую секунду выполняется движение, связанное не только с мышечным напряжением, но и с изменением положения тела и ритма дыхания.

### **6.3. Частота сердечных сокращений в специальных упражнениях борцов**

Для уточнения характера реакции сердца на специфические тренировочные упражнения в следующем исследовании осуществлен контроль за ЧСС за время тренировочных занятий 10 борцов классического, ныне греко–римского стиля (мастера спорта – 6, кандидаты в мастера спорта – 2, перворазрядники – 2).

Регистрацию телеэлектрокардиограммы осуществляли аппаратом ТЭК–1 и чернильнопишущим осциллографом УСЧ8–03. Скорость движения бумажной ленты составляла 25–50 мм/с. Кроме того, осуществлялась постоянная звуковая сигнализация о частоте сердечных сокращений. Применялись двухполюсные грудные отведения. Электроды были

расположены по средним подмышечным линиям на уровне шестого межреберья с обеих сторон. ТЭКГ записывалась непрерывно от момента наклейки электродов до восстановления исходных данных. Обычно одно исследование продолжалось 1,5–2 часа (80–150 м бумажной ленты). У всех 10 борцов удалось получить непрерывную, отчетливую, вполне поддающуюся расшифровке запись ТЭКГ в процессе выполнения тренировочных упражнений.

Результаты непрерывной регистрации ТЭКГ в процессе тренировки показали, что общая тенденция ЧСС во многих упражнениях, не связанных с задержкой дыхания, направлена в сторону интенсивного увеличения ее в начале работы, с последующим более медленным, но непрерывным приростом к концу нагрузки. Математическая обработка сердечного ритма в тренировочных нагрузках, как и при выполнении функциональных проб, позволяет считать, что динамика ЧСС в переходных процессах, возникающих при выполнении специальных упражнений, также имеет качественно общую характеристику, определяется экспоненциальной зависимостью и может быть описана формулой (1). Иллюстрацией сказанного является рис. 6.9, на котором представлены зарегистрированные точки изменения ЧСС во время 2–минутной борьбы и теоретическая кривая, построенная по формуле (1) для данной нагрузки.

Как видно, теоретическая кривая практически совпадает с эмпирическими точками. Таким образом, экспоненциальная зависимость изменения ритма от времени выполнения мышечной работы сохраняется при специфических физических нагрузках.

Количественная оценка реакции сердца на некоторые тренировочные нагрузки произведена при помощи расчета коэффициента  $\alpha$ , отражающего скорость нарастания ЧСС в первые секунды выполнения работы.

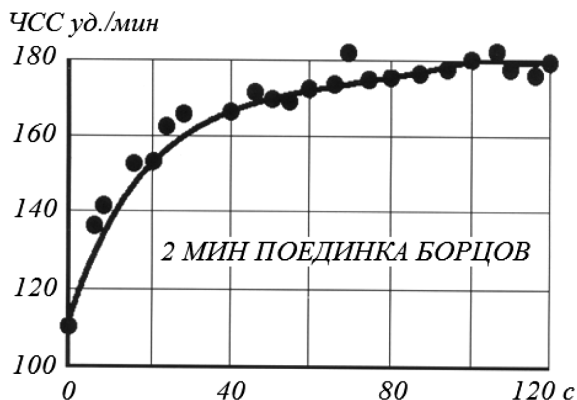


Рис. 6.9. Динамика сердечного ритма при 2-минутной борьбе в стойке

В табл. 6.8 показаны числовые значения коэффициента  $\alpha$  при выполнении этих упражнений в тренировочном процессе.

Таблица 6.8

**Значения коэффициента  $\alpha$  при выполнении  
некоторых упражнений борцами на тренировке**

№	Упражнение	Время, с	Коэффициент $\alpha$
1	30 приседаний	30	6,35
2	Максимальное количество наклонов с партнером равного веса на плечах	30	4,70
3	12 переводов в партер	60	3,95
4	Прыжки	60	3,52
5	Максимальное количество переводов в партер	60	3,00
6	Бег	180	2,74
7	Борьба с партнером	180	2,54

Как видно, числовые значения коэффициента  $\alpha$  – наибольшие в нагрузках, длящихся 30 секунд, и наименьшие – в 3-минутных. И это вполне понятно. В данном случае нагрузки выполнялись высокотренированными борцами, хорошо представляющими качество предлагаемой рабо-

ты. В импульсных нагрузках регуляторные механизмы быстро, импульсивно повышают ритм до рабочего состояния. В нагрузках равномерных, длительных пусковые механизмы действуют более плавно и выводят ритм на рабочий уровень с меньшей скоростью.

Для выяснения влияния на коэффициент  $\alpha$  сопутствующих факторов был произведен корреляционный расчет зависимости этого коэффициента от прироста ЧСС в нагрузке, исходной и максимальной ЧСС, а также от времени нагрузки (табл. 6.9).

Таблица 6.9

**Корреляционная зависимость коэффициента  $\alpha$  от некоторых сопутствующих факторов**

№	Фактор влияния	r
1	Разность максимальной и исходной (прирост) ЧСС в нагрузке	- 0,74
2	Максимальная ЧСС	- 0,68
3	Время нагрузки	- 0,64
4	ЧСС перед нагрузкой	- 0,40

Наиболее тесную обратную связь с коэффициентом  $\alpha$  имеет прирост ЧСС в нагрузке как интегральный показатель максимальной и исходной ЧСС. Из составляющих прирост частоты сердечных сокращений в нагрузке – исходной и максимальной – наибольшей связью обладает, а значит, имеет наибольшее влияние, максимальная ЧСС, полученная в нагрузке. Заметную тесноту связи с коэффициентом  $\alpha$  имеет и время выполнения работы. Как видно, корреляционный анализ подтвердил, что чем больше длится нагрузка, тем меньше темп вывода ритма на рабочий уровень. Для характеристики переходных режимов важное значение имеет определение величины прироста от исходной до максимальной величины ЧСС.



Рис. 6.10 Динамика ЧСС мастера спорта Зв. во время тренировочной схватки с партнером

На рис. 6.10 представлен индивидуальный график динамики ЧСС мастера спорта Зв. (автор) во время тренировочной схватки с партнером.

График построен по максимальной частоте сердечных сокращений на каждой минуте. Схватка длилась 9 минут с 2 перерывами по одной минуте через каждые 3 минуты. Как видно по графику рис. 6.10, сердечный ритм вышел на рабочую частоту в течение одной минуты и удерживался на этой высоте до конца 1 периода борьбы. К концу 2-го периода ЧСС снова поднялась до высоты первого, и в 3-ем периоде получена самая высокая частота сердечного ритма (200 уд./мин.). К окончанию схватки частота сердечных сокращений начинает понижаться. Скорость урежения ЧСС в перерывах и в восстановительном периоде на первых 2-х минутах почти не отличается.

Приведенный график (рис. 6.10) интересен с нескольких точек зрения. Прежде всего, он демонстрирует возможность непрерывной телеметрической регистрации ЧСС у борцов во время самого специфического тренировочного упражнения – борьбы с партнером в стойке. Во-вторых, дан-

ный график может быть рассмотрен как период тренировки, т. е. как период функционирования сердца уже не в переходных режимах, а в нагрузочном, поскольку общий фон ЧСС в течение описанных 12 минут был гораздо выше исходного. В этом случае видно, что нагрузочный режим функционирования сердца складывается из многих переходных режимов. В–третьих, борьба была представлена как бы тремя равнозначными нагрузками, повторяющимися через определенный промежуток времени. При этом ЧСС росла от нагрузки к нагрузке, достигая максимума в последнем периоде. И, наконец, в–четвертых, уровень ритма в борьбе даже у высоко квалифицированного спортсмена достигал очень высоких значений. Следовательно, при определении функциональных возможностей сердечно–сосудистой системы борцов и при контроле за их тренированностью необходимо использовать нагрузки такой же высокой мощности. Только в этом случае можно будет ответить на вопрос о том, справляется ли подопечный с тренировочными нагрузками, готов ли он к их выполнению.

В восстановительном периоде после схватки ЧСС уменьшилась на 5 минуте до 120–100 уд./мин. и удерживалась на этом уровне в течение 10 мин. с незначительными колебаниями, связанными с дыханием: дыхательная аритмия (рис. 6.11).



Рис. 6.11. Дыхательная аритмия после нагрузки

Принципиальное отличие от описанных выше упражнений по характеру изменения ЧСС имеют нагрузки для развития мышц шеи (рис. 6.12).

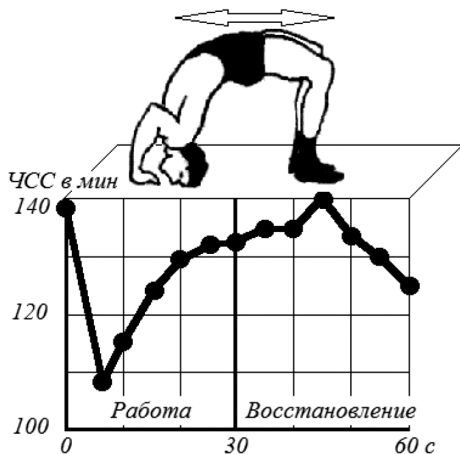
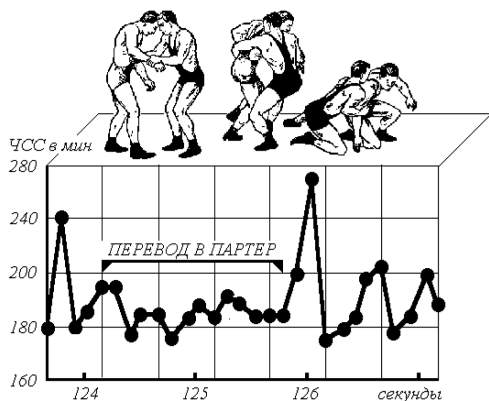


Рис. 6.12. Упражнение для развития мышц шеи

При выполнении такого рода упражнений в первые 5 с наблюдается резкое урежение ЧСС, а затем ее плавное увеличение, достигающее максимума только в восстановительном периоде. По-видимому, это объясняется экстракардиальными факторами. Поскольку упражнения для мышц шеи выполняются при периодической задержке дыхания, то, по всей вероятности, в первые секунды сильно сказывается влияние блуждающего нерва, замедляющего ритм сердечных сокращений. В дальнейшем, с повышением тонуса симпатической нервной системы происходит учащение сердечного ритма.

Влияние экстракардиальных факторов при резкой задержке дыхания наблюдается и при выполнении других специальных упражнений. На рис. 6.13 приводится график изменения ЧСС у мастера спорта Р. в течение четырех секунд во втором периоде тренировочной схватки. Борец проводил схватку в атакующем стиле и в высоком темпе. Как видно

по графику (рис. 6.13), ЧСС повышалась скачкообразно со 150 до 273 уд./мин. При целенаправленном атакующем действии наблюдалось урежение ЧСС с последующим резким увеличением ее по окончании приема.



*Рис. 6.13 Изменения ЧСС у мастера спорта Р. в течение четырех секунд во втором периоде тренировочной схватки*

Результаты непрерывной регистрации ЧСС у борцов во время проведения тренировок показали, что занятия спортивной борьбой предъявляют к сердечно-сосудистой системе очень высокие требования. Это в свою очередь еще раз подчеркивает трудность выбора физических нагрузок для оценки тренированности борцов. Они должны быть интенсивными, близкими к тренировочным и соревновательным нагрузкам, с другой стороны, быть технически выполнимыми для борцов разной спортивной квалификации и, наконец, в-третьих, они должны быть «удобными» для телеметрической регистрации ЧСС. С этой точки зрения избранные в настоящем исследовании нагрузки оказались приемлемыми для оценки тренированности борцов, поскольку качественный и количественный (максимальная ЧСС, средняя ЧСС, коэффициент  $\alpha$ ) анализ сердечного ритма в этих и в специальных тренировочных нагрузках оказался идентичным.



#### 6.4. ЧСС во время соревнований борцов

Особый интерес представляют наблюдения, проводимые за динамикой сердечного ритма борцов, непосредственно во время соревнований. Задача следующего исследования – оценить степень напряжения борцов во время соревновательных схваток, различной продолжительности.

Исследования проводились во время чемпионата Белоруссии по вольной борьбе [2]. Для регистрации частоты сердечных сокращений был использован электрокардиограф ЭКГ–Н «Салют» с тепловой записью на теплочувствительной бумаге ТБ–1 отечественного производства. Активный электрод–присоску устанавливали на уровне 5-го межреберья по левой срединно-ключичной линии в точках  $V_4$ – $V_5$  по Вильсону, а неактивный электрод-присоску – с правой стороны на уровне 5-го межреберья по правой срединно-ключичной линии. Частота сердечных сокращений определялась по интервалам R–R ЭКГ через 10–20 с после выполнения нагрузки. Сердечный ритм регистрировался до разминки, после разминки, в перерывах между схваткой и сразу после ее окончания у 14 борцов (2 человека – мастера спорта международного класса, 7 – мастеров спорта, 5 кандидатов в мастера спорта) на протяжении 3 дней соревнований. Из них 6 человек заняли 1–е место, один – 2-е, два – 5-е и по одному борцу заняли 10, 15, 17-е места.

Борцы, которые находились под наблюдением, участвовали в 72 схватках (от 2 до 3 каждый). Участники финала провели не менее 6 схваток. Нагрузка по дням распределялась неравномерно: в первый день борцы боролись в 1-2-х схватках, во второй – в 3-4-х схватках и в третий день – в 1-3-х схватках.

Сердечный ритм у борцов перед и после разминки на протяжении всего соревнования почти не изменился и составлял в среднем, соответственно, 67 ( $\sigma \pm 8$ ) и 95 ( $\sigma \pm 14$ ) ударов в минуту. Разминка в основном включала гимнастические упражнения и движения, имитирующие основные технические действия борцов на ковре.

Максимальная ЧСС, зафиксированная в разминке, – 120 уд./мин. Следует отметить, что у одного борца наблюдалось урежение ЧСС после разминки, например: перед 1-й схваткой до разминки – 62 уд./мин., после разминки – 57 уд./мин., перед 2-й схваткой, соответственно, – 57 и 50 уд./мин., а перед 3-й схваткой ЧСС осталась без изменений – 51 уд./мин. Именно у этого борца – кандидата в мастера спорта (он завоевал 2-е место и выполнил норму мастера спорта СССР) в 3-й схватке зафиксирован самый высокий сердечный ритм – 205 уд./мин. после чистой победы, которая завершилась через 7 минут 30 с после начала схватки. Низкая ЧСС перед схваткой и высокий сердечный ритм во время борьбы говорят о высоких функциональных возможностях спортсмена.

Максимальная ЧСС в схватках колебалась в зависимости от их продолжительности и составляла в среднем 178 ( $\sigma \pm 14$ ) уд./мин.

Такой уровень сердечного ритма свидетельствует о большой интенсивности мышечного и психоэмоционального напряжения у борцов в момент соревновательной схватки.

На рис. 6.14 столбиками изображены средние значения максимальной ЧСС в схватках различной продолжительности.

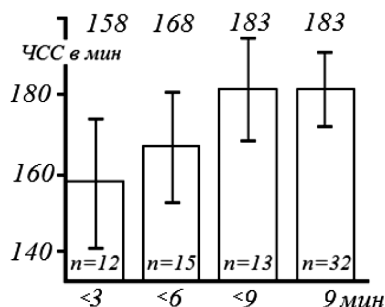


Рис. 6.14. Средние значения максимальной ЧСС в схватках различной продолжительности

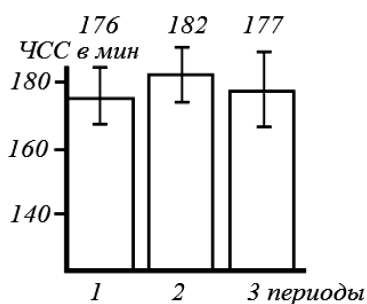


Рис. 6.15. Сердечный ритм по периодам в схватках

В 12 поединках, которые закончились в 1–м периоде, т. е. длились менее чем 3 мин., ЧСС достигла 158 ( $\sigma \pm 17$ ) уд./мин, в 15 схватках, которые длились больше 3 мин и меньше 6 мин, ЧСС составляла 168 ( $\sigma \pm 14$ ) уд./мин, 13 поединков закончились в 3–м периоде, т. е. длительность их составляла более 6 и менее 9 мин (максимальная ЧСС в них достигла в среднем 183 ( $\sigma \pm 13$ ) уд./мин и была такой же, как и в 32 схватках ( $\sigma \pm 9$ ), которые проходили полные 9 мин). Как видно, схватки продолжительностью 3 мин. вызывают такие сдвиги ЧСС, которые, по мнению В.В. Розенблата, можно считать оптимальными, характерными для нагрузок средней интенсивности. Большой уровень физиологического напряжения появляется только при схватках, длящихся свыше 5 минут.

Анализ сердечного ритма по периодам в схватках (рис. 6.15) показывает, что ЧСС нарастает от периода к периоду. Полученные нами пониженные данные после 3–го периода связаны с соблюдением ритуала при объявлении результата схватки, что часто задерживало регистрацию сердечного ритма на 20–30 с и не противоречило наблюдениям Н.Г. Кулик и Е.А. Мирошникова [6], В.В. Нелюбина и А.К. Волкова [7], А.И. Завьялова с соавт. [4].

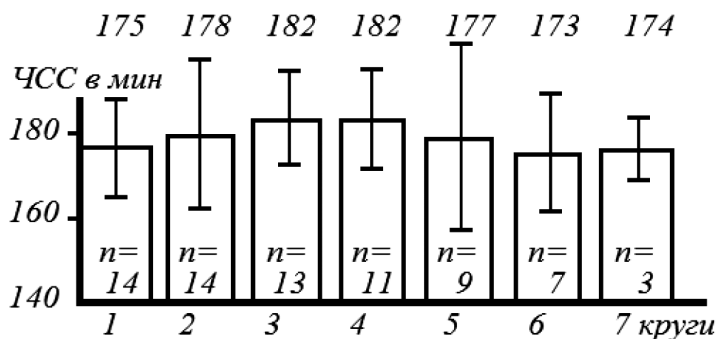


Рис. 6.16. Средние данные ЧСС в мин. по кругам соревнований

При анализе средних данных ЧСС по кругам соревнований было отмечено, что наиболее типичной реакцией сердечного ритма является нарастание его от 1-й схватки к 3-й и 4-й и уменьшение частоты сердечного ритма в последующих схватках (рис. 6.16). Нарастание частоты сердечных сокращений от схватки к схватке, по нашему мнению, связано с повышением ответственности борцов при выступлении в каждой последующей схватке и увеличением усталости. После проведения 3–4 схваток у спортсменов отмечалось значительное утомление, проявлялся феномен «ригидности» частоты сердечных сокращений [14], т. е. отсутствовал ее прирост, несмотря на повышение нагрузки.

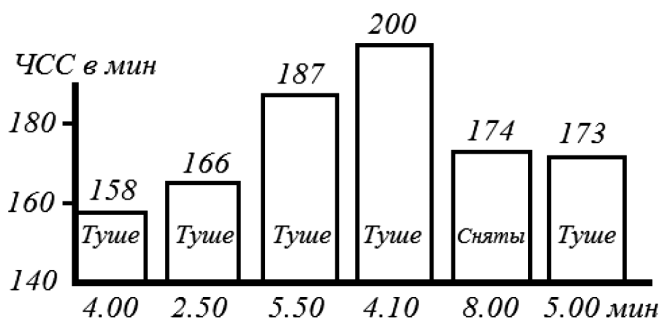


Рис. 6.17. Результаты схваток, которые закончились досрочно по разным причинам и разной продолжительности

На рис. 6.17 представлены результаты схваток, которые закончились досрочно по разным причинам и были разной продолжительности. ЧСС в этих схватках не зависит от продолжительности поединка, а отражает интенсивность борьбы.

При регистрации сердечных сокращений через 45 ( $\sigma \pm 4$ ) мин после окончания финальной схватки ни у одного борца из семи боровшихся в финале не отмечалось восстановление ритма до величин, полученных в этот день до разминки. Однако частота сердечного ритма составляла в среднем 87 ( $\sigma \pm 8$ ) уд./мин., т. е. была практически нормальной.

## Заключение

Таким образом, значения максимальной, средней, ПСР и ПСР/ $t_c$  х 60 могут быть использованы для контроля в педагогическом процессе по физическому воспитанию студентов, однако следует отдать предпочтение максимальной ЧСС в нагрузке как наиболее четкому и простому параметру.

Нагрузка в соревнованиях у борцов очень высокая, что выражается повышением ЧСС от 1-й к 4-й схватке до 200 и более уд./мин., а затем проявлением феномена «ригидности» ЧСС. Максимальная ЧСС в схватках зависит от их продолжительности, причем величина сердечного ритма нарастает от первого периода к третьему.

Математическое описание кривых изменения частоты сердечных сокращений в нагрузках и в восстановительном периоде показало, что независимо от вида мышечной работы и уровня адаптации к ней сердечный ритм изменяется качественно одинаково, качество этого изменения – экспоненциальная функция:

$$Y_t = A_0 - B_0 I^{-\alpha t} \text{ в нагрузке и} \\ Y_{\text{в}} = A + B I^{-\beta t} \text{ в восстановлении.}$$

Коэффициент  $\beta$ , отражающий скорость восстановления сердечного ритма после нагрузки, практически не отличался у разных групп испытуемых при выполнении однозначных нагрузок. Поэтому использовать коэффициент  $\beta$  для определения адаптации не представилось возможным. Коэффициент  $\alpha$  четко показывает темп поиска нужного для данной нагрузки уровня сердечного ритма в первые секунды мышечного напряжения – чем короче поиск, тем выше адаптация регуляторных механизмов сердечно–сосудистой системы к данному виду мышечного напряжения.

Коэффициент  $\alpha$  дает возможность выразить адаптацию сердечно–сосудистой системы у каждого спортсмена в числовых значениях и количественно оценить адаптационные возможности человека к мышечным нагрузкам.

## Литература к 6 главе

1. Барабашкина Г.Н., Шестакова Т.Н. Математический метод анализа сердечного ритма при дозированных нагрузках по данным телеэлектрокардиографии // Материалы 2 Всесоюзной научно-методической конференции: Электронная техника в спорте. Киев, 1970. С. 164–167.
2. Григорьев П.В., Завьялов А.И. Регистрация частоты сердечных сокращений во время соревнований у борцов вольного стиля // Спортивная борьба: Ежегодник. М., 1975. С.42–43.
3. Гришанович А.П., Завьялов А.И. Автоматический комплекс для сбора и обработки информации о сердечно-сосудистой системе спортсменов // Теория и практика физической культуры. 1982. № 5. С. 52–53.
4. Завьялов А.И., Шестакова Т.Н., Рубинская Э.М. Радиотелеметрия как метод исследования в спортивной борьбе // Спортивная борьба: Ежегодник. М., 1973. С. 33–36.
5. Завьялов А.И., Шестакова Т.Н. Радиотелеметрические исследования пульса у борцов в процессе тренировок и функциональных проб // Теория и практика физической культуры. 1972. № 6. С.21–23.
6. Кулик Н.Г., Мирошников В.А. Регистрация пульса у борцов во время схваток // Материалы науч. конф. «Кибернетика и спорт». М., 1965. С.100–101.
7. Нелюбин В.В., Волков А.К. Исследование частоты сердечных сокращений методом радиотелеметрии для определения интенсивности тренировочных нагрузок у борцов // Теория и практика физической культуры. 1970. № 6. С. 43–45.
8. Парин В.В., Баевский Р.М. Основные принципы моделирования в космической медицине // Моделирование в биологии и медицине. Л., 1969. С. 65–73.
9. Попенченко В.В., Богоявленский Е.Н., Юзайтис В.С. О возможности моделирования ответной реакции частоты сердечных сокращений // Материалы республ. конф.: Вопросы управления тренировочным процессом подготовки спортсменов высших разрядов. Л., 1972. С. 60–65.

10. Розенблат В.В., Бакирова Ф.М., Мартынова Н.В. О математическом описании закономерностей переходных процессов в физиологических системах (на примере машинного анализа радиопульсограмм при дозированной нагрузке)//Материалы научной конф. «Кибернетика и спорт». М., 1965. С. 19–22.
11. Розенблат В.В. Радиотелеметрические исследования в спортивной медицине. М.: Медицина, 1967. 208 с.
12. Розенблат В.В., Домбровский Л.С. Применение биотелеметрии в физиологии труда и спорта//Биологическая телеметрия. М., 1971. С. 136–165.
13. Физиология человека / под ред. Н.В. Зимкина, 4-е изд. М.: Физкультура и спорт, 1970. 534 с.
14. Шестакова Т.Н., Крупенио В.Н., Барабашкина Г.Н. Телеэлектрокардиография как метод регистрации биологической информации деятельного организма // Автоматизация и обработка данных в медицине и технике. Минск, 1970. С. 88–92.
15. Шумаков В.И. и соавт. Моделирование физиологических систем организма / под ред. академ. Б.В. Петровского. М.: Медицина, 1971. 350 с.

## **ГЛАВА VII.**

# **ДИНАМИКА И КЛАССИФИКАЦИЯ ЭКГ ПРИ ФИЗИЧЕСКИХ НАГРУЗКАХ**

---

### **7.1. Обоснование и организация исследований**

Определение и прогнозирование различных состояний человека относится к числу наиболее актуальных проблем частных педагогов в процессе воспитания летчиков, космонавтов, в трудовом обучении и физической культуре. Перечисленные сферы деятельности, несмотря на их качественные различия, связаны с мышечной работой, т. е. способностью выполнять или выдерживать физическую нагрузку. Функциональное состояние организма при мышечной работе определяется по состоянию кардиореспираторной системы, лимитирующей физическую работоспособность [22], центральным звеном которой является сердце, а качество работы сердца зависит от состояния миокарда. Исследование электрической активности сердца является одним из главных методов объективной оценки миокарда при утомлении [11].

Электрокардиография (ЭКГ) за три четверти века применения не только не утратила своего значения, но находит все более широкое распространение. Этому способствует все более глубокое изучение ЭКГ, повышающее информативность этого уникального метода [9; 15; 18; 39].

Общепринятые в клинике 12 ЭКГ-отведений наряду с высокой информативностью имеют крупный недостаток – сравнительная громоздкость исследования, что сразу же по-



ставило в сложные условия исследования во время физической нагрузки, труда, авиационных и космических полетов. Жесткие требования увеличения необходимой информации в подобных исследованиях при максимальном уменьшении каналов передачи – актуальная необходимость сегодняшнего дня. Наиболее интенсивно начали изучать динамику электрокардиограммы в процессе физической нагрузки с появлением телеметрической аппаратуры регистрации ЭКГ в 60–80 годы XX века, заложив основу современных знаний об отражении на ЭКГ состояния организма человека.

В исследованиях во время мышечной работы распространение получили двухполюсные грудные отведения с расположением одного электрода под правой ключицей, а второго – в точке  $V_5$  по Вильсону [6; 12; 19]. Эти точки выбирались с учетом помехоустойчивости, информативности и сопоставимости с общепринятыми отведениями в клинической практике.

Наши исследования согласуются с исследованиями других авторов [12] о схожести этого отведения с соответствующими по Вильсону как по форме кривой, так и по отношению амплитуд зубцов.

Цель настоящего исследования заключалась в том, чтобы выявить и классифицировать динамику ЭКГ изменений в двухполюсном грудном отведении с расположением одного электрода под правой ключицей, а второго – в точке  $V_5$  во время и после выполнения различных мышечных нагрузок.

В исследованиях приняли участие 4226 здоровых людей: 1112 женского и 3114 мужского пола в возрасте от 12 до 42 лет, имевших различную двигательную активность: не занимавшиеся спортом и спортсменов высокой квалификации, в том числе 32 чемпиона Олимпийских игр, Мира, Европы, СССР или рекордсмены Мира и СССР по различным видам спорта. Исследования проводились при выпол-

нении 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, России, Советского Союза и при установлении рекордов Мира по тяжелой атлетике.

Спортсмены высокой квалификации наблюдались нами во время тренировочных сборов при подготовке к ответственным соревнованиям и во время участия в них. 7 тяжелоатлетов находились под наблюдением непрерывно в течение 3-х лет и повысили при этом спортивную квалификацию от 1 разряда до мастера спорта СССР, мастера спорта международного класса, показывая результаты не ниже 6 места в стране, двое завоевали звание чемпиона СССР, а один из них (А. Курлович) стал двукратным олимпийским чемпионом и установил абсолютный рекорд Мира.

ЭКГ регистрировалась с помощью телеметрической системы «Спорт-4» (216 человек, выполнявших тренировочную работу от 40 до 90 мин.), одноканальных электрокардиографов до и сразу после нагрузки путем наложения электродов-присосок или, если позволяли условия, путем наложения на грудь резинового пояса с электродами и присоединенным кабелем. Для более глубоких исследований использовался автоматизированный комплекс для сбора и обработки информации о сердечно-сосудистой системе, позволяющий одновременно регистрировать и выделять характеристики ЭКГ, сейсмо- и фотоплетизмосигналов, измерять артериальное давление.

Каждое исследование сопровождалось измерением артериального давления по методу Короткова до и после выполнения мышечных нагрузок, определялись систолический объем (СО) по разработанной нами таблице и минутный объем крови (МОК).

## 7.2. Синусовый ритм

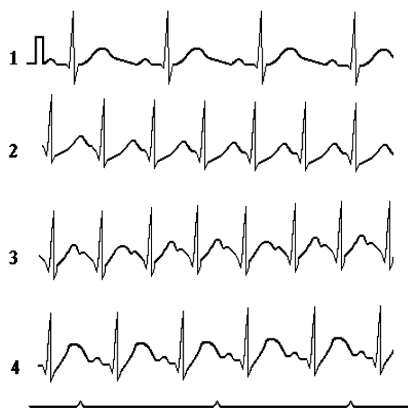
Телеметрическая регистрация электрокардиограммы в момент выполнения физических упражнений показала, что уже перед выполнением мышечной работы частота сердечных сокращений увеличивается. Такая реакция может рассматриваться как результат психоэмоционального напряжения вследствие мысленного представления предстоящей работы.

Учащение ритма характеризует так называемый предстартовый период, т. е. готовность к выполнению задания. За счет этого предстартового увеличения ЧСС происходит уменьшение времени переходного процесса от состояния покоя к нагрузочному режиму. Увеличение ЧСС, начавшееся еще до выполнения работы, продолжает нарастать еще больше в момент ее выполнения. При этом число сердечных сокращений достигает 100–180 и больше ударов в минуту в зависимости от тренированности человека, интенсивности и качества мышечной работы.

Исследователей прежде всего интересовал источник ритма при высокой частоте сердечных сокращений, ведь обнаружить зубец Р часто невозможно (рис. 7.1, поз. 2). До начала нагрузки у всех испытуемых ритм был синусовым (поз. 1). Об этом свидетельствует наличие зубца Р перед каждым комплексом QRS. По мере учащения ритма зубцы Р и Т сближались между собой, и при высокой тахикардии выделение зубца Р представлялось невозможным (поз. 2). При урежении ритма зубец Р появляется вновь, что свидетельствует о том, что и в случае высокой тахикардии (ЧСС больше 160 уд./мин.) ритм сердца оставался синусовым. Следовательно, при выполнении мышечной работы наблюдалась синусовая тахикардия с частотой 100–200 и больше ударов в минуту.

В первые секунды работы ЧСС нарастает либо плавно, либо скачкообразно, с большой разницей во времени соседних циклов R–R. Такое в первые секунды нагрузки наблюдал Bassап [4]. По его мнению, чередование коротких

и длинных интервалов R–R заканчивается при ЧСС 136–143 уд./мин. и начинается плавное, но неуклонное укорочение R–R до максимального уровня.



*Рис. 7.1. Примеры электрокардиограммы при работе сердца в различных режимах*

В настоящем исследовании начало плавного прироста ЧСС выявлено при более низких ритмах – 100–115 уд./мин. Именно к этой частоте ритма скачкообразный поиск заканчивался и регуляторные механизмы плавно «выводили» ЧСС на нужный нагрузочный уровень.

### **7.3. Дыхательная аритмия**

Нарушение ритмичности сердечных сокращений появляется вновь в конце первой, начале второй минуты восстановления. В это время появляется дыхательная аритмия.

В табл. 7.1 представлены средние данные наблюдений дыхательной аритмии у испытуемых в %, время появления и выраженность дыхательной аритмии (разница между соседними комплексами в ударах в минуту) после физических нагрузок. По данным табл. 7.1. видно, что время появления и выраженность аритмии имеют тенденцию к увеличению по мере снижения тренированности групп, однако различия эти недостоверны. Наибольшее количество испытуемых с дыхательной аритмией отмечено в группе спортсменов

высокой квалификации (90%). Дыхательная аритмия появляется у них после выполнения всех нагрузок, несколько реже (75%) она встречается у борцов высокой квалификации после бега. Л.А. Бутченко [8] обнаружил после 2–минутного бега на месте подобные изменения ритма у 76,2% спортсменов.

Таблица 7.1

### Дыхательная аритмия после физических нагрузок

Группа	n	Время появления аритмии, с $\pm\sigma$	Величина аритмии, уд/мин $\pm\sigma$	Количество наблюдений аритмии (%)			
				наклоны со штангой	переводы в партер	приседания	бег
Мастера спорта	20	58 $\pm$ 21	20 $\pm$ 8	90	90	90	75
2–3 разряд	20	62 $\pm$ 20	22 $\pm$ 10	90	80	65	30
Новички	20	63 $\pm$ 17	23 $\pm$ 6	30	5	0	0

В группе 2–3 разряда по мере выполнения комплекса нагрузок уменьшается количество человек с выявленной аритмией, а у спортсменов–новичков после наклонов со штангой обнаружена дыхательная аритмия у 6 человек, что составляет 30 %, после переводов в партер – только у одного (5%), а после приседаний и бега – ни у одного из них.

По общепринятому мнению дыхательная аритмия представляет собой такую аритмию, которая возникает во время дыхания и в зависимости от его фаз: во время вдоха частота сердечных сокращений обычно ускоряется, во время выдоха замедляется [31]. Незначительные, едва уловимые колебания в частоте сердечной деятельности в зависимости от фаз дыхания наблюдаются постоянно и считаются, следовательно, явлением чисто физиологическим. Термин «дыхательная аритмия» применяется лишь тогда, когда дыхательные колебания сердечного ритма более резко выражены. Дыхательная аритмия у лиц молодого возраста наи-

более отчетливо выявляется при задержке дыхания, глубоком вдохе и выдохе, форсированном дыхании.

В процессе выполнения нагрузок частота дыхания синхронно с ростом ЧСС увеличивается [4]. Иногда может даже происходить синхронизация ЧСС, дыхания и ритма физической работы [21]. По окончании нагрузки наблюдается глубокое дыхание, связанное с необходимостью погашения кислородного долга [24]. Одновременно с этим появляется дыхательная аритмия. Поскольку скорость погашения долга возрастает по мере роста тренированности, надо полагать, что и появление дыхательной аритмии после нагрузки более свойственно также наиболее тренированным людям. По мнению Н. Reindell [45] и С.А. Коларова [23], изменение синусового ритма, связанного с дыханием, после нагрузок говорит о высокой функциональной способности сердца.

Дыхательная аритмия в большей степени связана с состоянием нервной регуляции кровообращения: она усиливается при повышении тонуса блуждающего нерва и исчезает при повышении влияния симпатической нервной системы [31; 34].

В связи с тем, что во время выполнения мышечной работы преобладает влияние симпатической нервной системы, наблюдается правильное чередование интервалов R–R. По окончании нагрузки повышается тонус парасимпатической нервной системы, появляется дыхательная аритмия [28; 29; 36]. По-видимому, чем больше опыт, чем больше тренированность, тем совершеннее реакция «переключения» влияний разных отделов нервной системы на систему кровообращения. Чем быстрее и сильнее происходит включение парасимпатической нервной системы, тем быстрее и выраженнее появляется дыхательная аритмия. Следовательно, появление дыхательной аритмии после нагрузки следует считать признаком хорошей адаптации сердечно-сосудистой системы к мышечному напряжению.

Надо полагать, что указывать на высокую функциональную способность сердца, видимо, может только какая-то оптимальная величина дыхательной аритмии. Так, например, Т.Н. Шестакова и Г.Н. Барабашкина [38] дыхательную аритмию с разницей в частоте больше 30 уд./мин. рассматривают как один из показателей пороговой реакции сердца на нагрузку. Такая величина дыхательной аритмии выявлена, например, у мастера спорта С. У этого борца дыхательная аритмия наблюдалась в покое до комплекса нагрузок с разницей между двумя соседними R–R на 31 уд./мин. Соответственно, и после нагрузок у него наблюдалась высокая степень дыхательной аритмии. Так, после переводов в партер на 50 секунде отдыха величина аритмии составляла 51 уд./мин. при частоте сердечных сокращений 107–56 уд./мин.

#### **7.4. Экстрасистолия**

Кроме дыхательной аритмии, в период работы и отдыха наблюдались экстрасистолы. Хорошо известно, что экстрасистолическая аритмия, а именно единичные экстрасистолы в условиях покоя, встречаются у здоровых людей. Причин этому много. В ряде случаев это зависит от влияния экстракардиальных факторов и является чаще всего проявлением дискоординации между парасимпатическими и симпатическими влияниями, а также следствием различных эмоциональных воздействий [17; 33; 34]. С другой стороны, у молодых людей экстрасистолия может возникать в результате токсических и инфекционных влияний на сердце со стороны других органов и систем [15; 25; 26; 27]. И, наконец, экстрасистолы могут быть самым ранним симптомом серьезного заболевания сердца. По мнению В. Ионеску [20], экстрасистолическая аритмия представляет собой доброкачественное функциональное расстройство деятельности сердца, которое в 65,7% случаев не ассоциировано с органиче-

ской кардиопатией. Однако, у остальной части больных она связана с патологией.

Большинство авторов предлагает оценивать прогностическое значение экстрасистол по их частоте. Так, В. Ионеску [20], советуя рассматривать доброкачественность экстрасистолии с известной осторожностью, предлагает считать патологическим наличие больше 11 экстрасистол на 100 зарегистрированных сердечных циклов. Кроме того, он относит к числу патологических экстрасистолы, сопровождающиеся изменением предыдущего или последующего желудочкового комплекса QRS. Д. Scherf [46] отмечает, что критерий разделения экстрасистол на доброкачественные и патологические нет. Поэтому все случаи экстрасистолии следует относить к факторам риска и расценивать с осторожностью.

По мнению S. Bellet [41] и В. Ионеску [20], только базальные экстрасистолы считаются доброкачественными, а левожелудочковые, правожелудочковые и задневерхушечные почти всегда являются предвестником патологии. Авторы Кода Миннесота [32] считают патологией появление более 4 % экстрасистол от числа зарегистрированных комплексов R–R.

Таким образом, данные литературы по трактовке экстрасистолии довольно противоречивы. Следует, кстати, напомнить, что все они относятся к диагностике экстрасистолических аритмий покоя и посленагрузочных. Что касается экстрасистол, появляющихся в нагрузке, то этот вопрос еще сложнее. Во многом это объясняется сравнительной малочисленностью непрерывных электрокардиографических наблюдений в момент нагрузки, особенно у молодых людей.

S. Bellet [42; 43] и Л.И. Фогельсон [34] проводили телеметрический контроль преимущественно за лицами старше 40 лет, страдающих различными сердечно–сосудистыми заболеваниями, и рассматривали появление экстрасистол в нагрузке как признак патологической реакции.



А.Т. Воробьев [14] исследовал спортсменов с экстрасистолической аритмией методом динамической телеметрической регистрации электрокардиограммы в двух отведениях или электрокардиограммы и радиофотоплетизмограммы пальца во время пробы Летунова. По его мнению, к патологическим относятся экстрасистолы ранние по возникновению относительно зубца Т, а также множественные экстрасистолы, сочетающиеся с другими патологическими изменениями электрокардиограммы.

Г.Н. Барабашкина [3] относит единичные экстрасистолы к признакам пороговой реакции, а множественные – к патологической.

В настоящем исследовании одиночные экстрасистолы в восстановительном периоде чаще появлялись у спортсменов высокой спортивной квалификации при очень напряженных нагрузках. Поэтому появление экстрасистол во время работы мы рассматривали как отрицательный признак – переутомление.

## **7.5. Характеристика зубцов и интервалов ЭКГ**

Зубец Р ЭКГ характеризует электрические явления, происходящие в миокарде предсердий при его возбуждении. Считается, что во время нагрузки зубец Р повышается [8; 34]. Однако изменение его при мышечной работе не всегда представляется возможным при значительной тахикардии вследствие укорочения интервала Т–Р и наложения зубца Р на зубцы Т и U.

На положение сегмента Р–Q (R) существенное влияние оказывает волна  $T_p$ , которая отражает процессы реполяризации миокарда предсердий. При физической нагрузке наблюдается снижение этого сегмента, которое сопровождается вторичным снижением сегмента S–T. Предполагают, что причиной этого снижения является повышение электриче-

ской активности предсердий [10]. Исходя из этого, совместное снижение сегментов P–Q (R) и S–T не рассматривалось как признак утомления и гипоксии миокарда. Кроме того, изменение горизонтального положения сегмента P–Q (R), по-видимому, связано не с опущением его ниже изолинии, а поднятием начала его в связи с наложением зубца P на зубцы U и T. Поэтому отсчет высоты зубцов и отклонения сегментов и интервалов T ЭКГ производился от линии, соединяющей начало зубцов Q или R (при отсутствии Q) соседних комплексов [17; 30].

По мере учащения ритма сегмент P–Q укорачивался или даже исчезал совсем. В этом случае измерить продолжительность интервала P–Q не представлялось возможным даже при использовании рекомендаций Л.А. Бутченко [7], А.П. Берсеновой и А.Т. Воробьева [5].

Продолжительность комплекса QRS при мышечной работе, как правило, почти не изменялась, однако при тяжелых нагрузках наблюдалось его уширение, при этом спортсмены жаловались на плохое самочувствие. В нагрузке, как правило, наблюдалось изменение амплитуды зубца R. Уменьшение зубца R в основном совпадало с увеличением амплитуды зубцов Q и S, причем иногда преобладающим становился зубец S, что рассматривалось как признаки изменения положения сердца в грудной клетке в связи с увеличением притока крови к правому желудочку и опусканием диафрагмы при углубленном дыхании. Это заключение хорошо согласуется с данными А.Г. Дембо [16] о повышении давления в малом круге кровообращения при выполнении мышечной работы, Р.М. Баевского [1] и Т.Н. Шестаковой [37] о ротации сердца в момент физической нагрузки.

Сегмент S–T отражает период угасания возбуждения желудочков (раннюю реполяризацию) и имеет очень большое диагностическое значение. Под влиянием физической

нагрузки возрастает потребность сердечной мышцы в кислороде. Эта потребность удовлетворяется за счет увеличения коронарного кровотока. Когда нагрузка превышает оптимальный уровень для данного организма, создается несоответствие между повышенной потребностью миокарда в кислороде и его доставкой, что в первую очередь выражается в изменении сегмента S–T, понижение которого говорит о задержке реполяризации желудочков [17].

Динамику сегмента S–T во время умеренной нагрузки отражает рис. 7.2.

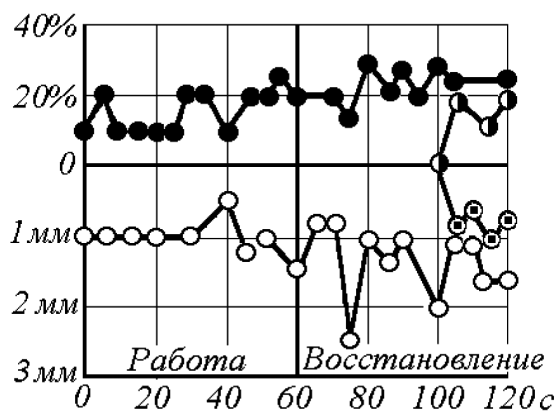


Рис. 7.2. Динамика сегмента S–T

во время умеренной физической нагрузки:

- – % со снижением сегмента S–T (новички);
- – % со снижением сегмента S–T (2–3 разряд);
- – снижение сегмента S–T в мм (2–3 разряд);
- – снижение сегмента S–T в мм (новички)

На этом рисунке вверх от оси OX показано, у какого количества испытуемых произошло смещение сегмента S–T в процентах (кривые 1 и 2), а вниз от оси OX – средние данные снижения этого сегмента в мм (кривые 3 и 4) во время выполнения 20 наклонов со штангой. При выполнении наклонов со штангой ни у одного борца высокой квалифика-

ции мы не обнаружили снижения сегмента S–T. В группе борцов 2–3 разряда при выполнении наклонов со штангой сегмент S–T снизился только у 20 % борцов (рис. 7.2, кривая 2) от 0,5 до 1 мм (рис. 7.2, кривая 3), причем последнее наблюдалось, лишь начиная с 45 секунды отдыха. В группе новичков снижение сегмента S–T произошло у 40 % испытуемых (рис. 7.2, кривая 1). У 2-х борцов – новичков (10%) сегмент S–T снизился уже перед нагрузкой. Пикообразность графиков говорит о том, что отклонение описываемого сегмента имеет преходящий характер и изменяется по величине.

При выполнении нагрузки с переводами в партер в группе борцов высокой квалификации только у двоих наблюдалось снижение сегмента S–T в нагрузке до 2 мм и в восстановлении до 3 мм, что составляло 10 % от общего числа людей в группе (рис. 7.2, кривая 3). В группе 2–3 разряда снижение сегмента S–T колебалось от 0,5 до 2,5 мм и имело место у 70 % (рис. 7.2, кривая 2), в группе новичков снижение этого сегмента наблюдалось в отдельных комплексах у всех испытуемых (рис. 7.2, кривая 1) от 0,5 до 3 мм, а у одного до 5 мм.

Как видно, степень снижения сегмента S–T была более выражена при выполнении переводов в партер, чем при наклонах со штангой, что объясняется прежде всего большей величиной мышечной работы, ее большей интенсивностью и большей частотой ритма сердца в нагрузке. Так, в частности, максимальная частота сердечных сокращений при выполнении наклонов со штангой достигала 140 ударов в минуту, а при выполнении переводов в партер – свыше 180 уд./мин. Обращает на себя внимание факт увеличения степени снижения интервала S–T и частоты этого снижения в первую минуту восстановления по сравнению с нагрузкой. Это, по-видимому, может быть объяснено компенсацией бывшего в нагрузке отсутствия баланса между уровнем коронарно-

го кровотока и обменными процессами в миокарде [44]. Таким образом, полученные в настоящем исследовании данные подтвердили высокую диагностическую ценность исследований сегмента S–T не только в нагрузке, но и в восстановлении для оценки коронарного кровотока. Следует, однако, подчеркнуть, что при этом степень смещения сегмента S–T согласовывается с величиной выполнявшейся в нагрузке мышечной работы. Например, при выполнении широко распространенной пробы Master допустимо смещение сегмента S–T после нагрузки на 0,5–1–1,5 мм [44], при выполнении наклонов со штангой – 0,5–2 мм, а переводов в партер – 0,5–3 мм.

Наблюдалось два типа изменения сегмента S–T – косовосходящее от зубца S к зубцу T и ишемическое или горизонтальное. В большинстве случаев изменения этого сегмента были косовосходящие, и только в редких случаях появлялись отдельные ишемические сегменты S–T, которые сопровождалась глубоким его смещением вниз до 3–5 мм.

Смещение сегмента S–T в нагрузках типа соединения и ишемического наблюдали S. Bellet [40], Л.И. Фогельсон [35], Г.Н. Барабашкина [2]. При этом степень смещения у пожилых людей обычно не превышала 0,5–1 мм, а у молодых – колебалась от 0,5 до 8 мм и даже больше [37; 47]. Перечисленные авторы придают наибольшее диагностическое значение не величине смещения сегмента S–T вниз от изоэлектрической линии и даже не по типу подобного смещения, а частоте этого симптома – в одном сердечном цикле, подряд в нескольких, постоянно.

Величина депрессии сегмента S–T в однозначных нагрузках больше выражена у новичков и меньше всего у мастеров спорта. Следовательно, контроль за степенью изменения сегмента S–T можно использовать в качестве признака выявления утомления.

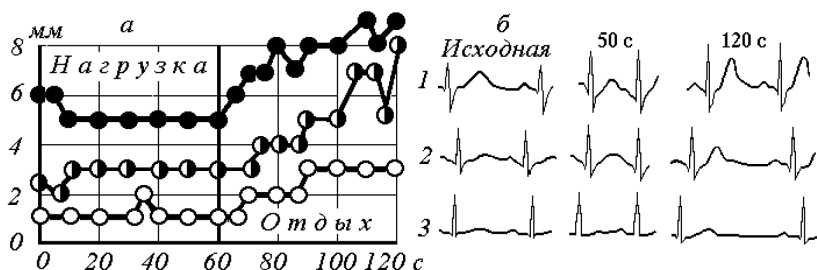


Рис. 7.3. Изменение зубца Т ЭКГ во время нагрузки и в восстановлении:  
 ● – борец 2 разряда, 18 лет; ◐ – новичок, 18 лет;  
 ○ – мастер спорта, 20 лет

Зубец Т является следствием реполяризации, сопровождающейся релаксацией сокращенной мышцы желудочков, т. е. течения основной части периода угасания возбуждения. В противоположность фазе деполяризации фаза реполяризации имеет меньший вольтаж, ее продолжительность больше фазы деполяризации. Это обуславливает изменение зубца Т в зависимости от многочисленных факторов, которые не всегда поддаются учету при интерпретации электрокардиограммы (рис. 7.3).

Бутченко Л.А. [10] придавал большое значение изменению зубца Т в нагрузке, считая, что эти изменения зависят от тренированности сердечно–сосудистой системы спортсмена. Однако Дехтярь Г.Я. [17] утверждает, что наши знания о механизме нарушения реполяризации, в частности, о генезе зубца Т, недостаточно обоснованы. Они базируются на теоретических соображениях и непрямых исследованиях в эксперименте на животных, на клинических наблюдениях.

Во время интенсивных мышечных нагрузок, как правило, наблюдается высокий зубец Т, слитый с зубцом Р. При этом зубец Р может как бы поглощаться зубцом Т, а после выполнения нагрузки по мере увеличения расстояний R–R

из зубца Т постепенно выделяется сначала зубец Р, а затем зубец U. Частота сердечных сокращений при слиянии зубцов Т и Р может достигать 200 и выше уд./мин., минутный объем крови до 30 и выше литров, при этом появляется феномен «бесконечного тона». У легко- и тяжелоатлетов мы впервые обнаружили слияние зубцов Т и Р, как мы назвали, типа «плато»: на вершущке Т появляется плоский горизонтальный участок, слияние зубцов Т и Р носит характер горизонтальной прямой. Появлению подобной ЭКГ сопутствовало довольно высокое максимальное АД свыше 200 мм рт. ст. и также относительно высокое минимальное АД – 60–80 мм рт. ст. после нагрузки и сравнительно малый МОК до 20 л, свидетельствуя о гемодинамических затруднениях. У тяжелоатлетов слияние зубцов Т и Р типа «плато» является типичным при максимальных соревновательных нагрузках. Такой характерный рисунок ЭКГ образуется при уплощении зубца Т и наложении зубца Р на него. Высота горизонтальной линии «плато» составляет примерно высоту зубца Р. При этом наблюдается значительное косо восходящее снижение сегмента S–Т до 5 мм и до 2–3 мм ишемического (горизонтального) типа.

У баскетболистов и борцов «плато» не наблюдалось. Однако снижение сегмента S–Т часто имеет довольно выраженный характер, особенно у юношей.

Значительные изменения элементов ЭКГ, выражающиеся в высокой тахикардии, снижении сегмента S–Т типа соединения и ишемического до 3–4 мм, альтернация зубца R, углубление зубцов Q и S вплоть до преобладания S, уплощение зубца Т говорят о высокой степени напряжения миокарда во время тренировок и соревнований. Причем у юношей до 18 лет эти изменения носят более выраженный характер. Однако эти изменения неустойчивы и характерны для высокого нагрузочного режима. В восстановитель-

ном периоде ЭКГ приходит в норму, но снижение сегмента S–T типа соединения исчезает у некоторых спортсменов только через сутки.

## **7.6. Характеристика состояний организма по ЭКГ в связи с физической нагрузкой**

При изучении динамики ЭКГ во время мышечной нагрузки нам представлялось очень важным:

1. Выделить изменения ЭКГ, происходящие непосредственно во время выполнения мышечных нагрузок и в первую минуту после их окончания.

2. Выделить изменения ЭКГ в отдаленном восстановительном периоде от 1 часа до нескольких суток после выполнения нагрузок.

3. Количественно определить качественные изменения ЭКГ в зависимости от тяжести выполненной работы.

4. Взаимно связать как изменения, происходящие во время работы, так и изменения ЭКГ покоя в отдаленном времени, вызванные непосредственно выполнением мышечной нагрузки.

Выполнение мышечной работы требует от человека повышения энергетики функционирования организма. Это вызывает напряжение соответствующих органов и систем, что в свою очередь приводит к утомлению (физиологическая реакция на нагрузку), переутомлению (фон, на котором легко возникают и развиваются различные патологические изменения) и перенапряжению (состояние, вызывающее патологические изменения) [15]. Как видно, при определении состояний переутомления и перенапряжения нет четкого разграничения. Это затрудняет диагностику и требует уточнения: переутомление – это состояние без патологических изменений, но предрасполагающее к ним, а перенапряжение – состояние с наличием развитых (стойких) патологи-



ческих изменений. Между ними необходимо выделить переходную зону – предпатологию, состояние с начальными (нестойкими) патологическими признаками.

Для оценки воздействия мышечных нагрузок на организм здорового человека необходимо дифференцирование как состояний утомления, переходных состояний утомления, переходных состояний из покоя к утомлению и от утомления через переутомление, предпатологию, к перенапряжению во время мышечной работы, так и внести ясность в определение этих состояний. В то же время основные функциональные перестройки в организме, обуславливающие адаптацию и, как следствие, повышение работоспособности, происходят не во время работы, а в период восстановления. Этот период обусловлен степенью утомления во время мышечной работы. Поэтому необходимо конкретно оценить и состояние покоя, которое вызвано физической нагрузкой. Следует подчеркнуть, что состояние покоя, вызванное мышечной работой, имеет переходящий характер и по мере увеличения времени отдыха после нагрузки изменяется, стремясь к нормализации. При этом по состоянию покоя и во времени после выполнения нагрузки можно достоверно судить о нагрузочном состоянии, т. е. о степени воздействия мышечной работы на здорового человека.

В табл. 7.2. показано соответствие состояний организма в нагрузке и в покое, вызванных мышечной работой.

Небольшая мышечная работа, которая выполняется очень легко, практически без напряжения и характеризуется изменением ЭКГ, связанным с учащением сердечного ритма до 160 уд./мин., вызывает состояние «утомление отсутствует». После окончания нагрузки в течение 5 минут пульс у здоровых людей практически восстанавливается до исходного уровня, а косо восходящий сегмент S–T еще некоторое время (не более часа) может сохраняться, свидетельствуя о выполненной работе.

Таблица 7.2

**Соответствие состояний организма в нагрузке и в покое,  
вызванное мышечной работой**

Регламент	№	Нагрузка – состояние	Покой – состояние
Утомление допустимое	1	Отсутствует	Норма
	2	Небольшое	Норма
	3	Умеренное	Норма
	4	Острое	Умеренное
Категорически недопустимо	5	Перегрузка	Умеренно острое
	6	Переутомление	Острое
	7	Предпатология	Хроническое переутомление
	8	Перенапряжение	Перенапряжение

«Небольшое утомление» связано с некоторым волевым напряжением и дальнейшим повышением частоты пульса. Работа при этом независимо от частоты пульса выполняется с удовольствием, движения энергичные. В послерабочем периоде косо восходящий сегмент S–T может удерживаться до 4 часов после нагрузки.

Выполнение мышечной работы с возрастающим волевым напряжением вызывает возрастающее утомление – «умеренное» и «острое». При «умеренном утомлении» несколько снижается энергичность движений, однако двигательные акты правильные, без снижения координации. На ЭКГ в отдельных комплексах появляются горизонтально смещенные вниз сегменты S–T и зубцы T с плоскими верхушками. После нагрузки, спустя 15–17 часов может наблюдаться косо восходящее смещение сегмента S–T.

Выполнение работы при достижении состояния «острого утомления» требует высокой мобилизации воле-

вых качеств. Движения теряют легкость, работа выполняется с трудом. Появляются ошибки при движениях, и правильное их выполнение требует высокой сосредоточенности. На ЭКГ регистрируется множество комплексов с горизонтальными смещениями сегмента S–T вниз и уплощенными верхушками зубца Т. После этого состояния нормализация ЭКГ часто не наступает даже через 24 часа.

«Переутомление» характеризуется нарушением координации и нежеланием выполнять работу. Нарушение координации не в силах ликвидировать даже очень мощное волевое усилие. При этом регистрируются экстрасистолы, комплексы с отрицательными или двухфазными зубцами Т. Эти признаки после нагрузки быстро исчезают, однако нормализация ЭКГ часто затягивается до 36–48 часов.

Состояние «предпатология» внешне характеризуется теми же признаками, что и переутомление, однако оно вызывается многократными мышечными нагрузками до «переутомления». На ЭКГ появляются более устойчивые изменения зубца Т с отрицательными фазами, а также уширение QRS (последнее через несколько минут нормализуется). Уплощенный (не более 0,1 мВ) или отрицательный зубец Т регистрируется до 3–4-х суток. Таким образом, состояние предпатологии в нагрузке переходит в состояние «хроническое переутомление» в покое.

Продолжение выполнения мышечных нагрузок на фоне «хронического переутомления» вызывает «перенапряжение». При этом состоянии, как правило, спортсмены часто категорически отказываются от выполнения работы, предъявляются жалобы на боли или напряженные ощущения в области сердца, печени. Ухудшается общее состояние: появляются одышка, бледность, холодный пот. Резко в большинстве случаев снижается работоспособность. Все это сопровождается патологическими изменениями на ЭКГ.

## 7.7. Классификация ЭКГ здорового человека во время и после физических нагрузок

Таблица 7.3. отражает 8 состояний ЭКГ покоя здорового человека, возникающих в связи с мышечной нагрузкой различной напряженности от нормы (0 баллов) до перенапряжения (12 баллов) в отдаленном (от одного до 24 часов и более) восстановительном периоде.

Таблица 7.3

### Изменения ЭКГ в баллах в отдаленном восстановительном периоде в зависимости от утомления, вызванного занятиями физкультурой и спортом

№	Оценка состояния	Баллы	Описание изменений ЭКГ
1	2	3	4
1	Норма	0	Без отклонений
	Небольшое утомление		Косовосходящий сегмент S-T (линия сегмента плавно от зубца S переходит в зубец T):
2		1	снижен на 0,1 мВ не более, чем в 50% комплексах
		2	снижен на 0,1 мВ более, чем в 50% комплексах
3	Умеренное утомление	3	снижен на 0,2 мВ не более, чем в 50% комплексах
		4	снижен на 0,2 мВ более, чем в 50% комплексах
			Косонисходящий сегмент S-T (линия сегмента плавно спускается от зубца R и переходит в зубец T):
		5	повышен не более, чем в 50% комплексах
		6	повышен более, чем в 50% комплексах
	Острое утомление		Ишемический сегмент S-T снижен более 0,1 мВ (имеется горизонтальный участок):
4		7	ишемический S-T не более, чем в 50% комплексах
		8	ишемический S-T более, чем в 50% комплексах

1	2	3	4
5	Хроническое утомление	9	Зубец Т не более 0,1 мВ
6	Сочетание хронического утомления с острым	10	Зубец Т не более 0,1 мВ сочетается с ишемическими сегментами S-T.
7	Хроническое переутомление	11	Отрицательный зубец Т
8	Перенапряжение	12	Наличие на ЭКГ любых патологических отклонений в сочетании с ишемическими S-T, нарушение проводимости, множественная экстрасистолия, стойкая тахикардия свыше 90 уд./мин и др.

ЭКГ покоя после нагрузок очень лабильна и зависит, с одной стороны, от напряжения организма при выполнении работы и времени ее окончания, а с другой – от скорости восстановительных процессов у конкретного человека. Так, например, острое утомление во время мышечной работы через 24 часа у хорошо подготовленных спортсменов может вызвать небольшие изменения на ЭКГ (1, 2 балла) и значительные изменения (7, 8 баллов) у лиц, не занимающихся спортом, а у лиц с очень малой жизненной двигательной активностью подобная нагрузка может провоцировать изменения ЭКГ с 12–балльными признаками. Многократная физическая нагрузка до состояния «переутомления» вызывает на ЭКГ у спортсменов признаки «хронического утомления» и «сочетание хронического утомления с острым».

Табл. 7.4 описывает изменения ЭКГ, возникающие непосредственно в момент нагрузки и в первую минуту после нее и включает 7 состояний, которые соответствуют напряженности организма во время ее выполнения.

**Изменения ЭКГ в баллах в зависимости от утомления  
во время выполнения упражнений**

Оценка состояния	Баллы	Описание изменений ЭКГ (оценивается не менее 10 комплексов)
1	2	3
Утомление отсутствует		Укорачивается и исчезает интервал Т-Р. Зубцы Т, U, Р сливаются по дву- и одногорбовому типу, косо восходящий сегмент S-T смещается вниз от изолинии, уменьшается амплитуда зубца R и углубляется зубец S, однако, R>S, укорачиваются интервалы R-R, при этом частота сердечных сокращений достигает:
	<b>13</b>	100–120 уд./мин.
	<b>14</b>	121–140 уд./мин.
	<b>15</b>	141–160 уд./мин.
	<b>16</b>	161–180 уд./мин.
	<b>17</b>	181–200 уд./мин.
	<b>18</b>	свыше 200 уд./мин.
Небольшое утомление	<b>19</b>	S>R – выраженное уменьшение R и углубление S
	<b>20</b>	Сегменты S–T ишемического типа не более, чем в 20%
Умеренное утомление	<b>21</b>	Сегменты S–T ишемического типа более 20% до 50%
	<b>22</b>	«Плато» на зубце Т менее, чем в 50% комплексах
	<b>23</b>	Сегменты S–T ишемического типа до 50% и «плато» на зубце Т менее, чем в 50% комплексах
	<b>24</b>	«Плато» на зубце Т более, чем в 50% комплексах
	<b>25</b>	Сегменты S-T ишемического типа до 50% и «плато» на зубце Т более, чем в 50% комплексах
Острое утомление	<b>26</b>	Сегменты S-T ишемического типа более 50% до 80 %
	<b>27</b>	«Плато» и ишемические сегменты S-T более 50% до 80% зарегистрированных комплексов
	<b>28</b>	Сегменты S-T ишемического типа свыше 80 %
Критическое утомление	<b>29</b>	Сегменты S-T ишемического типа в свыше 80 % зарегистрированных комплексах в сочетании с «плато»

1	2	3
Переутомление	<b>30</b>	Экстрасистолия на фоне тахикардии
	<b>31</b>	Появление комплексов с отрицательными или 2-х-фазными зубцами Т (после нагрузки через несколько секунд исчезают)
Предпатология	<b>32</b>	Отрицательный или 2-х-фазный зубец Т держится после нагрузки продолжительное время
	<b>33</b>	Уширение QRS более 0,1 с.
	<b>34</b>	Уширение QRS более 0,1 с с отрицательным или 2-х-фазным зубцом Т
Перенапряжение	<b>35</b>	Наличие на ЭКГ любых патологических отклонений

Первая группа состояний – «утомление отсутствует» – включает широкий диапазон частоты сердечных сокращений (ЧСС), однако при этом учитывается, что ЭКГ – изменения не должны выходить за рамки изменений, связанных с уменьшением временных интервалов сердечных циклов, что указывает на хорошее функциональное состояние миокарда.

Все последующие группы состояний оцениваются по качественным изменениям ЭКГ, при этом наличие признака с большим числом баллов является определяющим. На рис. 7.4 представлены примеры оценки ЭКГ.

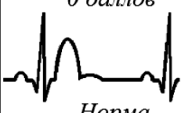





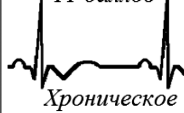

ЭКГ покоя	ЭКГ в нагрузке	ЭКГ покоя	ЭКГ в нагрузке
0 баллов  Норма	18 баллов  Утомление отсутствует	9 баллов  Хроническое утомление	28 баллов  Утомление острое
8 баллов  Острое утомление	19 баллов  Умеренное утомление	11 баллов  Хроническое переутомление	31 балл  Переутомление

Рис. 7.4. Примеры оценки ЭКГ

При оценке ЭКГ необходимо учитывать, что по мере повышения нагрузки не всегда сохраняется последовательность изменений ЭКГ с нарастанием утомления. Так, как правило, молодые люди (12–18 лет) реагируют последовательным повышением ЧСС до 180–190 уд./мин. и выше, что сопровождается альтернативой R и углублением S до  $S>R$ , что определяет их состояние в 19 баллов – «умеренное утомление», при этом МОК у них не превышает 25 л. Тяжелоатлеты на очень мощные нагрузки реагируют не очень большой ЧСС – 130–160 уд./мин., однако при установлении рекорда мира «острое утомление» достигает 28 баллов, а МОК – 41 л. У легкоатлетов, например, при беге на 300 м (в манеже) и 400 м (на стадионе) во время соревнований регистрируется очень часто «плато» или «плато» сочеталось с ишемическими сегментами S–T при ЧСС 200 уд./мин. и выше, МОК – 32–37 л.

При выполнении мышечных нагрузок с нарастанием утомления МОК повышается в основном за счет увеличения ЧСС (хотя CO тоже увеличивается) вплоть до 18 баллов. Дальнейшее утомление (включая состояние «острого утомления») может вызвать даже уменьшение ЧСС, однако МОК продолжает увеличиваться за счет увеличения CO.

Частота появления признаков утомления на ЭКГ  
К-во чел. (n = 216)

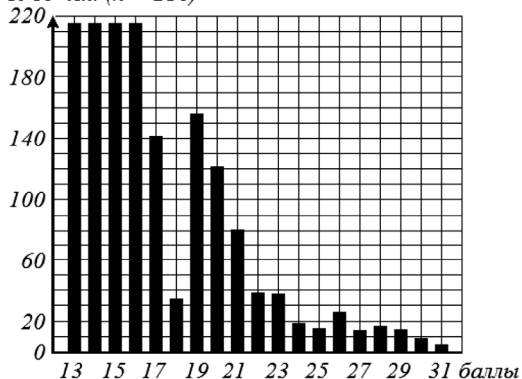


Рис. 7.5. Частота появления признаков утомления на ЭКГ



На рис. 7.5 представлена частота появления признаков утомления на ЭКГ по результатам исследований 216 спортсменов во время тренировки. Из рисунка видно, что у всех 216 человек наблюдались изменения частоты сердечных сокращений до 160–180 в мин., а 181–200 у 142 спортсменов, свыше 200 сокращений в мин. наблюдалось только у 34 чел. 19 баллов по ЭКГ (S>R) зарегистрировано у 156 спортсменов, и далее идет стабильное уменьшение количества спортсменов, тренировавшихся более напряженно: у 26 спортсменов было 26 баллов (сегменты S–T ишемического типа более 50 % и менее 80 %), у 18 спортсменов 28 баллов и у 13 – 30–31 балл (одиночные экстрасистолы и отрицательные зубцы T).

Появление на ЭКГ признаков состояния «переутомления» и более глубоких изменений в большинстве случаев сопровождается выраженным урежением ЧСС, падением систолического артериального давления, снижением выброса крови, уменьшением амплитуды сейсмокардиосигнала и волны фотоплетизмосигнала, что свидетельствует о нарушении сократительной функции миокарда.

Классификация изменений ЭКГ у здоровых людей в зависимости от выполняемой работы значительно повышает информативность одноканального отведения при исследовании различных нагрузок.

ЭКГ–изменения в зависимости от напряжения организма при работе, выраженные в баллах, позволяют количественно оценить различные качественные изменения ЭКГ. Это дает возможность производить статистическую обработку состояний, возникающих при мышечной работе, что в свою очередь повысит качество сравнительного анализа. Количественная оценка качественных изменений ЭКГ непременно повысит информативность тестов с физической нагрузкой, увеличит их диагностическую ценность. И, наконец, открывается возможность более глубокого изуче-

ния различных нагрузок и их влияния на организм человека с целью повышения его двигательной активности и профилактики заболеваний.

## **Заключение**

Подводя итог этой главы, необходимо отметить, что сердце является центральным звеном кардиореспираторной системы. Выполняя насосную функцию, оно снабжает кровью не только органы организма, но и себя. Поэтому недостаток кровообращения в первую очередь ощущает миокард, выполняющий главную работу по перекачиванию крови, и именно миокард, состояние которого очень хорошо отражается на электрокардиографической кривой, оказался удобным объектом, по которому стало возможным количественно классифицировать утомление. Количественная оценка качественных измерений ЭКГ повышает информативность тестов с физической нагрузкой, увеличивает их диагностическую ценность, открывает возможность более глубокого изучения различных нагрузок и их влияние на организм человека с целью повышения его двигательной активности, способствует профилактике сердечных заболеваний и улучшению здоровья.

Особо необходимо отметить, что сердце – мышечный орган, но мы до сих пор не имеем достоверной теории мышечного сокращения. Развитие электронных микроскопов позволило заглянуть в мышечную клетку. Первым это сделал Хаксли (1954) и создал «гусеничную теорию» взаимного перемещения актина и миозина по принципу «что вижу, о том и пишу». Спортсмену высокого класса, у которого именно мышечная работа обеспечивает спортивный результат мирового уровня, трудно воспринять теорию Хаксли. В этой теории достаточно слабых мест для непризнания. Без правильной теории мышечного сокращения, и в частности миокарда, теория деятельности сердца не может быть завершена.

## Литература к 7 главе

1. Баевский Р.М. Прогнозирование состояний на грани нормы и патологии. М.: Медицина, 1979. 298 с.
2. Барабашкина Г.Н., Шестакова Т.Н. Математический метод анализа сердечного ритма при дозированных нагрузках по данным телеэлектрокардиографии // Электронная техника в спорте: материалы 2 Всесоюзной научно-методической конференции. Киев, 1970. С. 164–167.
3. Барабашкина Г.Н., Ветошкин А.А., Коган Д.А. Исследование периферического пульса у молодых людей в условиях мышечной деятельности // Вопросы теории и практики физической культуры и спорта: материалы республ. конф. Минск, 1972. С. 154–155.
4. Бассан Л. О некоторых результатах работы нашей биотелеметрической группы // Проблемы радиотелеметрии в физиологии и медицине. Свердловск, 1968. С. 259–265.
5. Берсенева А.П., Воробьев А.Т. К методике определения продолжительности QRST электрокардиограммы при высоких ритмах сердца (по данным динамической радиоэлектрокардиографии) // Кардиология. 1970. № 5. С. 130–132.
6. Биорадиотелеметрические исследования по физическому воспитанию и спорту / Под ред. А.В. Ивойлова, Т.Н. Шестаковой. Минск: Высшая школа, 1977. 235 с.
7. Бутченко Л.А. Методика электрокардиографического исследования во время мышечной деятельности и вопросы анализа электрокардиографии // Материалы конференции по методам исследования. М., 1962. С. 27–29.
8. Бутченко Л.А. Электрокардиография в спортивной медицине. Л.: Медгиз, 1963. 208 с.
9. Бутченко Л.А., Кушаковский М.С., Журавлева Н.В. Дистрофия миокарда у спортсменов. М.: Медицина, 1980. 223 с.
10. Бутченко Л.А., Тесленко Ж.А. Электрические проявления сердечной деятельности // Сердце и спорт. М., 1968. С. 115–160.
11. Волков В.Н. Клиническая оценка утомления во врачебно-спортивной практике. Челябинск: Южно-Уральское книжное изд-во, 1973. 170 с.

12. Воробьев А.Т. Выбор отведений биопотенциалов сердца применительно к динамической радиоэлектрокардиографии // Теория и практика физической культуры. 1972. № 6. С. 62–65.
13. Воробьев А.Т., Скрябин В.В. Электроды для отведения биотоков сердца в условиях динамической биорадиотелеметрии // Электронная техника в спорте: материалы 11 Всесоюзной научно–метод. конф. Киев, 1970. С. 39–40.
14. Воробьев А.Т., Столбун Б.М., Оранский И.С. Фазовая структура систолы сердца при экстрасистолии у спортсменов // Теория и практика физической культуры. 1966. № 11. С. 53–55.
15. Дембо А.Г. Актуальные проблемы современной спортивной медицины. М.: Физкультура и спорт, 1980. 295 с.
16. Дембо А.Г., Левина Л.И., Сувор Е.Н. Значение определения давления в малом круге кровообращения у спортсменов // Теория и практика физической культуры. 1971. № 9. С. 26–29.
17. Дехтярь Г.Я. Электрокардиографическая диагностика. М.: Медгиз, 1972. 416 с.
18. Завьялов А.И. Зубец U электрокардиограммы – «собственная» диастола желудочков // Физиология человека. 1983. Т. 9. № 6. С. 935–938.
19. Завьялов А.И., Шестакова Т.Н. Радиотелеметрические исследования пульса у борцов в процессе тренировок и функциональных проб // Теория и практика физической культуры. 1972. № 6. С.21–23.
20. Ионеску В. Сердечно–сосудистые расстройства на грани между нормой и патологией. Бухарест: Изд–во Академии Социалистической республики Румынии, 1973. 203 с.
21. Карпман В.Л. Сердечная деятельность в условиях мышечной работы // Сердце и спорт. – М., 1968. – С. 40–64.
22. Карпман В.Л., Хрущев С.В., Борисов Ю.А. Сердце и работоспособность спортсмена. М.: Физкультура и спорт, 1978. 120 с.
23. Коларов С.А. Синусовая аритмия и ее роль в совершенствовании адаптационных механизмов сердца // Теория и практика физической культуры. 1970. № 3. С.33–36.
24. Косицкий Г.И., Чернова И.А. Сердце как саморегулирующаяся система. М.: Наука, 1968. 131 с.

25. Куколевский Г.М., Граевская Н.Д. Основы спортивной медицины. М.: Медицина. 1971. 368 с.
26. Летунов С.П., Мотылянская Р.Е. Исследование спортсменов разного возраста с применением нагрузок повышающейся мощности // Цивилизация, спорт и сердце. М., 1968. С. 126–132.
27. Матвеева Э.А., Сытник В.И. Методика определения средней частоты сердечных сокращений у борцов дзюдо во время выполнения тренировочных и соревновательных упражнений // Спортивная борьба: Ежегодник. М., 1973. С. 29–31.
28. Мошков В.Н. Лечебная физическая культура в клинике внутренних болезней. М.: Медицина, 1977. 375 с.
29. Муравов И.В. Активный отдых и регуляция мышечной работоспособности, кровообращения и дыхания молодых и пожилых людей: Автореф. дисс... докт. мед. наук. Киев, 1966. 31 с.
30. Практическое руководство по клинической электрокардиографии / под ред. А.З. Чернова. 2-е изд. М.: Медицина, 1981. 208 с.
31. Сигал А.М. Ритмы сердечной деятельности и их нарушения. М.: Медгиз, 1958. 367 с.
32. Спортивная метрология / под общ. ред. В.М. Зациорского. М.: Физкультура и спорт, 1982. 240 с.
33. Федоров Б.М. Механизмы нарушения и восстановления сердечной деятельности. М.: Медицина, 1968. 312 с.
34. Фогельсон Л.И. Клиническая электрокардиография. – М.: Медгиз, 1957. – 459 с.
35. Фогельсон Л.И. Болезни сердца и сосудов. М.: Изд-во АМН СССР, 1951. 864 с.
36. Фролькис В.В., Антомонов Ю.Г., Головченко С.Ф., Кифиренко С.И. Использование методов математического моделирования для оценки возрастных особенностей реакции сердечно-сосудистой системы на мышечную нагрузку // Цивилизация, спорт и сердце. М., 1968. С. 88–92.
37. Шестакова Т.Н. Характер электрокардиографических изменений, возникающих у спортсменов при выполнении мышечных нагрузок // Вопросы теории и практики физической культуры и спорта. Вып. 3. Минск, 1973. С. 147–153.

38. Шестакова Т.Н., Крупенио В.Н., Барабашкина Г.Н. Телеэлектрокардиография как метод регистрации биологической информации деятельного организма // Автоматизация и обработка данных в медицине и технике. Минск, 1970. С. 88–92.
39. Янушкевичус З.И., Чирейкин Л.В., Праневичус А.А. Дополнительно усиленная электрокардиограмма. Л.: Медицина, 1982. 184 с.
40. Bellet S., Rliakim M., Deliyiannis S., Gavan D. Radioelectrocardiography during exercise in patients with angina pectoris. *Circul.*, 1961, 25, 1, 5–12.
41. Bellet S., Muller O.F., Herring A.B., Lavan D.W. Effect erythryl tetranitrate on the electrocardiogram as recorded during exercise by radioelectrocardiography. *Amer.J. Cardiol.*, 1963, 11, 600–608.
42. Bellet S., Muller O.F., La Van D.W., Nichols G.J., Herring A.B. Radioelectrocardiography during exercise in patients with the enginal syndrome. Use of miltiple lends. *Sirculation*, 1964, 29, 3, 366–375.
43. Bellet S., Roman L. The exercise test in diabetic patients as studied by radioelectrocardiography. *Circulation*, 1967, 36, 2, 245–254.
44. Master A.M. Exercise Testing for evaluation of cardiac performance. *Amer. J. Cardiol.*, 1972, 30, 7, 718–721.
45. Reihdell H. Die elektrokardiographiche Uberwiegenskurve und ihre Bedeutung fur die Frage der Hypertrophie und der Myokardichabisierung. *Arch. F. Kreislauffrsch.*, 1942, 11, 207–264.
46. Scharf D. Auricular fluutter and fibrillation originating in atrioventricular node. *Arsh. exper. Path.u.Pharmakol.*, 1953, 219, 30–34.
47. Simonson E. Use of the electrocardiogram in exercise test. *Amer. Heart J.*, 1963, 66, 4, 552–565.

## **ГЛАВА VIII.**

# **ЭЛЕКТРОМАГНИТНАЯ ТЕОРИЯ МЫШЕЧНОГО СОКРАЩЕНИЯ**

---

В предыдущих исследованиях нами установлено, что сердце – пятикамерная система, состоящая из четырех гидравлических камер, заключенных в миокарде и одной пневматической камере (перикардиальная полость). Миокард – энергетическая система сердца, обеспечивающая насосную функцию за счет своих сократительных способностей. Сокращение миокарда предсердий уменьшает предсердные камеры и увеличивает желудочки сердца за счет внутренней гидродинамики. В свою очередь сокращение миокарда желудочков уменьшает желудочковые камеры на величину выброса крови в легочную артерию и аорту, одновременно увеличивая предсердные камеры (для наполнения венозной кровью) и перикардиальную полость, создавая в ней разреженную среду (вакуум).

Миокард – самый главный компонент сердца (сердце – мышечный орган), а в настоящее время нет ни одной гипотезы мышечного сокращения, которая бы могла объяснить уникальные сократительные свойства деятельности мышц и, в частности, миокарда.

### **8.1. Развитие теории мышечного сокращения до середины XX века**

Развитие теории мышечного сокращения можно разделить на два этапа: первый – «слепой» до изобретения и создания электронных микроскопов (50–е годы XX века) и вто-

рой – построение теории на основе развивающихся нанометодик, которые могут представлять более точные результаты исследований.

Физиологи и биохимики уже много лет пытаются выяснить, каким образом протоплазма может развивать тянущее усилие, но сущность химических и физических процессов, происходящих при мышечном сокращении, все еще остается в области скорее догадок, чем установленных фактов.

А.В. Лебединский следующим образом комментирует это положение. Несмотря на ряд работ Г. Галилея (1564–1642) и особенно Д. Борелли (1608–1679), разрабатывавших вопрос о механике движений тела человека, процесс мышечного сокращения остается совершенно невыясненным. Некоторые физиологи пытались выйти из затруднения, объясняя явления сокращения мышцы по аналогии существующих тогда двигателей – естествоиспытатель того времени представлял себе мышцу чем-то вроде гидравлического двигателя, приводимого в движение струей воды, роль которой играет нервный флюид. Ш. Боннэ (1720–1793) – естествоиспытатель XVIII столетия – высказал предположение, что сокращение зависит от присутствия влаги, обладающей известной упругостью и могущей «сгущаться» и «разрежаться», но при этом констатировал факт: «Причина мышечного движения погребена в глубокой тьме» [40, с.16].

К 1937 году сложилось убеждение, что нужно считать миофибриллы неживым органическим образованием. «Это было предположено нами первоначально на основании некоторых косвенных соображений», – утверждает И.С. Беретов [4, с. 52]. Некоторыми авторами, пишет далее Беритов, отмечается увеличение числа «миофибрилл», что, вероятно, обусловлено образованием новых «фибрилл» из деятельной саркоплазмы. Следовательно, сами «миофибрилли» как неживая система не способны к росту под влиянием упражнения [107; 119; 125; 127].



«Следует считать экспериментально установленным, что сократительное вещество «миофибриллей», подобно сухожильным, соединительнотканным и другим «фибриллам», назначение которых состоит в выполнении чисто механической задачи, представляет собой мертвый органический продукт протоплазмы», заключает И.С. Беритов [4, с. 52]. «Многочисленные теории сокращения рассматривают сократительное вещество как совершенно мертвый продукт» [4, с. 53]. Однако в 1959 г. И.С. Беритов резко меняет свое мнение: «На основании последних фактов мы раньше предполагали, что миофибриллы являются неживым образованием, а только мертвым органическим продуктом живой саркоплазмы. Но поскольку миофибриллы участвуют в постоянном обмене веществ с саркоплазмой и подвергаются даже делению в процессе своего развития, то нельзя их рассматривать как неживое образование» [6, с. 87–88]. К этому времени уже были созданы промышленные образцы электронных микроскопов и Хаксли (1954) представил основную структуру саркомера [104].

О природе самого мышечного сократительного процесса существует много гипотез. В 1-й половине XVII века французский учёный Р. Декарт (1596–1650) предполагал, что чувствительные нервы являются приводами, которые натягиваются при раздражении и открывают клапаны на поверхности мозга. Через эти клапаны выходят «животные духи», которые направляются к мышцам и вызывают их сокращение. «Животные духи» – это электроток, но Декарт об этом не знал. Пионером в этом направлении стал Л. Гальвани (1737–1798).

Итальянский учёный Л. Гальвани (рис. 8.1) в конце XVII века на основе своих экспериментов открыл «животное электричество», т. е. биоэлектрические явления в организме, и предположил электрическую причину сокращения мышц. В 1771 г. он начал опыты по животному электриче-

ству: открыл и исследовал феномен сокращения мышц препарированной лягушки под влиянием электрического тока; наблюдал сокращение мышц при соединении их металлом с нервами или спинным мозгом, обратил внимание на то, что мышца сокращается при одновременном прикосновении к ней двух разных металлов.

Л. Гальвани объяснил эти явления существованием «животного электричества», благодаря которому мышцы заряжаются подобно лейденской банке. Это электричество, по его мнению, зарождалось в нервах и запасалось в мышцах. Предполагалось, что от нерва к мышце протекают некие «электрические флюиды» и что именно этот разряд и вызывает сокращение мышцы. Результаты опытов Гальвани явились началом для электрохимической теории и представления о том, что живые ткани способны вырабатывать электрический ток [50, с. 29].



*Рис. 8.1. Л. Гальвани открыл биоэлектрические явления в организме и предположил электрическую причину сокращения мышц: от нерва к мышце протекают некие «электрические флюиды», и именно этот разряд и вызывает сокращение мышцы*

Луиджи Гальвани

Результаты наблюдений и теорию «животного электричества» Л. Гальвани изложил в 1791 в работе «Трактат о силах электричества при мышечном движении» («De Viribus Electricitatis in Motu Musculari Commentarius»). Новыми опытами, опубликованными в 1797 г., Гальвани доказал, что мышца лягушки сокращается и без прикоснове-

ния к ней металла – в результате непосредственного её соединения с нервом [15].

Опыты Л. Гальвани получили отрицательную трактовку в работах А. Вольта. Вольт стал непримиримым научным врагом Гальвани. Авторитет А. Вольта был настолько высок, а достижения физики и физиологии того времени еще были настолько низкими, что теория мышечного сокращения на основе электрических явлений, предложенная Гальвани, не получила развития. Однако результаты его научной деятельности способствовали изобретению нового источника тока – гальванического элемента. Сами явления, открытые Л. Гальвани, долгое время в учебниках и научных статьях назывались «гальванизмом».

И.С. Беритов считает, что Энгельман в 1880 г. первый дал своеобразно обоснованную теорию сокращения [93]. По Энгельману, сокращение мышцы происходит вследствие перехода воды из изотропного вещества в анизотропное, причем процесс перехода воды объясняется Энгельманом следующим образом. Мышца при сокращении развивает тепло, под влиянием тепла анизотропное вещество подвергается разбуханию, подобно другим двоякопреломляющим волокнам (сухожильные нити, хрящ, волос), при этом оно отвлекает воду из изотропного вещества и разбухает в поперечном направлении. Теория Энгельмана в свое время пользовалась большим распространением. Сомнению подвергли только причину разбухания [4].

В 1907 г. Флетчер и Гопкинс [96] впервые указали на молочную кислоту как на причину сокращения миофибрилл. Работы Мейергофа [113] и Хилла [102] подтвердили эту гипотезу. Благодаря их работам это воззрение стало господствующим – Мейергоф показал, что количество молочной и фосфорной кислоты сильно нарастает во время мышечной деятельности. В 1959 году И.С. Беритов констатирует факт: «До самого последнего времени многочисленные ав-

торы признавали ближайшей причиной сокращения мышцы влияние молочной и фосфорной кислот» [6, с. 38]. Мейергоф представлял себе роль молочной и фосфорной кислот в таком виде: молочная кислота действует прямо на сократительное вещество; фосфорная же кислота участвует в образовании молочной кислоты из гликогена, который представляет главный источник энергии [113].

По мнению Бернштейна (J. Bernstein) [86] кислота действует на «миофибриллы» путем изменения поверхностного натяжения между анизотропным веществом и саркоплазмой. Под влиянием кислоты это натяжение нарастает; потому высота анизотропных слоев должна уменьшаться и наоборот увеличивается толщина их, причем объем данных слоев остается без изменения. По этой теории изотропные слои не должны меняться при сокращении. Это представление хорошо согласуется с гистологическим наблюдением на живых мышцах.

А.В. Гилл [17] высказывается против роли поверхностного натяжения в сокращении мышцы. Он рассматривает мышцу как вязкое и упругое тело, аналогичное резиновой трубке, наполненной густой патокой. Гилл находит, что еще раньше механического эффекта, регистрируемого миографом, в мышце происходит внезапное и быстро проходящее остуднение определенных составных частей мышечного волокна в результате действия кислоты.

Одна из версий мышечного сократительного процесса принадлежит Гарнеру [98]. В основе его гипотезы положение о том, что сократительный процесс связан с двойным светопреломлением определенных сегментов «миофибрилл», т. е. анизотропного вещества. Гарнер утверждает, что определенные сегменты в действительности состоят из жидких кристаллов протеина, жирной кислоты, лецитина, холестерина и других веществ этого рода. В этих жидких кристаллах расстояние между молекулами кристалли-

ческого вещества много больше, чем в твердых кристаллах того же вещества. Отсюда Гарнер заключает, что когда концентрация кислоты нарастает на поверхности анизотропного вещества, имеющего линейное кристаллическое строение, отдельные молекулы кристалла становятся ближе одна к другой и таким образом происходит укорочение самих кристаллов, а значит всего анизотропного вещества. Как указывает Фультон [97], многие факты сократительного процесса мышцы хорошо согласуются с гипотезой Гарнера.

По мнению И.С. Беритова [4], теория сокращения, принадлежащая К. Мейеру [112], является к тому времени наиболее обоснованной. Изучая тонкое строение, крепость и сократимость животных тканей, Мейер пришел к заключению, что белковые сократительные элементы миофибрилл, подобно другим сложным органическим образованиям, составлены из вытянутых в длину молекул. Этим *белковым телом*, очевидно, является миозин, который обладает двойкой преломляемостью подобно анизотропному веществу миофибрилл. На том основании, что *степень двойкой преломляемости уменьшается при сокращении*, а также по характеру рентгенограмм сокращенной мышцы Мейер заключил, что мицеллы сократительного вещества (объединенный комплекс молекул) в расслабленной фибрилле растянуты и располагаются параллельными лучками, а при сокращении они сгибаются и теряют параллельное расположение. Этим сгибанием, собственно говоря, и обуславливается, по мнению Мейера, сокращение мышцы. Это скрючивание мицелл Мейер объясняет следующим образом. Известно, что в водном растворе аминокислоты существуют как так называемые цвиттерионы, в которых конечные аминные и карбоксильные группы, будучи заряжены противоположным электричеством, притягиваются друг к другу. В связи с этим притягиванием конечных групп происходит сгибание всей молекулы аминокислоты. При превращении

в соль, благодаря присоединению кислоты к аминной группе или щелочи к карбоксильной группе, цвиттерионы превращаются в простые ионы. Мейер полагает, что аналогичным изменениям должны подвергнуться двояко преломляющие мицеллы миофибриллы, так как они состоят из аминокислот. При покойном состоянии эти мицеллы вытянуты благодаря неионизированному, незаряженному состоянию конечных частей вследствие соединения с кислотой или щелочью, а при сокращении они согнуты благодаря образованию цвиттерионов с притянутыми друг к другу противоположно заряженными концами. Согласно этим представлениям сокращение должно случаться каждый раз при нейтрализации раствора, в котором погружены мицеллы, а расслабление – вытягивание при подкислении или подщелачивании этого раствора. Возможно, что в покойном состоянии каждая мицелла защищена от скрючивания присутствием ионов калия. С появлением фосфорной и молочной кислот происходит нейтрализация раствора, и мицеллы скрючиваются. В связи же с устранением этих кислот под влиянием буферных веществ внутриклеточной среды вновь щелочь присоединяется к мицелле и последняя вытягивается.

А.А. Маркосян (1965) развивает версию механизма мышечного сокращения. К этому времени уже опубликованы данные о строении саркомера и опубликована версия Хаксли (1954) [104].

Сопоставляя результаты получения актомиозина и наличие в саркомере миозиновых головок, А.А. Маркосян считает, что основное явление при мышечном сокращении сводится к укорочению мышечного волокна, при этом натуральная длина волокна уменьшается, и мышца совершает механическую работу. Само же сокращение происходит за счет укорочения молекулы мышечного белка – миозина (рис. 8.2) [43, с. 276].

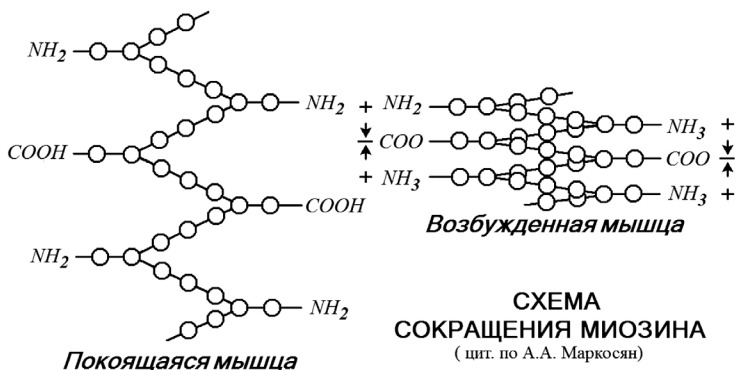


Рис. 8.2. Схема сокращения миозина (цит. по А.А. Маркосян, 1965)

Волна возбуждения, поступившая в мышцу, вызывает в ее волокнах физические и химические изменения, в частности, концентрация ионов калия внутри волокна уменьшается, а концентрация ионов кальция повышается – эти изменения и обуславливают укорочение молекулы миозина.

Эта теория не получила распространения потому, что дальнейшие исследования не подтвердили ее состоятельности как основного механизма мышечного сокращения. Если принять во внимание реализацию такого принципа сокращения мышцы, то миозиновые головки должны быть постоянно прикреплены к актиновым нитям (актомиозин) (рис. 8.3). Как показали исследования саркомеров, это далеко не так. Более того, установлено, что миозиновые и актиновые нити не изменяют своих размеров в процессе сокращения и расслабления [50].

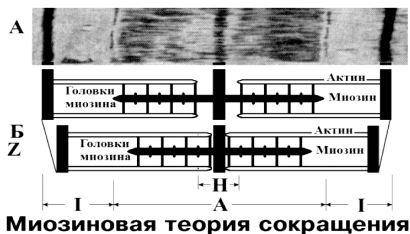


Рис. 8.3. Если принять во внимание реализацию такого принципа сокращения мышцы, то миозиновые головки должны быть постоянно прикреплены к актиновым нитям

В 1941 году венгерский биохимик А. Сент–Джиордьи [61] способствовал возрождению интереса к биоэлектричеству, придя к выводу, что живые и мертвые организмы различаются по своему биоэлектрическому, а не биохимическому статусу. Однако теория мышечного сокращения все же начала развиваться в другом направлении.

Развитие теории мышечного сокращения сдерживалось отсутствием данных о конструкции сократительного элемента. Рис. 8.4 отражает уровень знаний по структуре мышцы к 1937 г., термин «саркомер» отсутствует. Не присутствует этот термин и в описаниях начала 60 годов прошлого столетия: при рассмотрении под микроскопом мышечное волокно оказывается разделенным на чередующиеся темные и светлые полосы. Ширина этих полос почти одинаковая, и светлые полосы равны темным. Внутри мышечного волокна светлые и темные полосы отдельных миофибрилл совпадают, образуя как бы темные и светлые столбики. Сокращение мышцы обусловлено сокращением темной полосы; светлые же полосы и остальная часть мышечного волокна следуют за темными полосками.

Будущий «саркомер» представлен полосками: «Сокращение мышцы обусловлено сокращением темной полосы; светлые же полосы и остальная часть мышечного волокна следуют за темными полосками» [43].

При написании учебников по физиологии авторы по-прежнему оказываются в глубочайшем затруднении. Так, учебник «Физиология человека под ред. Е.Б. Бабского, выпуска 1934 г. [75] не содержит никаких сведений о механизме мышечного сокращения. В учебнике «Физиология человека» 1954 г. после общей внешней характеристики мышц А.Н. Крестовников резюмирует: «Однако наиболее важной и специфической реакцией, в которой выражается возбуждение мышцы, является ее механическая реакция – развитие сократительного акта» [73, с. 163]. Вот и все о механизме «сократительного акта».



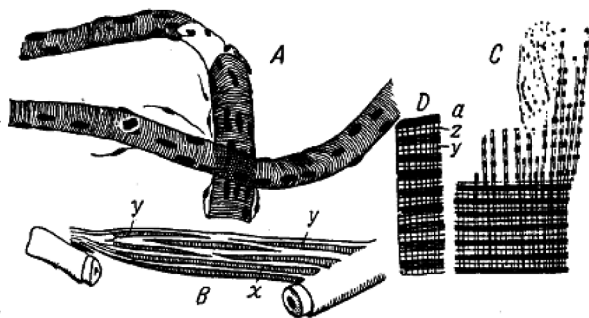


Рис. 8.4. Строение поперечно-полосатой мускулатуры (увеличено в 250 раз, по Беритову, 1937 г.): А – два мышечных волокна человека с окрашенными ядрами. Верхнее волокно посередине передавлено, и здесь видна сарколемма. Между волокнами видны соединительные клетки. В – диаграмма, показывающая связь между мышцей и костями: х – мышечные волокна, которые начинаются и кончаются у костей в сухожилиях; у – оканчиваются у кости только одним концом; между ними волокна, которые оканчиваются обоими концами в самой мышце. D – пучек миофибрилл (увеличено в 2100 раз): здесь темные широкие полосы (а) – двоякопреломляющее вещество; светлые полосы (у) – однопреломляющее; тонкие черные полосы, делящие это вещество на две половины (z), представляют пограничную линию между двумя соседними сегментами миофибрилл. С – миофибриллы мышечного волокна человека (цит. по Крестовникову, 1954)

В науке есть исследования очень полезные, но направляющие часто последователей в ложное направление. «Измельчение» мышечного волокна выявляет составляющие вещества, но не дает представления о его структуре – это антипод, и трактовка таких результатов требует большой осторожности. А. V. Hill (1926), один из видных физиологов, по этому поводу делает остроумное замечание: «Мышца представляет собой высокоорганизованную структуру, поэтому сравнивать влияние кислоты, омывающей целую мышцу, с действием ее в живом механизме примерно настолько же логично, как сравнивать влияние бензина, вылитого на автомобиль, с его действием в моторе» [102].

Разработка современной гипотезы теории мышечного сокращения, которая могла бы получить название «теории скользящих нитей на основе миозиновых мостиков», начинается в преддверии 2-й мировой войны. В 1939 г. В.А. Энгельгардтом и М.Н. Любимовой [94] было установлено, что миозин обладает свойствами фермента аденозинтрифосфатазы, расщепляющей АТФ. А в 1940 г. А. Сент–Джиорды выявил, что при взаимодействии актина с миозином образуется комплекс – актомиозин, ферментативная активность которого почти в 10 раз выше активности миозина [61].

Если в результате исследований получен «актомиозин», надо внимательно подойти к этому факту: сократительной системе это нужно или организм должен бороться с такой проблемой? Ведь хорошо известно, что именно с этим фактором связано трупное окоченение, т. е. смерть (!?). Очевидно, что глубокие знания конструкции мышечного сократительного аппарата могут вывести из создавшегося тупика абстрактных исследований, а это невозможно без нанотехнологий.

## **Заключение**

Эпоха «слепого» развития теории мышечного сокращения завершилась в 1954 году, когда в связи с изобретением и созданием электронных микроскопов (50–е годы XX века) удалось, наконец, «разглядеть» основную структуру саркомера – двигательную единицу мышц. Пионерами в этой области стали Хакслей и Хансон (Huxley H., Hanson J., 1954) [104] и «задали моду» на теорию мышечного сокращения [103]. «Мостиковая» или «гребковая» – как стала называться эта теория, предложенная Хаксли и Хансоном, несмотря на целый ряд недостатков и большое количество полученных новых данных, уже почти 60 лет «владеет миром». Накоплено много новых данных о механизме мышечного сокращения, поэтому пришла пора качественных изменений в обсуждаемом нами механизме мышечного сокращения.

Но, чтобы перейти к новым научным позициям, необходимо досконально проанализировать господствующие положения, тем более, если эти идеи владеют почти всем сообществом ученых этой области знаний. Поэтому следующий раздел будет посвящен анализу общепринятой «мостиковой», или «гребковой», теории сокращения мышц по Н. Huxley.

## **8.2. Анализ «общепринятой (мостиковой) версии» механизма мышечного сокращения и ее альтернативы**

XX столетие ознаменовалось стремительным техническим ростом и развитием нанотехнологий во всех областях деятельности человека. Появление электронного микроскопа стало возможным после ряда физических открытий конца XIX – начала XX века: открытие электрона (Дж. Томсон, 1897), волновых свойств электрона (К. Дэвиссон, Л. Гермер, 1926), корпускулярно–волнового дуализма материи (Де Бройль, 1924). Предпосылкой для создания в 1930–х годах первого электронного микроскопа послужило создание магнитной линзы, позволяющей фокусировать электронные лучи (Х. Буш, 1926). В 1931 году Р. Руденберг получил патент на просвечивающий электронный микроскоп, а в 1932 году М. Кнолль и Э. Руска построили первый прототип современного прибора. В конце 1930-х – начале 1940-х годов появились первые растровые электронные микроскопы, формирующие изображение объекта при последовательном перемещении электронного зонда малого сечения по объекту. В пятидесятых годах были созданы первые электронные микроскопы. Массовое применение этих приборов в научных исследованиях началось в 1960–х годах, когда они достигли значительного технического совершенства [35].

Создание электронных микроскопов позволило исследователям Н. Huxley и J. Hanson [104] представить в 1954 году структуру саркомера – это несомненно величайшее достижение, и на «арену» вышли актиновые, миозиновые

нити и «миозиновые головки», которые легли в основу разработки Н. Huxley и J. Hanson «мостиковой», или «гребковой», теории мышечного сокращения, которая в настоящее время стала доминирующей. На рис. 8.5 и 8.6 представлена схема строения саркомера по Huxley.

В силу исторических причин и относительной анатомической простоты изучение механики сокращения мышц началось со скелетных мышц. Именно на скелетной мышце получены факты, которые лежат в основе современных теорий мышечного сокращения, однако, существенных различий в функционировании мышечных структур (например, в функционировании миозиновых мостиков) в скелетной и сердечной мышцах не обнаружено [32, с. 28].

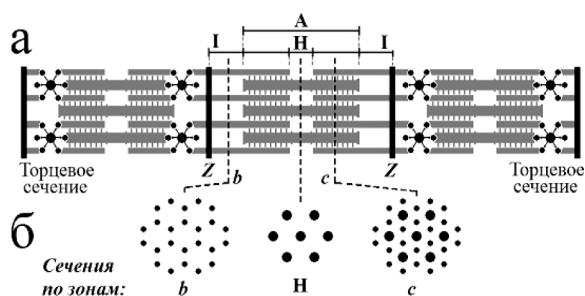


Рис. 8.5. Схема строения саркомера (по Huxley): а – продольные срезы и схемы торцевого вида; б – поперечные срезы, гексагональная организация миофиламентов в плоскости, перпендикулярной их продольной оси (дополнено торцевым сечением)

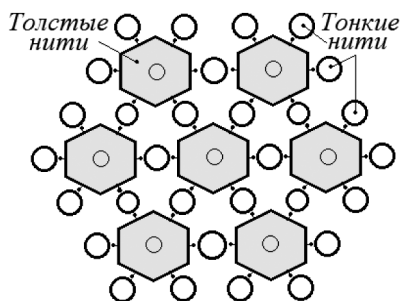


Рис. 8.6. Карта электронной плотности актиновых (тонких) и миозиновых (толстых) нитей в саркомере, полученная на основе диаграмм дифракции рентгеновых лучей под малыми углами поперечно-полосатого мышечного волокна (по Hanson, Huxley, 1955)

Разработка современной теории мышечного сокращения, которая получила название «теории скользящих нитей», начинается в преддверии 2-й мировой войны. В 1939 г. было установлено, что миозин обладает свойствами фермента аденозинтрифосфатазы, расщепляющей АТФ (Энгельгардт и Любимова), и в 1940 году было установлено, что при взаимодействии актина с миозином образуется комплекс – актомиозин (Сент–Джорджи). Учитывая эти исследования Huxley H., Hanson J. (1954) обосновали «теорию скользящих нитей», в основе которой лежит взаимодействие между актиновыми и миозиновыми нитями миофибрилл вследствие образования поперечных мостиков между ними миозиновыми головками [104].

Эта теория, включающая сокращение мышц за счет силовых действий миозиновых мостиков, основана на следующих постулатах (излагаем сокращенно) [104].

1. Когда мышца меняет свою длину активно или пассивно, длина тонких и толстых нитей не меняется, а изменение длины мышцы осуществляется за счет скольжения нитей относительно друг друга.

2. В зоне перекрытий нити развитие силы обусловлено функционированием равномерно распределенных независимых генераторов силы – мостиков.

3. Мостики работают циклически, прикрепляясь и открепляясь в ходе сокращения. Каждое прикрепление дает собственный вклад в развиваемое напряжение. Во время сокращения ответ на механические воздействия обусловлен пассивными эластическими структурами и мостиками.

4. В состоянии покоя (отсутствие  $Ca^{2+}$ ) мостики откреплены, и взаимодействие актина и миозина отсутствует. Мостик связан с миозиновой нитью эластической связью.

5. Напряжение, генерируемое мостиком, не зависит от предыстории и состояния соседних мостиков (принцип независимости).

6. Развитие силы в мостиках вызывает скольжение нитей друг относительно друга. Однако само скольжение приводит к откреплению мостиков.

7. Процесс прикрепления мостика идет без затрат АТФ, а смещение мостика обусловлено броуновским движением.

8. Как только произошло прикрепление за счет эластической связи, мостик развивает усилие. Открепление мостика происходит с затратой энергии АТФ.

9. При высоких скоростях скольжения константа скорости прикрепления мостиков может лимитировать процесс.

10. При больших скоростях укорочения мостик из-за ограниченного времени теряет возможность прикрепления к нити актина.

11. Предполагается, что скорость образования и распада мостиков зависит от расстояния мостика до его положения равновесия.

Практически все современные работы, описывающие и моделирующие мышечное сокращение, концентрируются вокруг теории, описанной Huxley A.F. в 1957 году (рис. 8.5 и 8.6) [103]. По мнению В.Я. Изакова и соавт., это даже не теория, а лишь основа построения теории мышечного сокращения, включающая как необходимый элемент скольжение нитей, поскольку много типов конкретных взаимодействий между нитями может привести к акту сокращения [10, с. 232–233].

«Гребковая» или «мостиковая» теория при сокращении поперечно-полосатой мышцы по Н. Huxley выглядит следующим образом (рис. 8.7). *Поочередно присоединяются* миозиновые головки к актиновой нити под углом  $90^\circ$  (поз. 1, 2). Затем наступает *спонтанный поворот* (шарнирный механизм) головки на  $45^\circ$  (поз. 3), в результате чего, как полагают Huxley Н. и Hanson J., развивается натяжение. Затем миозиновая головка, передвинув актиновую нить на 1 элементарный шаг, отделяется от актина (поз. 4). Прямых данных свидетельствующих о возможности присоединения ми-

озиновых головок к актиновым нитям под углом  $90^\circ$  в настоящее время не имеется.

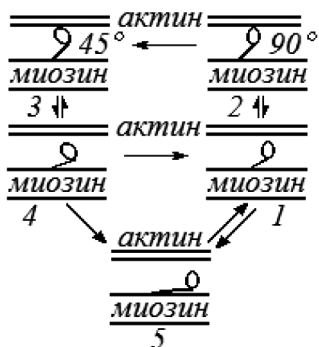


Рис. 8.7. Схема теории «скольжения» при сокращении поперечно-полосатой мышцы (по Huxley). Поочередно присоединяются миозиновые головки к актиновой нити под углом  $90^\circ$  (поз. 1, 2). Затем наступает спонтанный поворот (шарнирный механизм) головки на  $45^\circ$  (поз. 3), в результате чего, как полагают Huxley Н. и Hanson J., развивается натяжение. Затем миозиновая головка, передвинув актиновую нить на 1 элементарный шаг, отделяется от актина (поз. 4)

Девис (R.E. Davies, 1966) предложил несколько другой вариант мышечного сокращения. Существенным отличием гипотезы Девиса от предложенной Хаксли является то, что она не предусматривает фосфорилирования миозина (образования макроэргического комплекса его с фосфорной кислотой). По Девису, отщепившийся от АТФ неорганический фосфат не присоединяется к миозину, а фиксируется с помощью иона  $\text{Ca}^{++}$  на актине, а затем освобождается. Однако образование богатого энергией комплекса миозина с актином, приводящее к совершению работы, признается обеими гипотезами. При этом обе гипотезы констатируют скольжение тонких (актиновых) нитей вдоль толстых (миозиновых) нитей под влиянием энергии макроэргических связей АТФ [85, с. 228; 91].

Считается, что молекулярные сокращения поперечно-полосатого мышечного волокна в настоящее время почти полностью расшифрованы. Н. Huxley, J. Hanson получили ряд чрезвычайно важных и интересных данных об ультрамикроскопическом строении саркомеров поперечно-полосатых волокон и происходящих в них при сокращении изменений. В то же время, однако, нельзя забывать, что многие моменты в теории Н. Huxley остаются неясными, и было бы ошибкой безогово-

рочно принимать все положения, касающиеся механизма мышечного сокращения, развиваемые этими авторами [32].

Такое же мнение высказывает и Н.Н. Яковлев: «Следует, однако, отметить, что современные теории сокращения и (особенно) расслабления мышцы не объясняют этих явлений до конца и должны рассматриваться лишь как попытка подойти к пониманию сложного биологического процесса» [85, с. 230].

Среди иностранных исследователей наиболее правильно существующую ситуацию, по-видимому, оценивают А. Лёви и Ф. Сикевич: «Много из того, о чем мы говорили в нашей книге («структура и функция клетки», 1971), находится еще в стадии активного обсуждения. Излагая все эти неустоявшиеся идеи, мы рискуем, что в следующем издании книги нам, возможно, придется отказаться от ряда высказанных утверждений» [41].

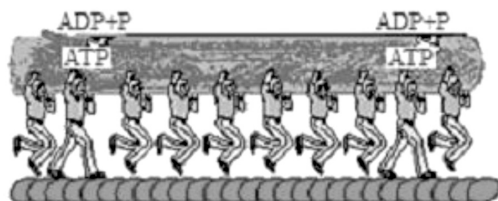
Из отечественных авторов, выражающих сомнение в безоговорочной универсальности основных положений, развиваемых в «теории скольжения» Huxley по принципу «весельного механизма» (головки миозина в этой гипотезе «работают» циклично, как плавники у рыбы или как весла у лодки), необходимо назвать Г.М. Франка [77].

Особенностораживают в описании этой общепринятой системы бессистемные положения, и их довольно много: «смещение мостика обусловлено броуновским движением», «спонтанный поворот миозиновой головки», «напряжение, генерируемое мостиком, не зависит от предыстории и состояния соседних мостиков (принцип независимости)», «при больших скоростях укорочения мостик из-за ограниченного времени теряет возможность прикрепления к нити актина» (но, тогда невозможно достичь больших скоростей и большой силы).

Во время сокращения мышцы лишь сравнительно небольшая часть мостиков (10–15%) одновременно находится в контакте с окружающими их нитями актина утверждает Б.

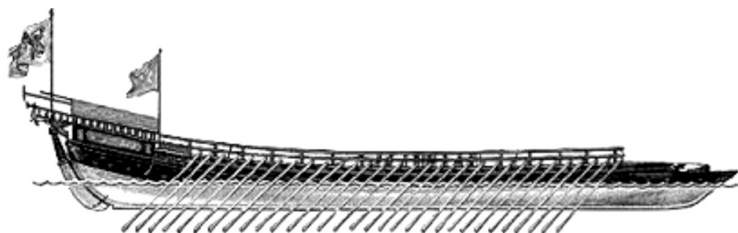


Альбертс с соавт. [47, с. 260]. Авторы считают, что движение пучка молекул миозина вдоль нити актина можно сравнить с перетаскиванием бревна большой группой работников, из которых лишь небольшая часть тружеников (10–15%) опирается ногами на землю, в то время как остальные работники в это время висят на бревне, не касаясь земли (рис. 8.8). Подобно мостикам миозина, работники периодически меняются ролями, однако в каждый момент времени активно работает лишь небольшая часть тружеников, несущих бревно вместе с висящими на нем товарищами.



*Рис. 8.8. Подобно мостикам миозина, работники периодически меняются ролями, однако в каждый момент времени активно работает лишь небольшая часть тружеников, несущих бревно вместе с висящими на нем товарищами (по Б. Альбертс с соавт.)*

Перемещение миозиновых мостиков, пишет В. Протасенко, можно сравнить с гребками весел на галерах (рис. 8.9). Как перемещение галеры в воде происходит благодаря движению весел, так и скольжение нитей происходит благодаря гребковым движениям мостиков, существенное отличие состоит лишь в том, что движение мостиков асинхронно [56].



*Рис. 8.9. Галера*

Интересны рассуждения В. Протасенко: после завершения «гребка» миозиновый мостик некоторое время находится в состоянии сцепления с нитью актина, представьте, что весло после гребка также не сразу извлекается из воды, а находится погруженным еще некоторое время (тогда весло тормозит движение). В случае, когда гребцы плывут вперед (позитивное движение), весла, остающиеся погруженными в воду после завершения гребка, тормозят движение и мешают плыть, в то же время, если лодка буксируется назад, а гребцы сопротивляются этому движению, то погруженные весла также мешают движению, и буксиру приходится прилагать большие усилия. То есть, при сокращении волокна, сцепленные мостики мешают движению и ослабляют силу сокращения волокна, при негативном движении – удлинении мышцы – неотцепленные мостики также мешают движению.

В. Протасенко рассуждает, взяв для примера «водную» среду, но в случае, когда «миозиновый мостик некоторое время находится в состоянии сцепления с нитью актина», когда ему это совершенно не следует делать, то не получится «скольжения весла в воде» – это же жесткое скрепление. Получится повреждение всего мостика и выход из строя большого количества их, так как по Нухлеу «смещение мостика обусловлено броуновским движением» (хаотичное движение). Последнее приведет к быстрому повреждению всей мышечной системы (рис. 8.10).

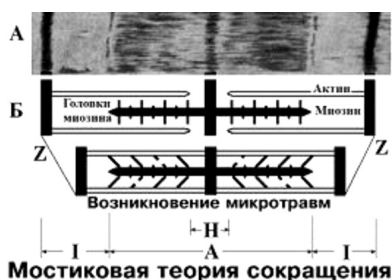
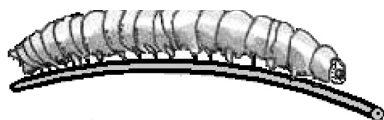


Рис. 8.10. Если «смещение мостика обусловлено броуновским движением» (по Нухлеу), то последнее приведет к быстрому повреждению всей мышечной системы: не все «мостики» вовремя «отклеются» и непременно порвутся, особенно при быстрых движениях (по В. Протасенко)

Схему Нухлеу гораздо наглядней изобразить совмещенной по позициям 1–4 (рис. 8.7), и тогда она будет выглядеть как некое ползущее существо (рис. 8.11). Если мы конкретизируем схему «теории скольжения за счет миозиновых мостиков» на основе поочередного «прилепления» миозиновых головок под углом  $90^\circ$ , поворачиваемых затем на «шарнире» под углом  $45^\circ$ , перемещая за один шаг миозиновую нить на мифически малое расстояние, то эта теория станет аналогом ползущей гусеницы, поочередно перемещающей свои ноги, расположенные по всему туловищу (рис. 8.12). Но при этом необходимо подчеркнуть: ноги гусеницы перемещаются системно, а не хаотично.



*Рис. 8.11. Модернизированная схема сокращения поперечно-полосатой мышцы в соответствии с «теорией скольжения за счет миозиновых мостиков»*



*Рис. 8.12 Ползущая гусеница: схема сокращения поперечно-полосатой мышцы в соответствии с «теорией скольжения за счет миозиновых мостиков» имеет вид ползущей гусеницы*

Так как сила и скорость – взаимозависимые характеристики, то в этой версии теории мышечного сокращения мостики являются силовыми элементами, и поэтому «потеря возможности прикрепления к нити актина» мостиков при повышении скорости нарушает правомерность существования такой системы. В этом случае неоспоримым является только сам принцип «скольжения»: «длина тонких и толстых нитей не меняется, а изменение длины мышцы осуществляется за счет скольжения нитей друг относительно друга». Итак, достоверно только «скольжение», а остальное

из области предположений, при этом не очень оригинальных, имеющих много слабых мест. Например: поочередное «прилепление» миозиновых головок под углом  $90^\circ$ , поворачиваемых затем на «шарнире» под углом  $45^\circ$ .

Что же принципиально изменилось с 1957 года? С одной стороны, очень много, но принципиальных выводов не сделано, кроме фактического подтверждения колебания миозиновых головок на эластичных ножках (шейках), хотя экспериментального материала уже достаточно, чтобы можно было делать новые выводы. А пока подход к описанию основного механизма мышечного сокращения можно сравнить с дилетантским подходом к телеге, запряженной лошастью, и современному автомобилю – и там, и там колеса крутятся, но в первом случае очевидно, что телегу тянет лошадь, а во втором можно говорить, не зная устройства автомобиля, что он двигается за счет «мостиков», которые поочередно прилепляются и отлепляются во время движения колес, например, как у колесного трактора 20-х годов прошлого столетия.

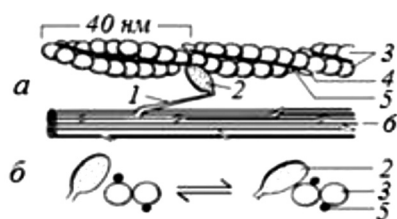
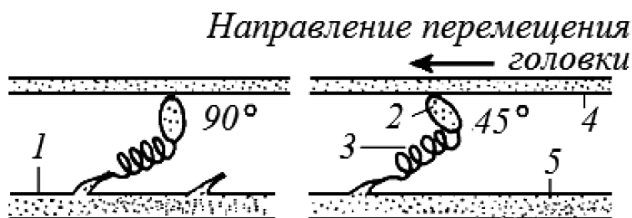


Рис. 8.13. Действие  $Ca^{2+}$  во время активации миофибриллы: а – актиновая и миозиновая нити на продольном сечении волокна; б – они же в поперечном сечении. 1 – «шейка», 2 – «головка», 3 – актиновый мономер, 4 – тропонин, 5 – пропомозион, 6 – миозиновая нить [50, с. 101]

На рис. 8.13 и 8.14 представлено современное (2002 г.) видение теории мышечного сокращения из учебника для вузов «Начала физиологии» [50], которое ничем практически не отличается от гипотезы Huxley, но с важными биохимическими и электрофизическими добавлениями. При этом студентам предлагается только одна версия как постулат, которая совершенно исключает сомнения. Механизм сокра-

щения, по мнению авторов, состоит в перемещении (протягивании) тонких нитей вдоль толстых к центру саркомера за счет «гребных» движений головок миозина, периодически прикрепляющихся к тонким нитям, т. е. за счет образования поперечных актомиозиновых мостиков. Каждый мостик то прикрепляется и тянет нить, то открепляется и «ждет» условий для нового прикрепления.



8.14. Перемещение миозиновой нити за счет поворота миозиновых головок: 1 – миозиновый стержень, 2 – «головка», 3 – «шейка», 4 – актиновая нить, 5 – миозиновая нить [50, с. 101]

Нужно только представить, что скорость и частота мышечных сокращений бывают очень высокими. Например, при мышечной работе сердце полноценно сокращается три раза в секунду (3 Гц). При фибрилляции желудочков сердца миокард сокращается с частотой 7 Гц (8.15).

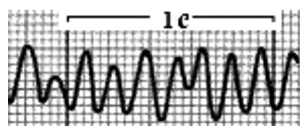


Рис. 8.15. Фибрилляция желудочков сердца: частота сокращений миокарда 7 Гц

Во время состязаний поражает своей мощью сокращение мышц ног при беге с частотой шагов до 4,86 Гц (табл. 8.1, рис. 8.16). Трудно себе представить, чтобы такую мощь и частоту сокращений могла бы обеспечить так называемая «мостиковая система скольжения» с «гусеничным» ходом.

Таблица 8.1

**Частота шагов (Гц) чемпиона мира в беге на 100 м К. Льюиса по десятиметровым участкам дистанции, Токио, 1991 г.**

Финал забега на 100 м: 1 место – К. Льюис									
Десятиметровые участки дистанции 100 м: результат К. Льюиса = 9,86 с									
10 <sub>1</sub>	10 <sub>2</sub>	10 <sub>3</sub>	10 <sub>4</sub>	10 <sub>5</sub>	10 <sub>6</sub>	10 <sub>7</sub>	10 <sub>8</sub>	10 <sub>9</sub>	10 <sub>10</sub>
4,76	4,81	4,45	4,41	4,66	4,86	4,75	4,45	4,34	4,53



Рис. 8.16. Бегущий человек

*Во время состязаний в беге на 100 м поражают своей мощью сокращения мышц ног, всех мышц туловища и рук при беге с частотой шагов до 4,86 Гц. Невозможно даже представить, чтобы такую мощь и частоту сокращений могла бы обеспечить так называемая мостиковая «бессистемная» система скольжения с «гусеничным» ходом»*

Еще больше впечатляет и вносит сомнения в существование «мостиковой» системы частота сокращений мышц крыльев колибри и насекомых, представленная в табл. 8.2. Самую большую частоту взмахов крыльев имеют комары–дергуны. Их крылья в секунду совершают 1046 взмахов, производя при этом едва слышный писк (сверхзвуковая скорость движения крыльев). Полный мышечный цикл (сокращение ↔ расслабление) у них происходит за 1/2218 долю секунды – это самые быстрые из когда–либо замеренных мышечных движений.

Таблица 8.2

**Частота колебаний (Гц) крыльев насекомых и птиц в полете**

Вид крылатых	Гц	Вид крылатых	Гц	Вид крылатых	Гц
Жуки майские	45	Слепни	100	Пчелы со взятком	до 440
Колибри	50	Мухи комнатные	до 330	Комары Комары-дергуны	до 600 до 1046

При этом миозиновые головки должны проявлять мгновенные усилия в двух направлениях сокращение ↔ расслабление (обратное удлинение), как показано на рис. 8.17 [34, с. 650]. А кто дает команду сгибания головок в одну, а потом в другую сторону? Если под влиянием энергии АТФ мостики сгибаются и перемещают актиновые нити – сокращение, то тогда под влиянием чего они должны перемещать актиновые нити в обратную сторону?

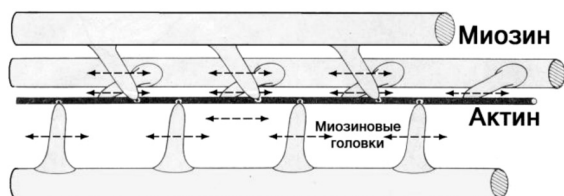


Рис. 8.17. При перемещении миозиновых и актиновых нитей движения миозиновых головок должны быть в обе стороны (по Х.Иост, 650):  
сокращение ↔ расслабление

Ошибочных, но долго господствующих идей в истории развития науки много. Например, муха, как и все насекомые, имеет шесть ног. Проверить это может каждый, так как мухи сопровождают человека всю жизнь. Ещё лёжа в коляске, малыш с интересом водит глазками за живой черной точкой, движущейся по стене. Трудно поверить, но знаменитый Аристотель (384–322 г. до н.э.) в одном своем сочинении написал, что у мухи восемь ног, и отнес их к классу осьминогов. Авторитет великого грека и пренебрежение к опыту были столь велики, что почти две тысячи лет этому верили.

Полученные отдельные результаты различных экспериментов часто трактовать очень сложно. Например, АТФ, отмечают авторы [50, с. 101], играет в мышечной работе двойную роль: фосфорилируя миозин, он обеспечивает энергией сокращение, но, находясь в свободном состоянии, он

обеспечивает и расслабление мышцы (ее пластификацию). АТФ и напрягает и расслабляет, а при исчезновении АТФ из миоплазмы развивается непрерывное сокращение – контрактура (рис. 8.18).

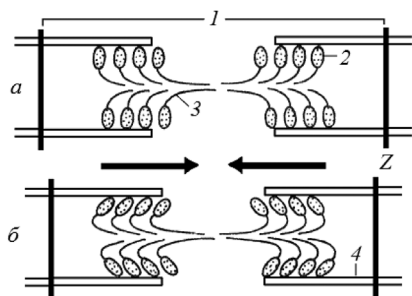


Рис. 8.18. Влияние АТФ на сократительную функцию:

А – без АТФ нити не расслабляются (контрактура); Б – при добавлении АТФ нити расслабляются и сокращаются: 1 – саркомер, 2 – миозиновая головка, 3 – шейка миозиновой головки, 4 – актиновая нить [50, с. 101]

Все эти феномены могут быть продемонстрированы и на изолированных актомиозиновых комплексах–нитях. Такие нити без АТФ сокращены без расслабления (ригор), при добавлении АТФ – расслабляются, а при добавлении еще и  $\text{Ca}^{2+}$  производят обратимое сокращение, аналогичное нормальному. После смерти это и происходит (окоченение). Актин и миозин соединяются и образуют актомиозин. Следовательно, «прилипание» мостиков это смертельная «операция», и она не может быть основой для жизни, для движения, а АТФ предотвращает эту ситуацию.

М.А. Долгов и А.В. Косарев [24; 25] не поддерживают теорию Хаксли. Для них непонятна природа сил, которые вызывают поворот прикрепленных к актину головок миозина к центру саркомера в момент гидролиза АТФ. Согласованность элементов биологической природы их просто поражает, но гидролиз АТФ – это термохимический процесс, а элементарные акты тепловых процессов сопровождаются большой хаотичностью. Авторы подчеркивают, ссылаясь на А.Ш. Бышевского и О.А. Терсенова [14], что механизм первичного сближения и последующего скольжения акти-



новых и миозиновых нитей полностью не расшифрован, так же, как и механизм расслабления.

Слабость своей теории невольно отмечают сами авторы Н. Huxley и J. Hanson [104]:

а) «... смещение мостика обусловлено броуновским движением» (бессистемное «броуновское движение» не способствует эффективности сокращения, а при высокой скорости сокращения мышцы тем более);

б) «при высоких скоростях скольжения константа скорости прикрепления мостиков может лимитировать процесс»;

в) «предполагается, что скорость образования и распада мостиков зависит от расстояния мостика до его положения равновесия»;

г) «при больших скоростях укорочения мостик из-за ограниченного времени теряет возможность прикрепления к нити актина».

Здесь надо отметить, что в этом случае мостики могут потерять возможность успеть отделиться – тогда травма. Если мостик может «терять возможность прикрепления к нити актина», больших скоростей сокращения не достичь. Таким образом, авторы в своих предпосылках к теории сами отмечают недостатки теории скольжения за счет прикрепления миозиновых мостиков.

И даже у сторонников этой теории возникают сомнения: «В образовании поперечных мостиков между толстыми (миозиновыми) и тонкими (актиновыми) нитями непосредственно участвуют, по-видимому, «головки» миозиновых молекул» [31]. Термин «по-видимому» говорит о догадках, а не о фактах.

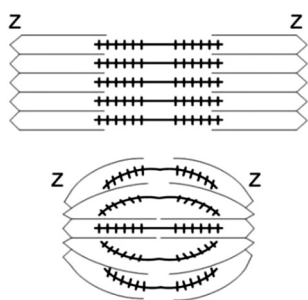
Необходимо обратить внимание на активные центры АТФ-азы, которые расположены в миозиновых головках. Между миозином и АТФ существуют взаимоотношения

фермента и субстрата. Миозин воздействует на АТФ, обеспечивая ее расщепление. АТФ изменяет сократительные свойства миозина, увеличивая его эластичность. Однако этот факт не может объяснить, почему для получения энергии природа избрала столь сложное соединение. По-видимому, со сложностью структуры связан не только процесс выделения энергии, но и последующая ее трансформация, т. е. сам механизм мышечного сокращения [22; 76].

Все выше перечисленные аргументы убеждают в несостоятельности «теории скольжения» за счет проявления силы в миозиновых мостиках. Остается только констатировать факт скольжения актиновых нитей вдоль миозиновых. Во время скольжения сами актиновые и миозиновые нити не укорачиваются, но длина саркомера изменяется. В расслабленной, а тем более растянутой мышце активные нити располагаются дальше от центра саркомера, и длина саркомера больше. При изотоническом сокращении мышцы актиновые нити скользят по направлению к центру саркомера вдоль миозиновых нитей. Нити актина прикреплены к Z-мембране, тянут ее за собой, и саркомер укорачивается. Суммарное укорочение всех саркомеров вызывает укорочение миофибрилл, и мышца сокращается. Но какую роль при этом играют головки миозиновых молекул – неизвестно!

Модель сокращения саркомера миофибрилл по М.А. Долгову и А.В. Косареву [25] видится следующими образом (рис. 8.19). Потенциал действия через мембранную систему вызывает одновременную интенсификацию работы митохондрий мышечного волокна, что приводит к относительно интенсивному перемещению гиалоплазмы, поступающей в саркоплазматический ретикулум и далее через него в саркомеры миофибрилл. Во-вторых, поступающим потоком гиалоплазмы саркомеры миофибрилл начинают раздуваться. Это происходит потому, что гиалоплазма – достаточ-

но вязкая жидкость и имеет силы сцепления с миофиламен-  
тами. Миофиламентов в саркомере миофибриллы поряд-  
ка 400 нитей миозина и вдвое большее число нитей актина.  
Всё вместе создаёт большое гидравлическое сопротивление  
для гиалоплазмы, просачивающейся между нитями сарко-  
меров миофибрилл, что и вызывает их расширение в попе-  
речном направлении, как показано на рис. 8.19.



*Рис. 8.19. Теория мышечного сокращения по М.А. Долгову и А.В. Косареву (2007): поступающим потоком гиалоплазмы саркомеры миофибрилл начинают раздуваться в большей степени в центральной части саркомера, где увеличение поперечного размера миофибриллы приводит к увеличению расстояния между нитями актина и миозина и сближению Z-мембран [25]*

При этом происходит взаимное скольжение нитей актина по нитям миозина, в большей степени в центральной части саркомера миофибриллы, где увеличение поперечного размера саркомера миофибриллы приводит к увеличению расстояния между нитями актина и миозина.

Здесь необходимо отметить очень слабое место этой теории. Авторы, критикуя мостиковую систему, снова к ней возвращаются на основе «увеличения расстояния между нитями актина и миозина», наивно полагая, что этот факт будет способствовать их лучшему сцеплению.

И далее, при скольжении нитей головки миозина, сцепленные с актином, все наклоняются в сторону центра саркомера, пока не произойдёт отрыв, и головка миозина возвращается в исходное состояние. В момент стыковки мостиков происходит гидролиз АТФ и высвобождается много тепловой энергии. Это приводит к относительному увеличению температуры и давлению внутри объёма саркоме-

ров миофибрилл, к дальнейшему их раздуванию и сближению Z – пластин. В отсутствие ионов кальция активные центры перекрываются тропомиозином, головки расцепляются, саркомеры миофибрилл расслабляются.

Авторы ратуют за экономичность описываемой модели сокращения саркомера и забывают о том, что работа против внутренней работы снижает эффективность первой: «расслабление мышечного волокна происходит с участием потенциальной энергии, накопленной при поперечном растяжении и преодолении упругоэластического сопротивления сарколеммы и различных внутренних структур». Кроме того, «поступающим потоком гиалоплазмы саркомеры миофибрилл начнут не раздуваться», а разрушаться под натиском вязкой жидкости, вливающейся в саркомер с громадной скоростью (о чем авторы умалчивают). Таким образом, эта версия мышечного сокращения не может быть реализована природой.

Г.П. Малахов (2007) обращает внимание на то, что миофибрилла напоминает электромагнит, в котором при подаче напряжения возникает электромагнитное поле, которое втягивает один сердечник (тонкие нити) в другой (толстые нити), и он согласен в этом вопросе с позицией А.А. Микулина. Впервые, продолжает Г.П. Малахов, схему мышечного сокращения с использованием электромагнитных сил предложил академик А.А. Микулин (1977) [42].

По А.А. Микулину, принцип мышечного сокращения соответствует схеме на рис. 8.20, на котором представлен четырехзвенник мышечной «молекулы» в виде шарниров А и В, заряженных одноименными зарядами (+) и С, D с зарядами противоположного знака (–) по отношению к зарядам А и В. Силы отталкивания между одноименными зарядами создают силу подъема гири. Автор этой версии считает, что необходимо выбрать количество электрозарядов

в точках А, В, С и D так, чтобы звенья ромба находились в равновесии (пунктирная схема). Если отнять от молекул в точках С и D по одному заряду, то заряды D и С будут слабее отталкиваться друг от друга, и равновесие в фигуре нарушится. Для того чтобы восстановить равновесие, к точкам С и D надо приложить силу, способную поднять гирю, тогда во всех звеньях молекул вновь наступит равновесие (схема сплошными линиями) [45].

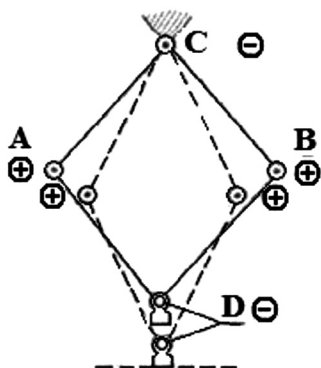


Рис. 8.20. Схема четырехзвенника мышечной «молекулы» в виде шарниров А и В, заряженных одноименными зарядами (+) и С, D с зарядами противоположного знака (-) по отношению к зарядам А и В. Силы отталкивания между одноименными зарядами создают силу подъема гири (по А.А. Микулину, 1977)

На рис. 8.21 представлена схема сокращения мышц (мышцы заменены пружинами 1, 2 и 3) руки человека (бицепс) при поднятии гири: I – мышцы в «расслабленном» состоянии все время напряжены (оттянутая пружина), которую «выталкивает» из соленоида «якорь». II – сила «выталкивания» ослабевает (уменьшение тока), и пружина («постоянно напряженная мышца») поднимает гирю. III – сила «выталкивания» = 0, разность потенциалов = 0, расход энергии = 0), пружины сжались до предела соприкосновения витков силами упругости металла. У мышц такое сокращение до плотности твердого тела может наступить только при контрактуре, то есть ионной симметрии, когда ионы клеток разноименного знака зарядов до предела прижались друг к другу электрическими силами Кулона.

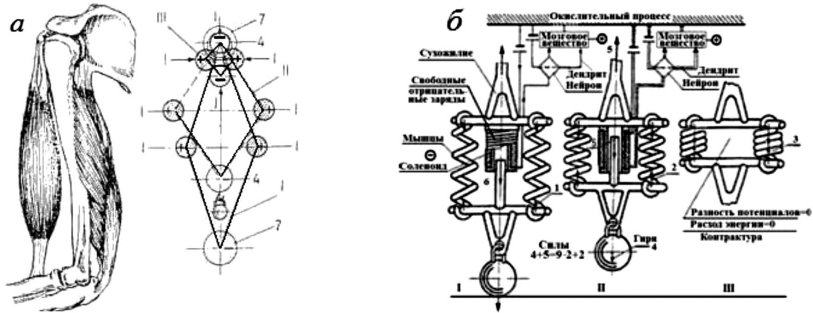


Рис. 8.21. Схема сокращения мышц руки человека (бицепс) при поднятии гири: а – мышцы плеча и электрическая схема; б – схема сокращения (мышцы заменены пружинами 1, 2 и 3): I – мышцы в «расслабленном» состоянии все время напряжены (оттянутые пружины), которые «выталкивают» из соленоида «якорь»(б); II – сила «выталкивания» ослабевает (уменьшение тока) и пружины («постоянно напряженные мышцы») поднимают гирю; III – сила «выталкивания»=0, разность потенциалов=0, расход энергии=0) пружины сжались до предела: контрактура (по А.А. Микунину,1977)



В этой версии мышечного сокращения есть ряд неточностей. Первое – рассматривается мышца в целом и не затрагивается основная двигательная единица – саркомер. Автор путает два вида электричества – статическое и динамическое: силы Кулона проявляются при статическом электричестве – заряды неподвижны, а через соленоид протекают с большой скоростью ионы электролита, создающие магнитное поле, вызывающие электромагнитную индукцию и ЭДС. Неизвестно, каким образом добавляются или отнимаются заряды, регулирующие взаимоотношения шарниров в мышечной «молекуле».

## Заключение

Несостоятельность мостиковой теории скольжения очевидна:

1. Отсутствует объяснение механизма движения (механизм действия так называемых «шарниров») миозиновых головок к актиновым нитям и обратно.

2. Отсутствует объяснение механизма сгибания миозиновых головок от «90° до 45°»: «Энергия, необходимая для сокращения мышц, освобождается в результате взаимодействия актомиозина с АТФ с расщеплением последнего на АДФ и  $H_3PO_4$ . При этом освобождается большое количество энергии (8–10 ккал или 33,5–41,9 кДж на 1 моль АТФ). Однако истинный механизм этой реакции остаётся всё ещё неясным» [31]. Создается впечатление, что они «скрючиваются» от повышенной температуры (энергии при распаде АТФ), как червяки на горячей плоскости. Тогда для прихода миозиновых головок в исходное состояние необходим и обратный процесс – охлаждение. Охлаждение, видимо, имело бы место, если эту энергию «отобрать» обратно при синтезе АТФ, но тогда отсутствует описание «системы охлаждения» и того, как «охлаждение» влияет на миозиновые головки.


3. Нет указаний и аргументов инверсионного движения миозиновых головок: ведь при сокращении саркомера они должны перемещать актиновые нити в одном направлении, а при расслаблении в другом. Это особенно поражает потому, что авторы этой теории и их последователи как бы не замечают необходимости обратного (инверсионного) движения филаментов в саркомере: . При сокращении саркомера в этом случае миозиновые головки должны перемещать актиновые нити в одном направлении, а при расслаблении – в другом. Трудно представить «гусеницу»,двигающуюся задним ходом .

4. Удивляет «броуновский подход» к прикреплению миозиновых головок к актиновым нитям, якобы обеспечивающий плавность процесса сокращения и сравнения с «гребковыми» движениями. Особенностораживают в описании мостиковой теории бессистемные положения и их довольно много:

- 1) «смещение мостика обусловлено броуновским движением»,
- 2) «спонтанный поворот миозиновой головки»,
- 3) «напряжение, генерируемое мостиком, не зависит

от предыстории и состояния соседних мостиков (принцип независимости)»,

4) «при больших скоростях укорочения мостик из–за ограниченного времени теряет возможность прикрепления к нити актина»,

5) «в сокращении одновременно участвуют только 15–20% миозиновых мостиков». Эта бессистемность подчеркивается и убедительными иллюстрациями, в одной из которых рабочие несут бревно (двое несут, а восемь висят ) , а гребцы гребут вразнобой – яркое доказательство неэффективности «мостиковой» теории.

Для эффективной с высоким коэффициентом деятельности, какой является мышечная система, необходим высокоорганизованный процесс без «броуновских» характеристик, и поэтому «мостиковая» или «гребковая» теория скольжения актиновых и миозиновых филаментов» не может реализовываться в мышечном сокращении.

Предложенные модели другими авторами страдают еще большими недостатками и недомолвками. Критикуя мостиковую систему, М.А. Долгов и А.В. Косарев [25] снова к ней возвращаются на основе «увеличения расстояния между нитями актина и миозина», наивно полагая, что этот факт будет способствовать их лучшему сцеплению.

Академик А.А. Микулин (1977) предложил версию мышечного сокращения с использованием электромагнитных сил, не без основания полагая, что миофибрилла напоминает электромагнит [45]. Однако реализация этой идеи из области абсолютной фантастики: неизвестно, каким образом добавляются или отнимаются заряды, регулирующие взаимоотношения «шарниров в мышечной молекуле», в которой «расслабление» мышцы связано с постоянным «электромагнитным напряжением» с целью растягивания мощной «саркомерной пружины», которая в свою очередь будет поднимать груз, если ток электромагнита будет уменьшаться, а пружина при этом будет сжиматься (сокращение).

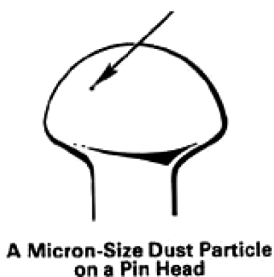


### 8.3. Конструкция саркомера до 2000 года

Одна из самых больших загадок человечества – механизм мышечного сокращения, выполняющего жизненно необходимую двигательную функцию. Это громадное количество микромоторов, подчиняющихся только законам природы, и термин «конструкция» отражает высокую организованность технологического процесса.

Описывая размеры «деталей» саркомера, авторы, к сожалению, употребляют различные меры длины, часто сильно отличающиеся друг от друга. Наиболее употребляемые единицы: микрометр (мкм) =  $10^{-6}$ ; нанометр (нм) =  $10^{-9}$ ; ангстрем (Å) =  $10^{-10}$ ; аттометр (а) =  $10^{-18}$ . Читателю (не математику) очень трудно разобраться и представить себе величину, обозначаемую в различных единицах. Да и сами авторы иногда в них путаются. Например, С.Б. Ткаченко и Н.Ф. Берестень пишут, что мышечные фибриллы (миофибриллы) состоят из продольных нитей двух типов: толстых (толщиной 100 А, длиной 1,5 а) и тонких (толщиной 50 А, длиной 2 а). Но ведь единица «а» (аттометр =  $10^{-18}$ ) меньше единицы «А» (Ангстрем =  $10^{-10}$ ) в 100 миллионов (!) раз, тогда как понимать в данном случае «длину» и «толщину»?

На рис. 8.22 сделана попытка показать наглядно измеряемые величины, в частности, величину микрометра (мкм), который представляет собой пылинку на булавочной головке, а нанометр (нм) в 1000 раз меньше.



*Рис. 8.22. Для лучшего представления единиц длины мкм и нм можно привести некоторые данные: диаметр эритроцита составляет 7 мкм, толщина человеческого волоса в среднем 80 мкм, пылинка микронного размера на булавочной головке 1 мкм, а нанометр (нм) в 1000 раз меньше. Саркомер имеет длину 2,5–3,5 мкм – примерно три «пылинки»*

Мы построили размерную модель на компьютере в масштабе 1 пиксел = 2.5 нм, чтобы представить себе наглядно соотношение величин основных деталей саркомера и их динамику в процессе сокращения (рис. 8.23).

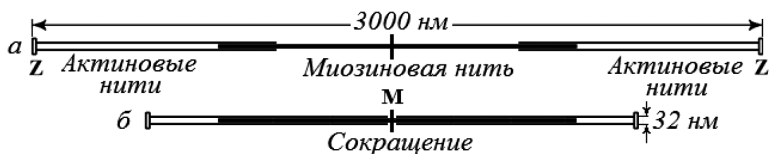


Рис. 8.23. Примерное соотношение размеров одной двигательной единицы: длина саркомера и толщина миозиновой нити с окружающими ее тонкими актиновыми нитями

Непосредственными участниками процесса сокращения являются два белка – актин и миозин. Актин является глобулярным белком с молекулярной массой 42 000. В таком виде его называют G–актином. Однако он обладает способностью полимеризоваться, образуя длинную структуру, называемую F–актином. Молекулы актина упакованы в плотную спираль (рис. 8.24.) [47, с. 259].

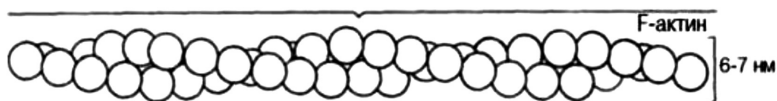


Рис. 8.24. Молекулы актина упакованы в плотную спираль

Миозин представляет собой белок необычного строения, состоящий из длинной нитевидной части (хвост) и двух глобулярных головок. По теории скольжения за счет миозиновых мостиков, это главная деталь мышечного сокращения. Однако попытки наглядно представить процедуру перемещения актиновых и миозиновых филаментов относительно друг друга порождают многочисленные фантазии, отражающие несостоятельность общепринятой теории скольжения на основе перемещения актиновых и миозиновых нитей за счет движения

миозиновых головок. Различные авторы по-разному представляют миозиновые головки (рис. 8.25–8.34).

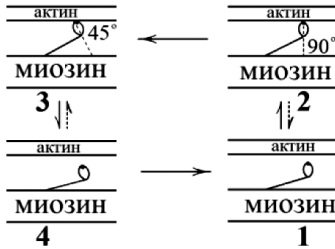


Рис. 8.25. Первичное изображение «мостиковой» системы скольжения по Хакслею с дополнением отметки градусов



Рис. 8.26. Хакслей хаотично изобразил «расположение» тонких протофибрилл и нарушил соотношение высоты головок миозина, которые у него равны диаметру толстой протофибриллы



Рис. 8.27. Строение толстой протофибриллы с миозиновыми головками

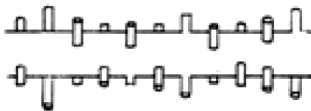


Рис. 8.28. Спиральное расположение миозиновых головок на толстых ножках



Рис. 8.29. Представлены плоские миозиновые головки, при этом плоскость поперечная

Зубчатая передача



Рис. 8.30. Взаимодействие актиновых центров миозиновой головки представлено в виде зубчатой передачи

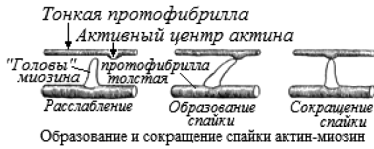


Рис. 8.31. Здесь миозиновые головки изображены в виде некоего мощного длинного бесформенного образования. При этом оно (образование) самостоятельно вытягивается, а потом выпрямляясь укорачивается

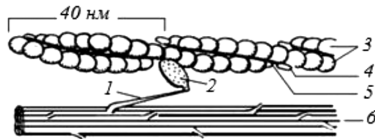


Рис. 8.32. Миозиновая головка изображена на тонкой длинной ножке

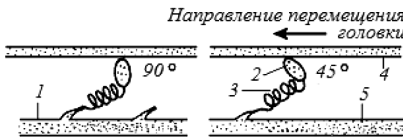


Рис. 8.33. Здесь толстое основание связано с «головкой» длинной тонкой спиралью



Рис. 8.34. Миозиновая молекула, изображение которой, на наш взгляд, больше всего отражает функциональный вариант

Саркомер имеет очень строгую, довольно жесткую высокоорганизованную структуру. Попробуем построить макет миозиновой головки, соблюдая пропорциональность размеров на основании рис. 8.34. По многочисленным литературным данным миозиновые головки имеют следующие габариты: диаметр головки – 4 нм, высота – 3–4 нм, шейка (основание) – 2 нм, т. е. соотношение 4:3:2 (рис. 8.35).

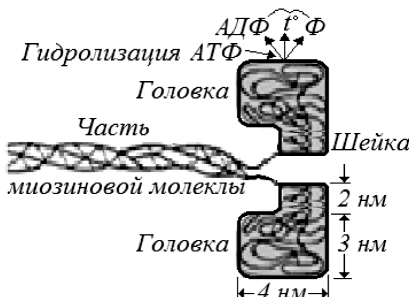


Рис. 8.35. Габаритные размеры головок миозиновых молекул. В таком виде они больше похожи на подшпунники с малой поверхностью скольжения

На рис. 8.36 представлен саркомер («батарея» двигательных единиц) в миофибрилле по достоверным данным с размерами в нанометрах (нм). При толщине 1 мкм (микрометр) по стабильным литературным данным в нанометрах (нм) составляет 1000 нм.

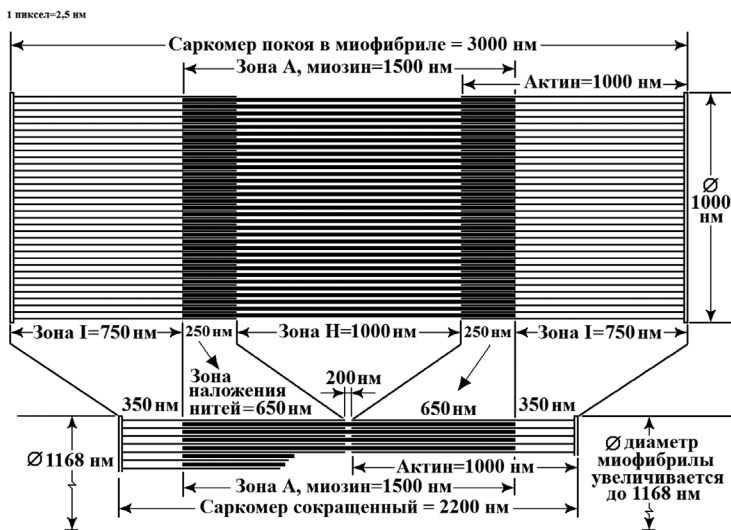


Рис. 8.36. Модель саркомера в миофибрилле по достоверным данным с размерами в нм

На рис. 8.37 представлена схема расположения актиновых и миозиновых нитей. Актиновые (тонкие) нити, как бы принадлежат сразу двум миозиновым (толстым) нитям. Следовательно диаметр разреза двигательной единицы составляет  $32-4=28$  нм, а площадь  $615$  нм<sup>2</sup>.

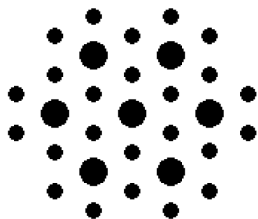
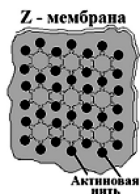


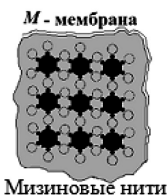
Рис. 8.37 Схема расположения актиновых и миозиновых нитей

Площадь миофибриллы при диаметре 1000 нм составляет 3140000 нм. Один саркомер может содержать 5106 двигательных единиц.

На рис. 8.38 и 8.39 представлена схема расположения толстых (миозиновых) и тонких (актиновых) нитей на **Z** и **M**-мембранах: на **Z**-мембранах крепятся актиновые нити, а на **M**-мембранах – миозиновые, и **M**-мембрана делит их и саркомер пополам. Один саркомер может содержать более 5000 двигательных единиц, при этом каждая тонкая нить равнозначно взаимодействует с двумя толстыми, а толстые нити взаимодействуют с шестью тонкими.



*Рис. 8.38. Схема расположения тонких (актиновых) нитей на Z-мембране*



*Рис. 8.39. Схема расположения толстых (миозиновых) нитей на M-мембране*

Фундаментальная задача механики мышц сводится к тому, чтобы связать макроскопические механические переменные с кинетикой миозиновых мостиков. Хотя литература относительно деятельности мостиков в клетках миокарда ограничена, тем не менее можно утверждать, что существенных различий в функционировании миозиновых мостиков в скелетной и сердечной мышцах нет [10].

Зона Н модельного саркомера (рис. 8.36) уменьшилась с 1000 до 200 нм. Это значит, что зона Н уменьшилась на 800 нм, т. е. актиновые нити переместились обоюдно друг к другу навстречу по 400 нм. В этом случае «мостики» должны многократно сделать свои примитивные операции: головки миозина поочередно должны вытянуться «прилипнуть» под углом  $90^\circ$ , на мифическом шарнире с мифической силой повернуться на  $45^\circ$  («гребковые движения»), «отлипнуть» и почему-то укоротиться.

По утверждению авторов и сторонников этой теории, головка миозина, «перемещающая» актиновую нить, поворачивается на  $45^\circ$  с длиной шага 10–14 нм. Диаметр миозиновой головки 4 нм. Длина окружности такого диаметра составляет всего:  $\pi D = 3,14 \cdot 4 = 12,56$  нм, а  $45^\circ$  – это только  $1/8$  часть окружности, т. е. всего  $12,56/8 = 1,57$  нм. Таким образом, неточность длины шага по представлениям сторонников «мостиковой теории скольжения» составляет  $\approx 10$  раз!

За основу рассмотрения процесса сокращения можно взять миокард. На основании регистрации электрокардиограммы время сокращения миокарда не более 0,1 с. Если шаг миозиновой головки может быть 1,57 нм, то на расстоянии 400 нм мостики должны сделать  $400:1,57 \approx 255$  шагов за 0,1 с. Если измерить в герцах, то это составит  $255 \cdot 10 = 2550$  Гц. 2550 Гц при частоте сердечных сокращений 60 уд/мин., а при частоте сердечных сокращений 180 уд/мин. (распространенный ритм в спортивной тренировке и на соревнованиях) сердце сокращается три раза в секунду, а значит частота сложных движений «мостиков» составляет  $2550 \cdot 3 = 7650$  Гц (!).

Если мы выделим каждую операцию мостиков при перемещении, то их всего три: 1) «прилипание» под углом  $90^\circ$ , 2) поворот головки на  $45^\circ$  и 3) «отлипание». Тогда время для этих процедур увеличивается в 3 раза, и им это необходимо выполнять с частотой  $7650 \cdot 3 = 22950$  Гц, т. е.  $4^{-5} = 0,00004$  с. Это особенно важно потому, что все 3 процесса связаны с перемещением масс. В 1-й и 3-й операции перемещаются собственные массы мостиков, а при поворачивании на  $45^\circ$  миозиновых головок перемещается вся масса двигательной единицы с большой скоростью и силой, умноженной на количество мостиков, участвующих в перемещении в данный момент.

Исходя из литературных данных, саркомер имеет довольно жесткую и хорошо организованную структуру. В состав скелета саркомера входят три основных цитоскелетных

элемента: Z–диски, M–диск, мембрана мышечного волокна и цитоплазма, на 90% состоящая из воды (рис. 8.40). В центре саркомера расположен еще один поперечно ориентированный опорный диск – M–линия, или мезофрагма, шириной 50–80 нм, который образован перемычками, удерживающими вместе толстые филаменты. Эти элементы ограничивают внешние габариты саркомера. Важнейшая роль цитоплазмы заключается в объединении всех клеточных структур (компонентов).

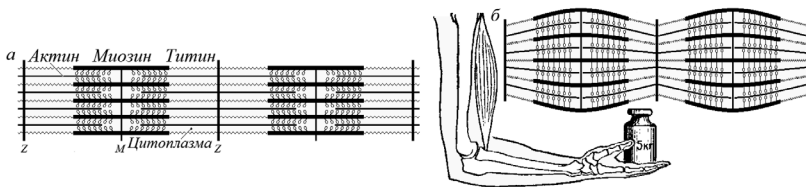


Рис. 8.40. Скелет саркомера образуется из мембраны мышечного волокна, Z–мембран, M–мембраны и цитоплазмы (внутриклеточной жидкости). Именно эти элементы определяют его форму:  
 а – расслабленный саркомер, б – сокращенный саркомер.  
 Практическая несжимаемость жидкости (цитоплазмы) создает вздутие саркомера при уменьшении его длины во время сокращения

Процесс увеличения толщины саркомера, а, следовательно, и миофибриллы – естественен. Саркомер представляет собой жидкостный резервуар, а жидкости, как известно, практически несжимаемы и обладают текучестью. Поэтому укорочение саркомера приводит к пропорциональному его утолщению, а удлинение – к уменьшению диаметра (рис. 8.40).

Формула вычисления утолщения миофибриллы при сокращении саркомеров:

$$D_{\text{сок}} = \sqrt{\frac{D_{\text{пок}}^2 \times L_{\text{пок}}}{L_{\text{сок}}}} = \sqrt{\frac{1000^2 \times 3000}{2200}} \approx 1168 \text{ нм,}$$



$D_{\text{сок}}$  – диаметр миофибриллы при сокращенном саркомере;

$D_{\text{пок}}$  – диаметр миофибриллы в покое;

$L_{\text{пок}}$  – длина саркомера в покое;

$L_{\text{сок}}$  – длина сокращенного саркомера.

Отсюда обратный процесс вычисления величины укорочения саркомеров или миофибрилл по изменению толщины:

$$L_{\text{сок}} = \frac{D_{\text{пок}}^2 \times L_{\text{пок}}}{D_{\text{сок}}^2}.$$

Следующий этап развития теории мышечного сокращения связан с обнаружением в мышечной ткани гигантского цитоскелетного белка титина (другие названия: коннектин, тайтин) двумя японскими научными группами К. Магуяма и соав. (1977) [88] и К. Wang и соав. (1979) [137]. Они назвали его коннектином (то есть связывающий, соединяющий). В названии «титин» подчеркиваются размеры этого белка, а в названии «коннектин» учитывается его расположение внутри саркомера и функция.

Титин является третьим по количеству (после актина и миозина) компонентом саркомера поперечно-полосатых мышц позвоночных. Молекулы титина длиной около 1 мкм и шириной 3–4 нм [120; 126; 128; 129; 134; 136] перекрывают половину саркомера от М-линии до Z-линии (рис. 8.41), простираясь через I- и A-диски саркомера, формируя третью филаментную систему в миофибриллах [130]. NH<sub>2</sub>-концы молекулы титина из смежных саркомеров перекрываются в Z-линии, а COOH-концы перекрываются в M-линии. На каждую половину саркомера приходится по шесть молекул титина, которые объединены в A-диске саркомера [131; 133] и предположительно разделяются на пары или на индивидуальные молекулы в I-диске саркомера [92].

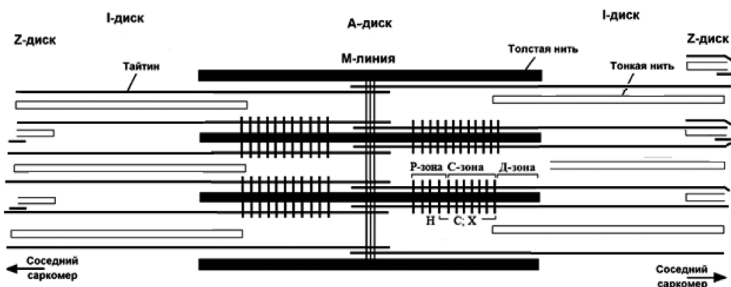


Рис. 8.41. Модифицированная схема саркомера Gregorio et al., 1999 [100]

Исследования последних лет показали, что этот гигантский полипептид имеет различное строение в разных зонах саркомера, что вносит свой вклад в их архитектуру и функционирование. Большая часть ( $\approx 90\%$ ) молекулы титина состоит из повторяющихся иммуноглобулин-С2-подобных (IgC2) и фибронектин-3-подобных (FnIII) доменов с складчатой структурой, содержащих около ста аминокислотных остатков. Кроме этих доменов, титин содержит уникальные последовательности, расположенные по всей длине его молекулы: киназный домен вблизи М-линии саркомера; два участка связывания с кальпаиновой протеазой ( $p^{94}$ ) в I-диске и М-линии саркомера, а также эластичные N2B, N2A и PEVK элементы в I-диске саркомера. В концевых областях молекулы титина расположены фосфорилируемые участки. Титин обладает свойствами пружины: может упруго растягиваться и сжиматься, запасая механическую энергию (рис. 8.42) [80; 120; 126; 128; 129; 134; 136].

По логике титиновые нити не должны влиять на сократимость (противодействовать сокращению), сжимаясь во время сокращения, и не должны затем возвращать саркомер в исходное положение. В то же время упругие «пружинные» свойства титина позволяют предварительно растягивать саркомер и использовать кинетическую силу предварительного упругого растяжения для усиления сокращения. Оба подхода логичны и обоюдно отражали бы необ-

ходимые свойства титина. «Пружинный» вариант хорошо обосновывает процесс расслабления (принудительное растяжение саркомера), но отрицательно влияет на коэффициент полезного действия (КПД) мышцы – необходимо затратить энергию на растяжения «пружины». А вот последнее нелогично, для повышения КПД предпочтителен вариант первый – не противодействие, а создание условий для процесса активного расслабления подходит второй вариант. Таким образом, оба варианта противоречат друг другу, имея положительные и отрицательные качества.

Объединил эти противоречащие друг другу необходимые свойства исследования М. Дж. Алтера (рис. 8.42).



Рис. 8.42. Свойства титина: при деформации в I и II зонах титиновая молекула не испытывает напряжения ( $SL_1$  и  $SL_2$ ), в зоне III напряжение упруго без остаточной деформации нарастает ( $SL_3$ ). В IV зоне ( $SL_4$  и  $SL_5$ ) напряжение практически стабилизируется (по М. Дж. Алтер, [1]).

Это говорит о том, что механическая жесткость молекулы в IV зоне становится очень высокой, удерживающей от дальнейшей деформации

Алтер считает, что нити титина проходят на всю длину саркомера от одной стенки до другой и имеют внутреннее напряжение. Титин – ключевой элемент растяжки мы-

шечного волокна. Он скручен и при растяжке распрямляется. Если растяжка продолжается, начинает рекрутироваться часть титина, которая совмещена с миозином. При деформации в I и II зонах титиновая молекула не испытывает напряжения ( $SL_1$  и  $SL_2$ ), в зоне III напряжение упруго, без остаточной деформации, нарастает ( $SL_3$ ). В IV зоне ( $SL_4$  и  $SL_5$ ) напряжение практически стабилизируется [1]. Это говорит о том, что механическая жесткость молекулы в IV зоне становится очень высокой, удерживающей от дальнейшей деформации.

Это положение подтверждают А.И. Григорьев и Б.С. Шенкман. «Драгоценными камнями» в гигантской молекуле белка титина являются фрагменты глобулярной формы, соединенные между собой спутанными неструктурированными белковыми фрагментами. При приложении небольшой механической нагрузки к таким молекулам неструктурированные фрагменты вытягиваются в первую очередь, делая ткань очень упругой, тогда как глобулярные белковые фрагменты начинают частично «разворачиваться» только при приложении дополнительной нагрузки. Это разворачивание поглощает часть механической энергии, препятствуя разрушению как отдельных молекул, так и всей ткани. После снятия напряжения такие молекулы вновь возвращаются в исходную свернутую форму, восстанавливая свою эластичность [21].

На рис. 8.43. представлена модель молекулы титина в различных режимах работы.

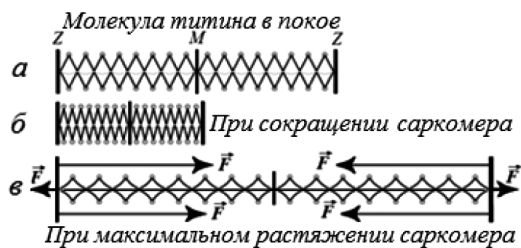


Рис. 8.43. Модель молекулы титина в различных режимах работы: а – молекула в нормальном состоянии расслабленного саркомера; б – молекула сжата при сокращении саркомера; в – молекула растянута предельно

Мы уверены, что изучение белка титина начнется более интенсивно, тем более, что по предварительным данным на него возложены очень серьезные механические функции: прочность и упругость. Прочность сохраняет структуру саркомера в экстремальных условиях, а упругость увеличивает силу сокращения после предварительного растяжения. Более того, если саркомер будет сокращаться, преодолевая упругость титина, то коэффициент полезного действия мышц будет очень низким: «работа против работы».

Следовательно, титин должен обладать следующими обязательными качествами:

- 1) не должен сопротивляться (мешать) сокращению саркомера;
- 2) должен стандартно ограничивать размеры саркомера при расслаблении;
- 3) проявлять высокую упругость в диапазоне предварительного растяжения перед сокращением (если в этом есть необходимость);
- 4) жестко ограничивать максимальное растяжение саркомера для сохранения целостности мышечной системы (об этом красноречиво говорят мировые рекордные достижения при выполнении физических упражнений в различных видах спорта).

Может ли вообще существовать система с такими противоречащими характеристиками? Оказывается, может. На рис. 8.44 представлены звенья (аналог элемента – «бусинки ожерелья») титиновой молекулы в механическом варианте и при различных динамических ситуациях.

Конструкция состоит из упругих элементов с шарнирами на обоих концах и собирается в виде равнобедренного треугольника (рис. 8.44, поз. *a*), соединенного в вершине вместе с ограничителем в виде буквы «П». Нижние концы упругих элементов соединены шнуром, ограничивающим максимальную амплитуду колебательной системы, ко-

торый при натяжении создает жесткое сопротивление разрушению, препятствуя дальнейшей деформации. Пространство снизу между стойками ограничителя позволяет упругим элементам свободно колебаться в диапазоне нормальной величины расслабленного саркомера (поз. II) и при его сокращении (поз. I) без напряжения. Два таких треугольника соединяются шарнирно по основанию «треугольника», и создается ромбовидная система, аналогичная «фрагментам глобулярной формы» (поз. б, рис. 8.44), которые соединяются между собой белковыми фрагментами.

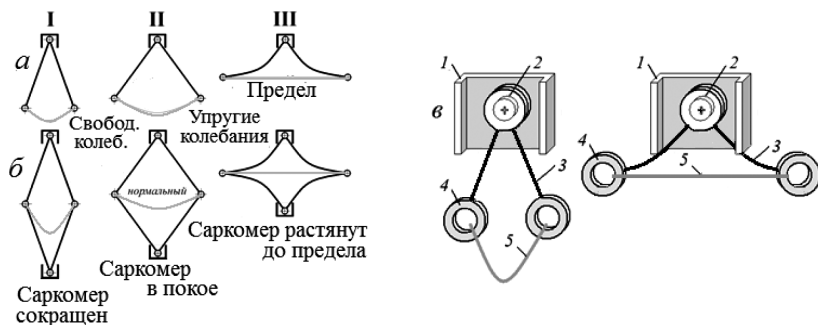


Рис. 8.44. Динамика модели фрагментов молекулы белка титина: а – механика реализации свободных (без напряжения) колебаний (I, II) и упругих деформаций с жестким ограничением (III); б – принцип работы фрагментов белка титина в различных режимах (свободный I, II) и упругий (III); в – основной узел: 1 – ограничитель, 2 – шарнир ограничителя, 3 – упругий элемент, 4 – шарнир соединения с другими элементами, 5 – шнур жесткости (ограничения) при предельном растяжении

Созданная принципиальная модель хорошо вписывается в результаты исследований М.Дж. Алтера, представленные на рис. 8.45. Элементы белка титина сжимаются без сопротивления ( $L_1$ ). Это очень важное свойство титина – он не должен мешать сокращению саркомера – от этого напрямую зависит коэффициент полезного действия сокращения. Независимо, каков механизм процесса расслабления мышц,

только потенциальная энергия при расслаблении отсутствует, и это подтверждает отсутствие напряжения молекулы титина в пределах длины расслабленного саркомера ( $L_2$ ).



Рис. 8.45. Принципиальная модель молекулы титина хорошо вписывается в результаты исследований М. Дж. Алтера:  $L_1$  – элементы белка сжимаются без сопротивления;  $L_2$  – саркомер расслаблен, и молекулы находятся в крайнем положении без напряжения, контролируя предел длины в этом состоянии;  $L_3$  – диапазон внешнего растяжения с упругой деформацией

Предел свободной длины саркомера – граница между свободным растяжением титина и началом упругой деформации ( $L_3$ ). В зоне увеличения длины саркомера под внешним воздействием ( $L_3$ ) при увеличении удлинения возрастает упругая потенциальная сила возврата, однако до определенного предела. Дальнейшее растяжение приводит к жесткому сопротивлению молекулы титина, и это тоже важное жизненное качество, спасающее мышечную систему от разрушения.

## Заключение

Саркомер условно получил для своей деятельности все необходимые главные элементы для упрощенной реализации своей деятельности при выполнении работы: сокращение без сопротивления, свободное без сопротивления рассла-

бление, возможность упругого растяжения и жесткое ограничение при растягивании. Таким образом, белок титин, обладая множеством качеств, которые необходимы для реализации механической работы мышечной системы, существенно влияет на механическую деятельность саркомера.

Теперь необходимо ответить на ряд важных вопросов:

1) каков же принцип скольжения актиновых и миозиновых нитей?

2) нужны или не нужны контакты типа «прикрепления» и «открепления» между актиновыми или миозиновыми нитями?

3) АТФ «прилепляет» или «отлепляет» между собой актиновые нити и миозиновые головки?

4) для чего нужен гидролиз АТФ с большим количеством выделения тепла, ведь для преобразования тепловой энергии в механическую необходимы сжимающиеся и разжимающиеся емкости, т. е. дополнительное рабочее тело? И многое другое.

## 8.4. Электромагнитные свойства электротока

Прежде чем попробовать выяснить, каков же принцип скольжения актиновых и миозиновых нитей, надо разобраться в том, какой же вид энергии может быть превращен мышцей в механическую энергию. В природе в настоящее время существует восемь видов производительных энергий: термодинамическая, аэродинамическая, гидродинамическая, солнечная, атомная, ядерная, химическая, электрическая.

Профессор А.А. Микулин убежден, что для того, чтобы мышца совершала работу, любой вид энергии может быть превращен только в два вида механической энергии: 1) потенциальную (сжатая пружина) или 2) кинетическую (летающая пуля) [45].

Использование непосредственно солнечной, атомной и ядерной энергии исключается сразу. Превращение термодинамической энергии в механическую в работе мышц вно-



сит глубокое сомнение, потому как обязательно требует наличия «рабочего тела» (где оно?), динамического изменения объема «рабочего тела» под действием нагревателя (АТФ) и холодильника (где он?). К тому же объем расслабленной и сокращенной мышцы практически не меняется (!).

Невозможно использование аэродинамической и гидродинамической энергии в работе мышц. Для превращения их в механическую требуется циркуляция больших объемов газов или жидкостей, движущихся с высокой скоростью, которые будут разрушать систему и которых в мышцах не наблюдается. Так, например, комнатные мухи машут крыльями 190–330 раз в секунду, с обязательным реверсом (движением в двух противоположных направлениях). Это 380–660 разнонаправленных движений в секунду!

Остается только один путь – превращение химической энергии в электрическую, а электрической в механическую. Эти рассуждения, утверждает А.А. Микулин, позволяют сделать первый и важнейший вывод: «для механизма мышечного сокращения природа могла выбрать только электрическую энергию, непосредственно превращающуюся в механическую». «И, – заключает профессор, – других сил взаимодействия между молекулами на этом уровне существовать не может, а «гипотеза скольжения», выдвинутая биологом Хаксли, нереальна и ошибочна» [45].

Идею А.А. Микулина поддерживает Г.П. Малахов: «Уже на рисунках видно, что миофибрилла напоминает электромагнит, в котором при подаче напряжения возникает электромагнитное поле, которое втягивает один сердечник (тонкие нити) в другой (толстые нити)» [42].

Для исследования вопроса превращения химической энергии в электрическую, а электрической в механическую нам необходимо обсудить некоторые законы и свойства электричества и выявить последние достижения в этой области, этого удивительного и всеобъемлющего явления природы.

Когда говорят о скорости распространения электрического тока в проводнике, то имеют в виду скорость распространения по проводнику электрического поля. Как только в проводнике возникает электрическое поле, оно с огромной скоростью, близкой к скорости света в вакууме (300 000 км/с), распространяется по всей длине проводника. Электрический сигнал, посланный по проводам на расстояние 8 000 км из Москвы во Владивосток, приходит примерно через 0,03 с. Это говорит о том, что действие электромагнитной индукции по скорости практически не ограничено и только этим можно объяснить колебания крыльев насекомых более 1000 в секунду.

Всякий движущийся электрический заряд создает в окружающем пространстве магнитное поле. Из всех известных действий тока только магнитное взаимодействие сопровождается электрическим током при любых условиях в любой среде и в вакууме, т. е. электроток всегда сопровождается магнитным воздействием (!).

Электромагнитная индукция была открыта Майклом Фарадеем в 1831 году. Он обнаружил, что электродвижущая сила (ЭДС), возникающая в замкнутом проводящем контуре, пропорциональна скорости изменения магнитного потока через поверхность, ограниченную этим контуром. Величина ЭДС не зависит от того, что является причиной изменения потока – изменение самого магнитного поля или движение контура (или его части) в магнитном поле. ***Электрический ток, вызванный ЭДС, называется индукционным током, но и, наоборот, – ток, проходящий через контур, вызывает электродвижущую силу.***

Направление вектора магнитной индукции определяется следующим правилом: если смотреть вдоль проводника по направлению тока, т. е. по направлению движения положительных зарядов, то вектор магнитной индукции направлен по ходу часовой стрелки. Линии индукции магнитного поля, созданного катушкой с током, показаны на рис. 8.46.

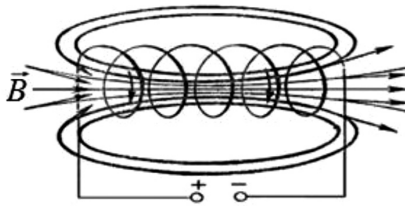


Рис. 8.46. Линии индукции магнитного поля, созданного катушкой с током. Вектор магнитной индукции ( $B$ ) входит в катушку со стороны направления тока в витках катушки, соответствующих ходу часовой стрелки

Вектор магнитной индукции входит в катушку (соленоид) со стороны направления тока в витках катушки по ходу часовой стрелки. Действие магнитного поля на проводник с током означает, что магнитное поле действует на движущиеся электрические заряды.

Прохождение тока через соленоид непременно сопровождается выделением энергии в виде теплоты. ЭДС индукции является следствием действия на свободные заряды вихревого электрического поля, возникающего при изменении магнитного поля. Передача электрической энергии непосредственно в нагреваемое тело позволяет осуществить прямой нагрев системы. Это явление широко используется в промышленности, например, для плавки металлов, и в быту в электроплитах – для приготовления пищи. Если к входу в катушку магнитных линий поднести железный стержень, то магнитное силовое поле будет втягивать его в середину катушки (рис. 8.47). Втягивание железного стержня в катушку (механическая работа) отражает переход электрической энергии в механическую энергию.

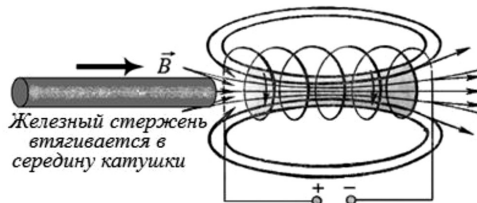
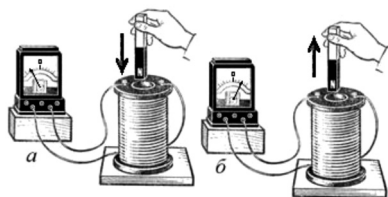


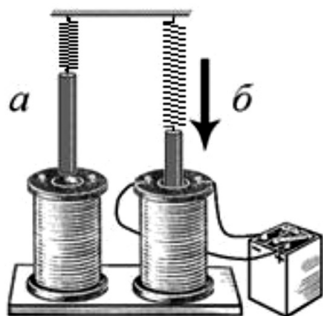
Рис. 8.47. Если к входу в катушку магнитных линий поднести железный стержень, то магнитное силовое поле будет втягивать его в середину катушки

Вот примеры классических опытов Фарадея, с помощью которых было обнаружено явление электромагнитной индукции. Если ввести магнитный стержень вовнутрь катушки, подключенной к гальванометру, то на гальванометре регистрируется ток электромагнитной индукции (рис. 8.48, *а*). При движении назад вверх регистрируется ток в обратном направлении (рис. 8.48, *б*).



*Рис. 8.48. На гальванометре регистрируется ток электромагнитной индукции при введении магнита внутрь катушки (а), а при движении назад вверх регистрируется ток в обратном направлении (б)*

В следующем эксперименте над обесточенной катушкой на пружине подвешен железный стержень, который находится в равновесном покое (рис. 8.49, *а*). При подключении электротока к катушке стержень втягивается во внутрь (рис. 8.50, *б*).



*Рис. 8.49. Влияние электромагнитного поля на железный стержень: а – железный стержень подвешен над обесточенной катушкой; б – при подключении электротока к катушке стержень втягивается вовнутрь ее*

На такой закономерности находят применение электромагниты со втяжным якорем (рис. 8.50). Втяжной якорь находится в устойчивом равновесном положении, если его концы удалены от середины катушки. Если же сердечник выведен из этого положения, то на него действует со стороны магнитного поля катушки сила, направленная в сторону равновесно-

го положения. Электромагниты такого типа отличаются большим ходом якоря. Такие тяговые электромагниты используются в качестве привода исполнительных органов автоматических устройств в промышленности [58]. Эта закономерность широко используется в запорных замках повсеместно в дверях подъездов жилых домов и офисах для кодового их открытия.

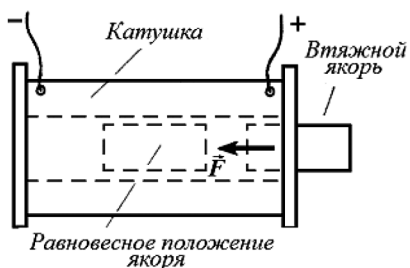


Рис. 8.50. Электромагнит с втяжным якорем. Электромагниты такого типа отличаются большим ходом сердечника. Это тяговые электромагниты, которые используются в качестве привода исполнительных органов автоматических устройств

На рис. 8.51 представлена электромагнитная модель саркомера: двоянные электромагнитные катушки (актин), объединенные общим ферромагнитным стержнем (миозин) с изображением направления силовых магнитных линий, моделирующие действие саркомера: *а* – силовые линии втягивают ферромагнитный стержень (миозин) во внутрь электромагнитных катушек (актин), а смена полярности (направления тока) приводит к обратному процессу: выталкивание стержня из катушек (*б*).

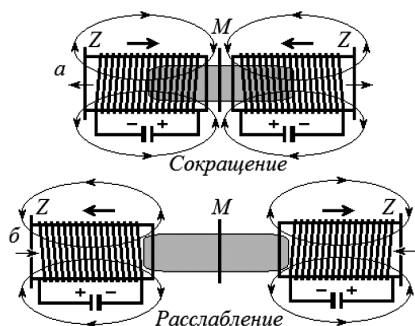


Рис. 8.51. Модель саркомера, действие магнитных силовых линий: *а* – силовые линии втягивают стержень во внутрь электромагнитных катушек (сокращение); *б* – смена полярности (направления тока) приводит к обратному процессу – выталкиванию стержня из катушек (активное расслабление модели саркомера).

Анализируя результаты, полученные опытным путем, Фарадей пришел к количественному закону электромагнитной индукции. Он показал, что всякий раз, когда происходит изменение сцепленного с контуром потока магнитной индукции, в контуре возникает индукционный ток. Возникновение индукционного тока указывает на наличие в цепи электродвижущей силы, называемой *электродвижущей силой электромагнитной индукции*. Значение индукционного тока, а, следовательно, и ЭДС электромагнитной индукции определяется только скоростью изменения магнитного потока:

$\mathcal{E} \sim d\Phi/(dt)$ , где  $\mathcal{E}$  – ЭДС,  $\Phi$  – магнитный поток,  $t$  – время.

Если взять соленоид (катушку из проволоки) и замкнуть на него конденсатор, то у нас получится колебательный контур (рис. 8.52). Конденсатор – это накопитель энергии. Он получает ток от источника питания, накапливает его, а потом в нужный момент мгновенно разряжается на катушку. В живом организме может быть только электролитный конденсатор потому, что организм в основном состоит из жидкостей. В таких конденсаторах достигается значительное увеличение электроемкости.

На рис. 8.52 представлен авто–электро–колебательный контур с аналогом действия в миокарде. В поз. 1 изображен колебательный контур: конденсатор  $C$  (или терминальные цистерны – накопители  $Ca^{2+}$ ), катушка индуктивности  $L$  (или  $CP$  – саркоплазматический ретикулум),  $P$  – проводники тока (или поперечные трубочки). Это затухающий колебательный контур, так как с каждым колебанием сила тока ослабевает в связи с потерей энергии при прохождении тока по проводникам и индуктивной катушке.

Импульс из пейсмейкерской области (поз. 1) приводит колебательный контур в действие. Конденсатор разряжается через катушку индуктивности (поз. 2), в которой возникает ЭДС, выделяется тепло и магнитное тело перемещает-

ся во внутрь катушки. Ток, возвращаясь обратно в конденсатор, перезаряжает его (деполяризация, поз. 3). Обратный ток разряжается через катушку индуктивности (поз. 4), выделяя тепло, создавая ЭДС в обратном направлении, выталкивая магнитное тело в исходную позицию. Электроток, двигаясь обратно в конденсатор, возвращает ему первичную поляризацию (реполяризация, поз. 5), но значительно с меньшим зарядом. После завершения колебания конденсатор мгновенно заряжается и готов к новому циклу. Биологический конденсатор (терминальные цистерны) мгновенно заряжает матрикс митохондрий, и весь цикл повторяется снова.

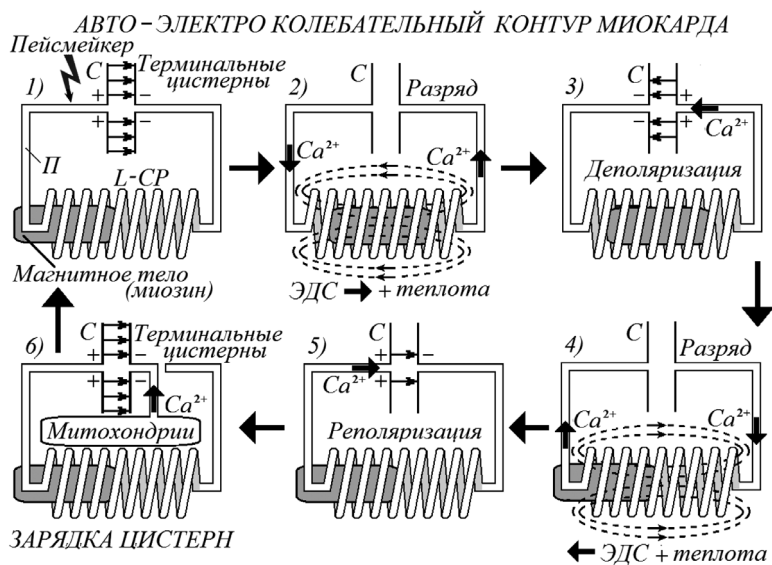


Рис. 8.52. Авто-электро-колебательный контур:

C – конденсатор (терминальные цистерны); П – проводники тока (поперечные трубочки); L – катушка индуктивности (CP – саркоплазматический ретикулум); Ca<sup>2+</sup> – ионы кальция

Процессы, происходящие в колебательном контуре, могут быть также описаны и с помощью закона сохранения энергии. Если пренебречь активным сопротивлением кон-

тура, то сумма энергий электрического поля конденсатора и магнитного поля катушки остается постоянной, что выражается уравнением:

$$\frac{q^2}{2C} + \frac{LI^2}{2} = \text{const.}$$

Эта формула является уравнением гармонических колебаний и по своей форме совпадает с уравнениями, следующими из закона сохранения энергии при механических колебаниях. Так как уравнения, описывающие колебания электрического заряда конденсатора, аналогичны уравнениям, описывающим механические колебания, то можно провести аналогию между процессами, протекающими в колебательном контуре, и процессами в любых механических (уверены – и в биологических) системах. Закономерности электромагнитных и механических колебаний математически одинаковы.

Для лучшего понимания общности законов изменения видов энергии в колебательных системах (электро-механической, механической и мышечной) и связи таких закономерностей с мышечным сокращением, на рис. 8.53 представлен колебательный контур (электромагнитный) с электролитным конденсатором при втягивании стержня (электро-механический), имитирующего миозиновую нить с сопоставлением с маятниковой (механической) колебательной системой.

Рис. 8.53 отражает плавный, постепенный (хотя и короткий по времени) переход ионов Са из электролитного конденсатора («терминальной цистерны») в индукционную катушку (ретикулум) и обратно, создавая ЭДС, которая выполняет работу по втягиванию стержня (поз. 2–4) с деполяризацией (поз. 5). Одновременно маятник переходит в противоположное положение. Поз. 6–9 отражают переход обеих колебательных систем в исходное положение, но с выталкиванием



стержня (процесс реполяризации) и при движении маятника в обратном направлении. При этом происходит уменьшение заряда конденсатора до нуля с перезарядкой, последующей разрядкой и восстановлением полярности конденсатора («терминальной цистерны»). Электрические явления сокращающихся мышц имеют такие же характеристики.

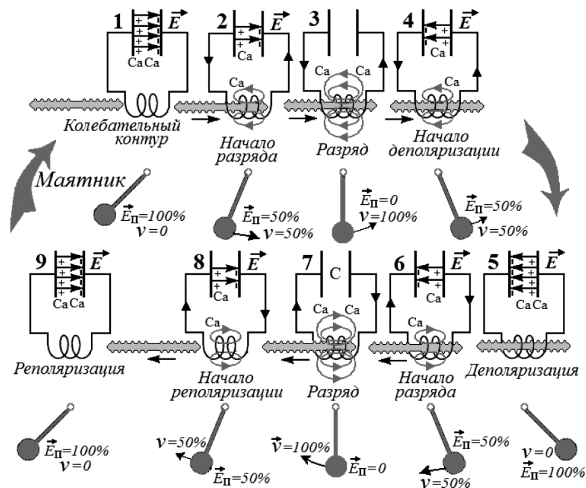


Рис. 8.53. Электромагнитный колебательный контур при втягивании стержня, имитирующего миозиновую нить и маятник – механическая колебательная система:

$\vec{E}$  – энергия электролитного конденсатора; Ca – ионы кальция;  
 $E_{\Pi}$  – потенциальная энергия маятника (% от максимума);  
 $v$  – скорость движения маятника (% от максимума)

На рис. 8.54 представлен электроколебательный контур желудочков сердца. Электрокардиограмма отражает колебания, связанные с электроколебательным контуром миокарда желудочков сердца, вызывающие механическую работу – сокращение и возврат в исходное положение миокарда. Это особенно важно, потому что деполаризация и реполяризация, отраженные на ЭКГ, в настоящее время не подлежат сомнениям [52, с. 32].

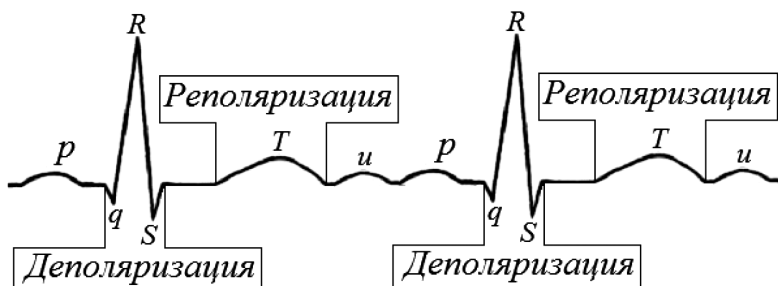


Рис. 8.54. Электрокардиограмма отражает колебания, связанные с электроколебательным контуром миокарда желудочков сердца, вызывающие механическую работу (сокращение и возврат в исходное положение) Это особенно важно, что депольяризация и реполяризация, отраженные на ЭКГ, в настоящее время не подлежат сомнениям (!)

При развитии эмбриона запускается электроколебательный контур сердца на всю жизнь, и если в процессе жизни возникает внезапная остановка сердца, то запустить его работу снова можно только электрическим разрядом. Последнее убедительно подтверждает гипотезу электроколебательного контура в сокращении миокарда (мышцы сердца).

Максимальный КПД в электроколебательном контуре будет иметь катушка с внешним магнитопроводом, минимальной длиной и минимальным зазором между сердечником и магнитопроводом в момент замыкания магнитопровода [84] (примечание: этим характеристикам отвечает саркомер).

Когда электрический ток проходит через металлы, то никаких химических изменений с ними не происходит. Это объясняется тем, что носители тока в металлах – электроны. Но существует такой класс проводников, в которых электрический ток всегда сопровождается их химическими изменениями. Такими проводниками являются растворы солей, кислот и оснований, а также их расплавы. Их называют **электролитами**.

Электролитами называются вещества, в которых электрический ток осуществляется ионной проводимостью.

Ионной проводимостью называется упорядоченное движение ионов под действием внешнего электрического поля. При прохождении электрического тока через электролиты вместе с зарядом всегда переносится вещество. Отсюда следует, что носителями тока в этих проводниках являются заряженные атомы или группы атомов – **ионы**.

Как известно из курса химии, при растворении в воде солей, кислот и щелочей нейтральные молекулы этих веществ расщепляются на положительные и отрицательные ионы. Это явление называется **электролитической диссоциацией**. Значит, в таких растворах всегда содержится некоторое число свободных ионов: катионов (положительных ионов) и анионов (отрицательных ионов). Пока электрическое поле отсутствует, ионы и молекулы совершают только беспорядочное движение. Но в электрическом поле ионы начинают дрейфовать в направлении действующей на них силы: катионы – к катоду, анионы – к аноду.

**Электрический ток в растворах электролитов представляет собой перемещение ионов обоих знаков в противоположных направлениях.** Именно на основании этого закона меняется полярность клеточных структур, включая мышечные. Сила тока в электролитах линейно зависит от напряжения, т. е. для электролитов справедлив закон Ома [70; 84].

На рис. 8.55 представлено **состояние** электролита в электролитном заряженном конденсаторе. В этом растворе всегда есть «блуждающие» ионы. Энергия их движения  $\frac{mv^2}{2} < w$  меньше, чем энергия молекулярных связей ( $w$ ). Поэтому раствор находится в относительном покое. Электрический импульс создает электрическое поле, которое ускоряет движение ионов электролита (рис. 8.56). В результате каждый заряженный ион приобретает энергию движения  $\frac{mv^2}{2} > w$  больше, чем энергия молекулярных связей ( $w$ ). «Бомбардировка» свободными ионами молекул или атомов

электролита приводит к распаду молекул и приобретает лавинный характер. При соударении молекулы с ионом из нее образуются еще два иона, и отрицательные, и положительные ионы начинают стремительно перемещаться в противоположных направлениях, «разбивая» попадающиеся молекулы и создавая быстро (лавинно) увеличивающееся электрическое поле.



Рис. 8.55. Молекулы в электролитном заряженном конденсаторе

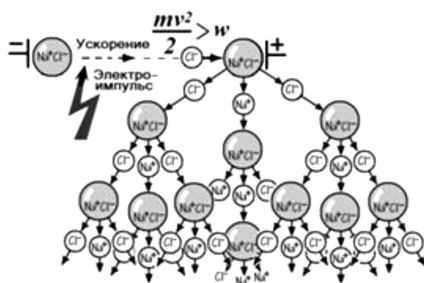


Рис. 8.56. Лавинный выход ионов из электролитного конденсатора (разрядка)

В колебательном контуре ионы, возвращаясь в конденсатор, снова сливаются в молекулы, так как энергия связей молекул больше энергии движущегося иона. Силовые линии электрического поля начинаются на положительно заряженной обкладке конденсатора и оканчиваются на отрицательно заряженной. Поэтому почти все электрическое поле сосредоточено внутри конденсатора и однородно. Конденсаторы позволяют накапливать большой электрический заряд.

## Заключение

1. В природе в настоящее время существует восемь видов производительных энергий: термодинамическая, аэродинамическая, гидродинамическая, солнечная, атомная, ядерная, химическая, электрическая. По А.А. Микулину, для механизма мышечного сокращения природа могла вы-

брать только электрическую энергию, непосредственно превращающуюся в механическую: других сил взаимодействия между молекулами на этом уровне существовать не может, а «гипотеза скольжения», выдвинутая биологом Хаксли, нереальна и ошибочна [45].

2. Соединение соленоида (катушка из проволоки) с конденсатором (накопитель энергии) в замкнутую систему приводит к созданию колебательного контура. Конденсатор получает ток от источника питания, накапливает его, а потом в нужный момент мгновенно разряжается на катушку. В живом организме может быть только электролитный конденсатор потому, что организм в основном состоит из жидкостей. В таких конденсаторах достигается значительное увеличение электроемкости.

3. После первого «колебания» (разрядки конденсатора – передачи импульса электротока на катушку) на конденсатор вернётся напряжение с другой полярностью – плюс поменяется с минусом, и наоборот. Период колебаний заряда конденсатора (и силы тока в контуре) отражает формула Дж. Томпсона:  $T = 2\pi\sqrt{LC}$ . Так как уравнения, описывающие колебания электрического заряда конденсатора, аналогичны уравнениям, описывающим механические колебания, то можно провести аналогию между процессами, протекающими в колебательном контуре, и процессами в любой механической системе.

4. Электролитами называются вещества, в которых электрический ток осуществляется ионной проводимостью. При прохождении электрического тока через электролиты вместе с зарядом всегда переносится вещество (например,  $\text{Ca}^{2+}$ ). Отсюда следует, что носителями тока в этих проводниках являются заряженные атомы или группы атомов – **ионы**.

5. Электрический импульс создает электрическое поле, которое ускоряет движение ионов электролита. В результате каждый заряженный ион приобретает энергию движения

$\frac{mv^2}{2} > w$  больше, чем энергия молекулярных связей ( $w$ ). «Бомбардировка» свободными ионами молекул или атомов электролита приводит к распаду молекул и приобретает лавинный характер: при соударении молекулы с ионом из нее образуются еще ионы и отрицательные и положительные ионы начинают стремительно перемещаться в противоположных направлениях, «разбивая» попадающиеся молекулы и создавая быстро увеличивающееся электрическое поле. Электролитические конденсаторы позволяют накапливать большой электрический заряд.

### **8.5. Электродвижущая сила мышечного сокращения (электромиограмма, ЭКГ, векторэлектрокардиограмма)**

Электричество для человечества «появилось» в конце XVII века и открыл «животное электричество» Л. Гальвани. Открытие Гальвани биоэлектрических явлений в живом организме явилось началом для электрохимической теории и представления о том, что живые ткани способны вырабатывать электрический ток [50, с. 29]. Л. Гальвани открыл существование электричества для человечества.

Одним из факторов проявления «животного» электричества является электромиограмма. Электромиография (от *электро...*, *мио...* и *...графия*), метод исследования биоэлектрических потенциалов, возникающих в скелетных мышцах животных и человека при возбуждении мышечных волокон. У человека регистрация электромиограммы осуществлена впервые в 1907 немецким учёным Г. Пипером. Амплитуда колебаний потенциала мышцы обычно не превышает нескольких милливольт, а их длительность – 20–25 мсек, поэтому электромиографию проводят с помощью усилителя и малоинерционного регистратора; кривая, записанная на фотобумаге, фотоплёнке и т.п., называется электромиограммой (ЭМГ). Эти потенциалы отражают электродвижущую силу двигательных единиц (рис. 8.57).



*Рис. 8.57. Регистрация электромиограммы:  
 а – игольчатый электрод – потенциалы двигательной единицы  
 при слабом сокращении мышцы; б – накожные электроды:  
 интерференционная электромиограмма  
 при умеренном сокращении мышцы*

Каждое мышечное волокно при сокращении «гудит». Скелетные мышцы звучат вследствие сокращения мышечных волокон. При возбуждении и сокращении мышечных волокон образуются биологические токи, которые регистрируются в виде электромиограммы.

Мышцы издают звук, похожий на гудение электрических проводов, летящего жука или шмеля, гудение электромагнитных катушек, когда через них пропускают электрический ток или гудят дроссели при включении ламп дневного света.

Звучание мышц легко услышать, приложив ухо к сокращенной мышце, например, бицепсу – двуглавой мышце плеча своей же собственной руки. Звуки, издаваемые жевательными мышцами, можно услышать, стиснув зубы и закрыв плотно оба уха ладонями рук.

Электромиограмму регистрируют двумя способами. Первый – с помощью введенных в мышцу игольчатых электродов, которые вследствие небольшой отводящей поверхности улавливают колебания потенциала, возникающие в отдельных мышечных волокнах или в группе мышечных волокон, иннервируемых одним мотонейроном. Это позволяет исследовать структуру и функцию двигательных единиц. Второй – с помощью накожных электродов, которые

отводят так называемую суммарную ЭМГ, отражающую суммарную электродвижущую силу, образующуюся в результате интерференции колебаний потенциала многих двигательных единиц, находящихся в области отведения. Такая ЭМГ отражает процесс возбуждения мышцы и электродвижущую силу в мышцах как целого [54].

Электромиограмму применяют в физиологии при изучении двигательной функции животных и особенно человека, а также в прикладных науках – физиологии труда и спорта, в инженерной психологии (например, при исследовании утомления, при выработке двигательного навыка).

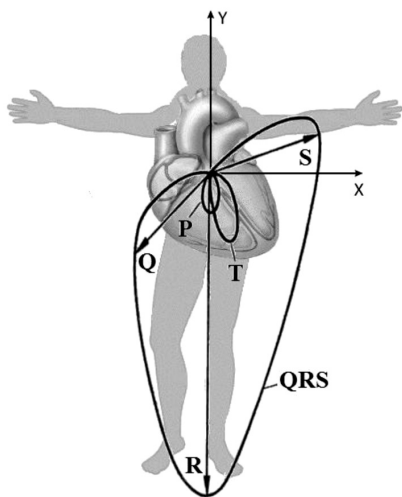
Наиболее четко отражает электромагнитную индукцию *и электродвижущую силу* в мышцах сердца (миокарде) регистрация электрокардиограммы и векторкардиограммы. В XIX веке стали проводиться электрофизиологические исследования сердца, однако внедрение метода началось после исследований *Эйнтховена* в 1903–24 гг., который разработал обозначение элементов регистрируемой кривой, стандартную систему регистрации и основные критерии оценки. Высокая информативность и относительная техническая простота метода, его безопасность и отсутствие каких-либо неудобств при регистрации биопотенциалов сердца обеспечили широкое распространение электрокардиографии в биологии, медицине, физиологии и спорте [30]. При записи меняющейся картины распределения электрических потенциалов на движущуюся бумагу получается кривая – электрокардиограмма (ЭКГ), с острыми и закруглёнными зубцами, повторяющимися во время каждого сокращения сердца (рис. 8.58).

Зубцы принято обозначать латинскими буквами: P – систола предсердий; QRST – систола желудочков; U – диастола желудочков. Причина появления зубца U на ЭКГ была установлена позже остальных А.И. Завьяловым в 1983 г. [29]. Измерения при помощи микроэлектродов показывают, что изменение потенциалов миокарда составляет около 100 мВ.





Регистрируют векторкардиограмму (ВКГ) с помощью специального прибора – векторкардиографа.



*Рис. 8.59. Векторкардиограмма электродвижущей силы (ЭДС) при сокращении сердца:*

*P – систола предсердий (малая петля); QRS – динамика векторов ЭДС при сокращении желудочков (большая петля – деполяризация); T – реполяризация желудочков (средняя петля); Q – максимальный вектор ЭДС Q-зубца; R – максимальный вектор ЭДС R-зубца; S – максимальный вектор ЭДС S-зубца в координатах XY*

Причиной электродвижущей силы является изменение магнитного поля в окружающем пространстве. Это явление называется магнитной индукцией. Величина ЭДС индукции в контуре определяется выражением

$$\mathcal{E} = -\frac{\Delta\Phi}{\Delta t},$$

где  $\Phi$  – поток магнитного поля через замкнутую поверхность  $S$ , ограниченную контуром. Знак «-» перед выражением показывает, что индукционный ток, созданный ЭДС индукции, препятствует изменению магнитного потока в контуре (правило Ленца).

Результирующий ЭДС–вектор (векторкардиограмма) сердца быстро меняется по мере распространения ЭДС по миокарду. Этими изменениями являются увеличение или уменьшение длины вектора, изменение направления вектора в связи с особенностями распространения волн депо-

ляризации и реполяризации. Ход электромагнитной индукции (электрического возбуждения) по миокарду отображается на ВКГ в виде трех основных петель – Р, QRS и Т (рис. 8.59), обозначенных по их соответствию зубцам Р и Т и комплексу QRS электрокардиограммы. Сопоставление ВКГ, записанных в трех и более взаимно непараллельных плоскостях, позволяет достоверно представить динамику суммарных векторов ЭДС предсердий и желудочков сердца по времени в трехмерном пространстве [3; 66].

### **8.6. АТФ – «энерго-смазочный» мышечный элемент**

Отдавая дань общепринятым положениям о роли аденозинтрифосфорной кислоты (АТФ), Х. Иост неуверенно отмечает, что «первичным источником энергии для мышечного сокращения, по-видимому, является АТФ». Автор пишет далее: «Надежно установлено, что АТФ, необходимый для сокращения, может образовываться в процессе углеводного обмена, происходящего в мышечной клетке, а также путем регенерации из АДФ благодаря распаду запасенного в клетке креатинфосфата.

Теперь остается выяснить вопрос, непосредственно касающийся роли АТФ в процессе мышечного сокращения: каким образом процесс высвобождения энергии при гидролизе АТФ сопряжен с процессом скольжения нити? На этот вопрос до сих пор не получено удовлетворительного ответа. Известно, что АТФ необходим как для сокращения, так и для поддержания мышцы в расслабленном состоянии» [34, с. 653].

В 1973 году были опубликованы интересные данные, которые были получены Mannherz и сотр.(1973) и Holmes (1975): изменение ориентации головки миозиновых молекул происходит в результате сорбции (от лат. sorbeo – поглощаю: поглощение твердым телом или жидкостью какого-либо вещества из окружающей среды) АТФ на мостике (имеется в виду миозиновые головки) до гидро-

лиза АТФ миозином. Это обстоятельство, по мнению J. Gergely, заставляет считать, что молекулярный механизм мышечного сокращения далеко еще не ясен и требует дальнейшей разработки [99]. Данные Mannherz и сотр. и Holmes в дальнейшем были подтверждены: молекула миозина обладает ферментативной АТФ-азной активностью ( $\text{АТФ} + \text{H}_2\text{O} \rightarrow \text{АДФ} + \text{Ф} + 40 \text{кДж/моль}$ ), а активные центры АТФ-азы расположены на головках миозина. [12, с. 266].

В соответствии с законом сохранения энергии, непрерывная или периодически повторяющаяся механическая работа сопровождается выделением теплоты. Поэтому подобная механическая работа возможна лишь в том случае, если присутствует охлаждающая система. Следовательно, любая механическая работа вызывает нагревание, а значит, и необходима система охлаждения (холодильник).

Мышца сильно отличается от других тканей тем, что ее потребность в энергии в форме АТФ при сокращении мышцы может почти мгновенно возрасть в 200 раз! [34, с. 653]. Для образования АТФ необходима значительная энергия (более чем 40 кДж/моль на каждую реакцию синтеза АТФ). Следовательно, и для образования АТФ тепловая энергия должна увеличиться тоже в 200 раз. При достаточном количестве тепла (энергии) фосфорная кислота соединяется с АДФ, образуя АТФ.

«Очевидно, в естественных условиях АТФ регенерирует из креатинфосфата с очень большой скоростью. Поскольку креатинфосфат не связан структурно с белками миофибрилл, механизм, осуществляющий перенос энергии между креатинфосфатом и АДФ, должен функционировать с очень высокой эффективностью» [34, с. 653]. Высокая эффективность реакции АДФ с креатинфосфатом непременно связана с температурным режимом саркомера. Такая реакция – потребитель тепловой энергии, значит, играет роль холодильника. Это подтверждает теорию преобразования хими-

ческой энергии в механическую с обязательной динамикой теплового баланса: нагревание и охлаждение. Однако здесь имеет место пока дисбаланс, связанный с тем, что энергии гидролиза АТФ не хватает для обратного процесса – регенерации, учитывая еще и системные потери тепла. Отсюда очень важный вывод: должен существовать дополнительный мощный импульсный источник тепловой энергии, чтобы в течение сокращения саркомера обеспечить увеличение количества АТФ при постоянном расходе в 100–200 раз.

Прочитав описание мостиковой системы сокращения мышц. «В покое мостик заряжен энергией (миозин фосфорилирован), но он не может соединиться с нитью актина, ибо между ними вклинена система из нити тропомиозина и глобулы тропонина. При активации мышечного волокна и появлении в миоплазме ионов  $\text{Ca}^{2+}$  (в присутствии АТФ) тропонин изменяет свою конформацию и отодвигает нить тропомиозина, открывая для миозиновой головки возможность соединения с актином» [50, с. 101].

Поскольку, как считают, АТФ поставляет энергию для сокращения, напрашивается вывод, что удаление АТФ вызовет расслабление мышцы. Но оказалось, что этого не происходит. Мышца становится напряженной и не поддается растяжению при исчерпании запасов АТФ. Это состояние известно как *трупное окоченение*, и обусловлено оно тем, что поперечные мостики не могут отделиться от актиновых филаментов. В нормальных условиях, когда мышца обеспечена АТФ, мостики легко отделяются [18; 19; 20; 60; 82].

АТФ – молекула, богатая энергией, поскольку она содержит две фосфоангидридные связи ( $\beta$ ,  $\gamma$ ). При гидролизе концевой фосфоангидридной связи АТФ превращается в АДФ и ортофосфат  $\text{P}_i$ . При этом изменение свободной энергии составляет – 7,3 ккал/моль. При условиях, существующих в клетке в норме (рН 7,0, температура 37 °С), фактическое значение  $\Delta G^0$  для процесса гидролиза составляет около –

12 ккал/моль. Величина свободной энергии гидролиза АТФ делает возможным его образование из АДФ за счёт переноса фосфатного остатка от таких высокоэнергетических фосфатов, как, например, фосфоенолпируват [12, с. 267].

Сила мышцы при прочих равных условиях пропорциональна числу волокон, иначе площади так называемого физиологического поперечного сечения мышцы, т. е. площади поверхности, пересекающей действующие мышечные волокна. Основной особенностью мышечного волокна является наличие в протоплазме (саркоплазме) массы тонких (диаметром порядка 1 мкм) нитей – миофибрилл, расположенных вдоль длинной оси волокна. Миофибриллы, точнее их саркомеры, это сократительный аппарат, мотор мышечного волокна [50, с. 94].

Разветвленная, но замкнутая система саркоплазматического ретикулума (СР или SR), примыкающая своими слепыми концами (концевыми цистернами) к Т-образным впячиваниям плазмалеммы (Т-системе), является аппаратом, обеспечивающим передачу сигналов (возбуждения) с мембраны клетки на сократительный аппарат миофибрилл [50, с. 94].

Таким образом, мышечная миофибрилла состоит из последовательного набора саркомеров, разделенных Z-мембранами. Основная единица сокращения – саркомер. Саркомер состоит:

1. *Z-мембраны* ограничивают с двух сторон саркомер и являются основой для *актиновых* и *титиновых* филаментов (тонкие нитевидные структуры). Саркомер заполнен цитоплазмой, в состав которой входит 80% воды.

2. *Саркомер* разделен пополам *M-мембраной* (диском), которая является основанием для *миозиновых* филаментов и делит *миозиновые* филаменты пополам.

Очень важно: «Что касается актиновых и миозиновых филаментов, то под влиянием АТФ они приобретают жесткость» [31, с. 28].

Авторы многочисленной литературы «гребковой» («мостиковой») теории сокращения мышц по Хакслею *миозиновые* головки наделяют самыми главными полномочиями при сокращении саркомеров (рабочее тело перемещения – рычаг), а АТФ наделяют полномочиями «физической силы» (механического перемещения рабочего тела – поворот рычага). Н.А. Фомин, оценивая теорию сокращения мышц по Хакслею как факт, недоумевает: «однако этот факт не может объяснить, почему для получения энергии природа избрала столь сложный механизм. По-видимому, со сложностью структуры связан не только процесс выделения энергии, но и последующая ее трансформация, т. е. сам механизм мышечного сокращения» [76, с. 121–122]. Многие стороны молекулярного механизма мышечного сокращения пока еще недостаточно ясны [53, с. 408].

Мостиковая или «гребковая» теория мышечного сокращения похожа на сказку Шарля Перро «Золушка», где из тыквы получилась резная карета, из мышей – породистые кони, из крысы – кучер, а из ящериц – лакеи: взяли набор химических элементов, «слепили» их в пробирках и получили теорию мышечного сокращения. Ведь и описывается теория сказочным языком.

Актиновая нить, очищенная от тропонин–тропомиозинового комплекса (в присутствии ионов магния и АТФ), немедленно и прочно связывается с головками молекул миозина. Однако при добавлении к актиновой нити тропонин–тропомиозинового комплекса связывания между актином и миозином не происходит (факт в пробирке).

А теперь «сказка».

В связи с этим «считают», что в расслабленной мышце активные участки нормальной актиновой нити тормозятся «или» физически закрыты тропонин–тропомиозиновым комплексом. В результате эти участки не могут прикрепляться к головкам миозиновых нитей, чтобы вызвать со-

кращение. Для осуществления сокращения сначала необходимо снять тормозное влияние тропонин–тропомиозинового комплекса [69].

В присутствии большого количества ионов кальция тормозное влияние тропонин–тропомиозинового комплекса на актиновые нити устраняется. **Механизм этого неизвестен**, однако **«можно предположить»** следующее. Когда ионы кальция соединяются с тропонином С, каждая молекула которого прочно связывает до 4 ионов кальция, тропониновый комплекс, **«вероятно»**, подвергается конформационному изменению [69]. Это сопровождается появлением **небольшого тянущего влияния** на молекулу тропомиозина, в результате она вдвигается глубже в желобок между двумя нитями актина. В результате активные участки актина **«открываются»**, что позволяет им прикрепляться к головкам миозиновых поперечных мостиков, обеспечивая сокращение [69].

Это «гипотетический механизм», но он подчеркивает, что именно ионы кальция изменяют нормальное отношение между тропонин–тропомиозиновым комплексом и актином, создавая новое состояние, приводящее к сокращению (сравните: это «гипотетический механизм» превращения тыквы в карету, но он подчеркивает, что только на резной карете можно было попасть на королевский бал).

Тонкие филаменты состоят из двойных спиралей, формируя две цепи молекул актина, переплетенных между собой и тесно связанных с белками – тропомиозином и тропонином. В отличие от миозина, актин не обладает существенной энзиматической (ферментной) активностью [37].

Для связывания миозиновых головок с актиновой нитью нужно слишком много условий, которые можно осуществить только в лабораторных условиях. Если принять во внимание факт, что только очищенная (заметьте – только очищенная) от тропонин–тропомиозинового комплекса (и только в присутствии ионов магния и АТФ), актиновая нить



немедленно и прочно связывается с головками молекул миозина, а при добавлении к актиновой нити тропонин–тропомиозинового комплекса связывания между актином и миозином не происходит [37; 68]. Этот факт полностью опровергает теорию сокращения, основанную на временных актино–миозиновых слияниях.

Рассмотрим объективные факты на основе развития «гребковой» теории сокращения мышц. Суть сокращения саркомера состоит в обоюдном скольжении навстречу друг другу актиновых филаментов вдоль миозиновых. Расслабление заключается в том же, только наоборот. Бесчисленная литература посвящена «мостиковой» (или «весельной», «гребковой») по Хакслею теории мышечного сокращения и практически не один из авторов не затрагивает механизм мышечного расслабления, т. е. что заставляет филаменты скользить в обратном направлении. Например, «открытое» сердце при вскрытой грудной клетке во время операций на сердце выталкивает и «всасывает» кровь, продолжая функционировать в обеих фазах. Откуда возникает активный «пипеточный эффект» расслабления?

В настоящее время собран громадный экспериментальный материал, обобщение которого позволяет раскрыть истинный механизм сокращения и активного расслабления мышц.

Главными «героями» в теориях сокращения саркомеров являются миозиновые головки с их центрами АТФ–азной активности и АТФ. Вот один из приемов, описывающих их «роли» в состоянии покоя мышцы (саркомера) перед сокращением: «в отсутствие АТФ (АТР), т. е. в исходном состоянии, головки молекул миозина прочно связаны с актиновыми нитями. При связывании АТФ головки отделяются от актиновых нитей» [38].

Возникает вопрос, а где находится АТФ в это время, если «в цитоплазме постоянно содержится 0,25% АТФ? Это может произойти только в том случае, когда содержание АТФ

снизится до 0,1%, за этим следует окоченение (!?). И вдруг (? , без объяснения) головки находят АТФ: «при связывании АТФ головки отделяются от актиновых нитей» [38].

Допустить, что в покое образуется актиномиозиновая связь нельзя потому, что АТФ основной энергетический материал в клетке и его постоянное расщепление является обязательным фактором выделения тепла и поддержание жизненных функций. Скелетные мышцы в организме составляют 40% массы организма, значит, во время сна в таком случае организм лишится 40% тепловой энергии: во время сна организм остынет!? «При недостаточном содержании АТФ в мышечной ткани осуществление механических функций мышцы оказывается совершенно невозможным».

Далее идет стандартно у всех авторов: «АТФ–аза головок миозина гидролизует АТФ на АДФ и неорганический фосфат, но продолжает удерживать оба продукта реакции близко друг от друга». Очень «обтекаемая» фраза – «не нашим и не нашим»: «удерживать оба продукта реакции близко друг от друга». Это как? Покидают продукты гидролиза АТФ центр АТФ–азы или нет? Если покидают, то это место должно быть занято для гидролиза следующей молекулой АТФ, а АТФ, как известно, является ингибитором (блокирует) образования актино–миозиновой связи.

Рассмотрим процесс гидролиза АТФ в центрах активности АТФ–азы (рис. 8.60). Фермент обладает способностью различать среди множества молекул именно те, которые должны вступать в реакцию – эти молекулы называют субстратом (S). Ферментам свойственна высокая активность. Специфичность ферментов состоит в том, что каждый из них действует только на одну реакцию. Фермент АТФ–аза действует только на гидролиз АТФ. В контакт с субстратом вступает лишь очень небольшая часть молекулы фермента (3–5 аминокислотных остатков). Эта часть – *активный центр* фермента [27, с. 92–114] (рис. 8.60).

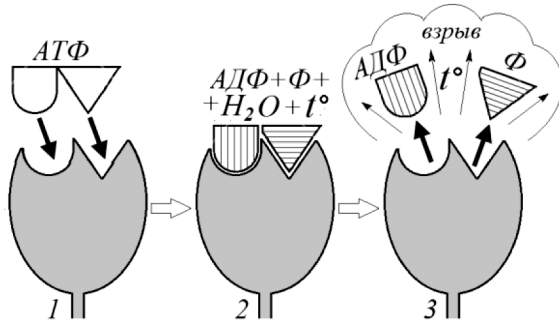


Рис. 8.60. Непрерывный гидролиз АТФ в центрах активности АТФ–азы головок миозина (100 циклов по 40 Дж в с):  
 $ATP + H_2O \rightarrow ADP + H_3PO_2 + H_2O + 40 \text{ Дж}$ ;  $H_2O + 40 \text{ Дж} = \text{энергия парового взрыва (мгновенное испарение } H_2O)$ ;  $t^\circ$  – выделение тепла

Активные центры АТФ–азы расположены в миозиновых головках. Между миозином и АТФ существуют взаимоотношения фермента и субстрата. Миозин воздействует на АТФ, обеспечивая его расщепление за 0,01 с (100 циклов в секунду). Гидролиз АТФ происходит в центрах активности АТФ–азы в два этапа. Первый из них – захват молекулы АТФ активным центром АТФ–азой (поз. 1, рис. 8.60). Вторым этапом – гидролиз АТФ (поз. 2, рис. 8.60) и мгновенное выделение тепла (поз. 3, рис. 8.60), нагревание и расширение жидкости между субстратом и центром (паровой микровзрыв). Микровзрывы происходят 100 раз в секунду, препятствуя контакту миозиновых головок с актиновыми нитями, обеспечивая беспрепятственное скольжение толстых и тонких филаментов саркомера при сокращении и расслаблении мышц. Повышение выталкивающего давления продуктов гидролиза (реактивная струя пара). АДФ и фосфат реактивной струей выталкивающего давления выбрасываются из центра АТФ–азы с выделением тепла. В освобождающийся центр устремляется следующая молекула АТФ и занимает освободившийся центр (рис. 8.61).



*Рис. 8.61. Непрерывные паровые микровзрывы в центрах активности АТФ-азы на миозиновых головках в результате гидролиза АТФ препятствует образованию актино-миозиновой связи, выступая в виде «смазки», создавая между ними необходимый минимальный зазор*

Гидролиз АТФ происходит непрерывно, выделяя необходимое тепло, и препятствует образованию актино-миозинового комплекса, выступая в виде «смазки» между актином и миозиновыми филаментами. Особенность мышечной ткани – очень быстрые изменения концентрации АТФ в 100 и более раз. Скорость гидролиза АТФ при мышечной работе огромна: до 10 мкмоль на 1 г мышцы за 1 мин. [2, с. 29]. При гидролизе молекулы АТФ одна молекула АТФ-азы гидролизует 100 молекул АТФ в 1 с. [9].

КПД в электроколебательном контуре зависит от величины магнитной катушки и зазора между сердечником и магнитопроводом. Максимальный КПД будет иметь катушка с минимальной длиной и минимальным зазором между сердечником и магнитопроводом [84]. Саркомер имеет наноразмер, а гидролиз АТФ в миозиновых головках обеспечивает минимальный зазор между миозином и актином.

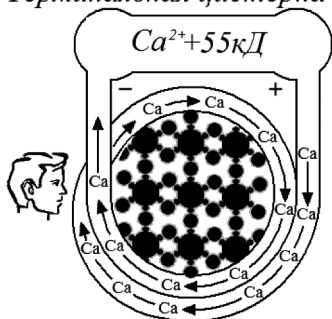
Для воспроизводства АТФ необходимо много тепла ( $\text{АДФ} + \text{H}_3\text{PO}_4 + 40\text{кДж} \rightarrow \text{АТФ} + \text{H}_2\text{O}$ ). Чаще всего судороги возникают у человека от переохлаждения, которое бывает во время купания в холодной воде или зимой, при низких температурах. Большинство пассажиров, оказавшихся в ледяной воде северной части Атлантического океана при катастрофе «Титаника» (напомним, гигантский пароход «Титаник» нат-

кнулся на айсберг 14 апреля 1912 г.), утонули в связи с судорогами от переохлаждения: «температура воды за бортом всего за несколько часов опустилась с 6 градусов до ниже нулевой отметки – верный признак близости льдов».

Большинство авторов отмечают хаотичные броуновские «гребковые» движения миозиновых головок. Это связано с тем, что активные центры АТФ–азы на головках могут располагаться ассиметрично и действие реактивных «двигателей» гидролиза АТФ всех головок не синхронно. Асинхронность не мешает выполнению возложенной функции – беспрепятственного скольжения нитей относительно друг друга.

Еще один очень важный факт. Комплекс тропонина и тропомиозина, который входит в состав актиновой нити, действует как молекулярное запирающее устройство, не позволяющее актину тонких фибрилл взаимодействовать с головками миозина.

### Терминальная цистерна



*Рис. 8.62. С помощью экворина можно увидеть вход и выход  $Ca^{2+}$  из терминальных цистерн в саркоплазматический ретикулум.  $Ca^{2+}$  виден при рассмотрении саркомера как фон, а на самом деле он во внутрь саркомера не попадает: саркоплазматический ретикулум замкнутая система!*

Предполагается, что присоединение  $Ca^{2+}$  к тропонину изменяет конформацию тропонин–тропомиозинового комплекса («в пробирке»?) и открывает актиновые участки, способные взаимодействовать с миозином, что якобы инициирует сокращение [51]. В противном случае, если  $Ca^{2+}$  не окажется на месте (возле тропонина), в цитоплазме клетки, то миозин просто физически не может соединиться с актином [22].

Именно с «лавинным» входом и выходом  $\text{Ca}^{2+}$  в цитоплазму саркомера и обратно авторы связывают последовательность и причину сокращения и расслабления его [50]. Но вот на что необходимо обратить внимание: «Лавинного» входа  $\text{Ca}^{2+}$  во внутрь саркомера не происходит (!) потому, что саркоплазматический ретикулум представляет собой единую трехмерную замкнутую мембранную структуру, наподобие полой муфты окружающую каждый саркомер от одного Z-диска до другого [69], а «поддержание низкой концентрации ионов кальция чрезвычайно важно для нормального функционирования клетки, поскольку повышение уровня кальция в цитоплазме приводит к гибели клетки» [Зинченко В.П. и Долгачева Л.П. Внутриклеточная сигнализация. Учебное пособие. Электронное издательство «Аналитическая микроскопия» 2002 г.]

При возбуждении и расслаблении мышцы лавинный выход  $\text{Ca}^{2+}$  осуществляется в саркоплазматическую сеть вокруг саркомеров (рис. 8.62) по закону электроколебательно-го контура.

## **Выводы**

1. АТФ – «энергосмазочный» мышечный элемент. Природа «придумала» очень экономичный способ «смазки» и «отопления» подшипников скольжения: «смазывать» надо только миозиновые головки, а не всю поверхность миозинового и актинового филаментов. Такое положение имеет подтверждение: «отрицательные заряды АТФ и АДФ вызывают взаимное отталкивание миофибрилл актина и миозина» [76, с.123]. Активные центры фермента АТФ-азы находятся только на миозиновых головках.

2. Миозиновые головки действительно выполняют «гребковые» движения под действием внутренней в саркомере среды, почти касаясь актиновых филаментов, но между актином и поверхностью головок постоянно присутствуют

молекулы АТФ и АДФ как результат гидролиза  $\text{АТФ} \rightarrow \text{АДФ}$ . Реактивные струи выброса результатов гидролиза отталкивают миозиновые головки от актинового филамента.

3. Роль миозиновых головок, с одной стороны, – жестко удерживать пространственную конструкцию саркомера, а с другой – не мешать перемещению актиновых и миозиновых филаментов относительно друг друга с помощью АТФ и АДФ при сокращении и расслаблении мышц, сохраняя минимальный зазор между якорем (миозин) и обмоткой катушки (актин и СР сетка вокруг саркомеров и миофибрилл). Вот почему для сокращения и расслабления мышцам необходимо большое количество АТФ.

4. КПД в электроколебательном контуре зависит от величины магнитной катушки и зазора между сердечником и магнитопроводом. Максимальный КПД будет иметь катушка с минимальной длиной и минимальным зазором между сердечником и магнитопроводом [84]. Саркомер имеет минимальную длину, а гидролиз АТФ в миозиновых головках обеспечивает минимальный зазор между миозином и актином, способствуя проявлению высокого коэффициента полезного действия при сокращении и расслаблении мышц.

5. При возбуждении и расслаблении мышцы лавинный выход  $\text{Ca}^{2+}$  осуществляется в саркоплазматическую сеть вокруг саркомеров по закону электроколебательного контура.

## **8.7. Электромагнитная теория мышечного сокращения**

Теперь необходимо подвести краткий итог предыдущих результатов о несостоятельности «мостиковой» или «гребковой» теории скольжения нитей актина и миозина относительно друг друга.

Процитируем А.Д. Ноздрачева с соавт. (2002): «В покое мостик заряжен энергией (миозин фосфорилирован), но он не может соединиться с нитью актина, ибо между ними вклинена система из нити тропомиозина и глобулы тро-

пониная» [50, с. 101]. Это говорит о том, что изначально и, по сути, соединению миозина (головок) и актина препятствуют тропомиозин и глобулы тропонина.

«Что касается актиновых и миозиновых филаментов, то под влиянием АТФ они приобретают жесткость» [31, с. 28]. Жесткость актиновых и филаментов не дает им возможность поворачиваться. Значит, между актиновой нитью и миозиновыми головками все время будет вклинена система из нити тропомиозина и глобулы тропонина, которые препятствуют образованию актино–миозиновой связи. Более того, АТФ, как известно, является ингибитором (блокирует образования актино–миозиновой связи): «при связывании АТФ головки отделяются от актиновых нитей» [38].

Усиливают ситуацию непрерывный «реактивный отстрел» продуктов гидролиза АТФ, которые с большой скоростью покидают центры АТФ–азы на миозиновых головках и отталкиваются от актиновых нитей. Освободившийся центр АТФ–азы мгновенно занимает следующая молекула АТФ, и цикл повторяется непрерывно. «Известно, что АТФ необходим как для сокращения, так и для поддержания мышцы в расслабленном состоянии» [34, с. 653]. Более того, «отрицательные заряды АТФ и АДФ вызывают взаимное отталкивание миофибрилл актина и миозина» [76, с.123].

Это подтверждается тем, что мышцы становятся напряженными и не поддаются растяжению при исчерпании запасов АТФ. Это состояние известно как *трупное окоченение*, и обусловлено оно тем, что миозиновые головки при отсутствии достаточного количества АТФ соединяются с актиновыми филаментами. В нормальных условиях, когда мышца обеспечена АТФ, этого не происходит [18; 19; 20; 60; 82]. Для производства АТФ необходимо тепло. Отсюда вытекает важная причина положительного влияния сауны – увеличение производства АТФ после охлаждения или интенсивной мышечной работы.



Итак, миозиновые головки во время сокращения и расслабления мышц у здорового человека не мешают скольжению нитей актина и миозина относительно друг друга. Теперь необходимо выяснить причину скольжения актиновых и миозиновых филаментов вдоль друг друга с развитием силового компонента, т. е. механизм сокращения саркомеров.

Опираясь на работы различных авторов [18; 19; 20; 60; 82], попробуем выделить самое главное.

Данные о роли ионов кальция в сократительной активности мышц собирались довольно медленно. Как только стало известно, что в саркоплазматическом ретикулуме (СР) накапливаются ионы кальция, исследователи начали склоняться к мысли о том, что мышечное сокращение инициируется  $\text{Ca}^{2+}$ , высвобождаемым в саркоплазме из внутренней среды цистерн СР.

Теперь хорошо известно, что сокращение активируется кальцием, высвобожденным из СР, а поверхностный электрический сигнал, т. е. потенциал действия (ПД), поступает в глубокие области мышечного волокна с помощью Т-трубочек. Более того, Т-трубочки образуют тесные контакты с концевыми цистернами саркоплазматического ретикулума. По одним трубочкам  $\text{Ca}^{2+}$  поступает к саркомерам, а по другим возвращается в концевые цистерны. Но как электрический сигнал из Т-трубочек передается в СР, давая команду к высвобождению  $\text{Ca}^{2+}$  в ответ на деполяризацию Т-трубочки, а удаление  $\text{Ca}^{2+}$ , как они думают, из саркоплазмы в ретикулум заставляет мышцу расслабляться после сокращения, для всех авторов остается загадкой [18; 19; 20; 60; 82].

Поскольку, как считают, АТФ поставляет энергию для сокращения, напрашивается вывод, что удаление АТФ вызывает расслабление мышцы. Но оказалось, что этого не происходит. Мышца становится напряженной и не поддается растяжению при исчерпании запасов АТФ. Это состоя-

ние известно как *трупное окоченение*, и обусловлено оно тем, что миозиновые головки образуют актино–миозиновые комплексы и не могут отделиться от актиновых филаментов. У большинства людей при недостатке АТФ возникают судороги, чаще икроножных мышц, а в нормальных условиях, когда мышцы обеспечиваются достаточным количеством АТФ, миозиновые головки легко отделяются от актиновых нитей, и судороги прекращаются [18; 19; 20; 60; 82].

«В механизмах мышечного сокращения важная роль принадлежит электрическому полю, создаваемому ионами  $\text{Ca}^{2+}$ . Они поступают к сократительным элементам мышц» [76, с. 122]. «Внутри саркоплазмы находится замкнутая система продольных и поперечных трубочек, мембран, пузырьков, носящая название саркоплазматической сети или саркоплазматического ретикулума (SR), который делит саркоплазму на отдельные отсеки, где протекают различные биохимические процессы. *Пузырьки и трубочки SR оплетают каждую миофибриллу*. Трубочки могут служить и для распространения волны возбуждения от наружной мембраны волокна к внутренним его зонам» [11, с. 271].

«Сила мышцы при прочих равных условиях пропорциональна числу волокон, иначе – площади так называемого физиологического поперечного сечения мышцы, т. е. площади поверхности, пересекающей действующие мышечные волокна... Миофибриллы, точнее их саркомеры, – это сократительный аппарат, мотор мышечного волокна» [50, с. 94]. Мы бы сказали: электромоторы мышечного волокна поступательного действия. Электрические явления отражает следующая цитата этих же авторов:

«Мембрана мышечного волокна – плазмалемма – сходна с нервной мембраной. Ее особенность состоит лишь в том, что она дает регулярные Т–образные впячивания (трубки диаметром 50 нм) приблизительно на границах сар-

комеров. Выпячивания плазмалеммы увеличивают ее площадь, а значит общую электрическую емкость ( $C_M$ )» [50, с. 94]. Обращаем ваше внимание на фразу «общую электрическую емкость ( $C_M$ )»: значит, речь идет о накопителе электричества – конденсаторе с характеристиками емкости, да и обозначается авторами общепринятой в электрофизике символом «С» – конденсатор.

А вот и подтверждение биологической конденсаторной основы накопления электричества в энергетических системах организма: «Химическая энергия окисления трансформируется в электрическую и накапливается в форме мембранного потенциала. Внутренняя мембрана митохондрий уподобляется конденсатору, ее поверхность – обкладкам конденсатора, которые разделены слоем изолятора – липидов. Образующийся электрохимический потенциал состоит, следовательно, из химической компоненты и электрической» [53, с. 401].

T–система и саркоплазматический ретикулум – это аппараты, обеспечивающие передачу сигналов (возбуждения) с плазмалеммы на сократительный аппарат миофибрилл [50, с. 95]. Мы бы уточнили: передачу «электрических» сигналов возбуждения. Выше изложенные и последующие цитаты позволяют плавно перейти к раскрытию электромагнитной теории мышечного сокращения.

По определению А.С. Солодкова и Е.Б. Сологуб, весь процесс – от появления мышечного потенциала действия до сокращения мышечного волокна – называется электромеханической связью (или электромеханическим сопряжением). В результате сокращения мышечного волокна актин и миозин более равномерно распределяются внутри саркомера. Расслабление мышечного волокна связано с работой особого механизма – «кальциевого насоса», который обеспечивает откачку ионов  $Ca^{2+}$  из миофибрилл обратно в трубочки саркоплазматического ретикула [64].

Мифический «кальциевый насос», не только «выкачивающий», но и «накачивающий»  $\text{Ca}^{2+}$  в район саркомеров (рис. 8.63), не что иное как процесс, происходящий по закону «электрического колебательного контура». Электрический колебательный контур мышц (вставка автора) – это (далее следует цитата) «системы трубочек саркоплазматического ретикулаума (добавим: электрическая сеть). Каждая такая система трубочек – это разветвленная, но замкнутая система, тесно прилегающая к миофибриллам и примыкающая своими слепыми концами (концевыми цистернами) к Т-образным впячиваниям плазмалеммы (Т-системе)» [50, с. 95]. Напомним: «выпячивания плазмалеммы увеличивают ее площадь, а значит общую электрическую емкость ( $C_M$ )» [50, с. 94].

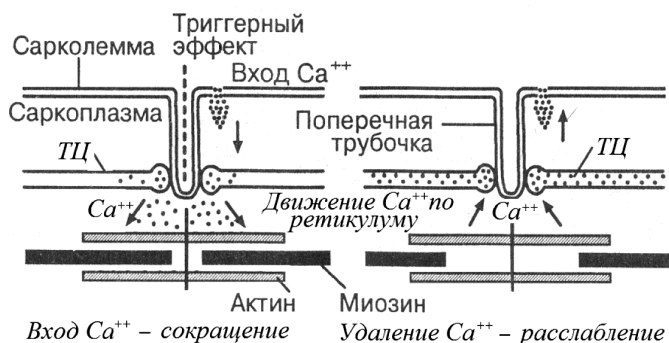


Рис. 8.63. Сокращение и расслабление мышцы по [71, с. 29; 64, с. 52]: «триггер» включает колебательный контур и из терминальных цистерн (ТЦ)  $\text{Ca}^{++}$  лавиной устремляется в саркоплазматический ретикулум – сокращение;  $\text{Ca}^{++}$  возвращается в ТЦ по закону колебательного контура – расслабление

Саркоплазматический ретикулум представляет собой единую трехмерную замкнутую мембранную структуру, наподобие полой муфты окружающую каждый саркомер от одного Z-диска до другого (рис. 8.64 и 8.65) [69].

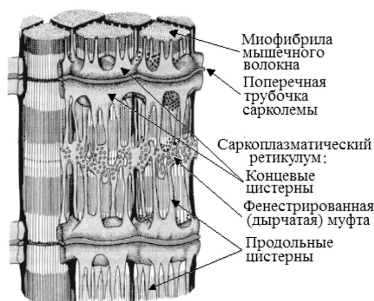


Рис. 8.64. Участок мышечного волокна. Схема воспроизводит микрофотографию поперечно-полосатой мышцы лягушки [121]



Рис. 8.65. Саркоплазматический ретикулум представляет собой единую трехмерную замкнутую мембранную структуру, наподобие полой муфты окружающую каждый саркомер от одного Z-диска до другого [69, С. 94–95]: А – мышца лягушки, Б – модернизированный рисунок с терминальной цистерной и соответствующий колебательному контуру LC

Вещества, которые значительно усиливают магнитное поле, называются ферромагнетиками. Ферромагнитные материалы, способны усиливать магнитные поля в десятки тысяч раз! Лучшими ферромагнетиками являются магнитно-мягкие ферромагнитные материалы. Ими являются актиновые и миозиновые филаменты саркомера: «Что касается актиновых и миозиновых филаментов, то под влиянием АТФ они приобретают жесткость» [31, с. 28]. Последнее особенно важно для магнитных свойств этих филаментов. Тонкие и толстые филаменты в саркомере перекрываются, причем их полярность симметрична относительно средней линии саркомера» [47, с. 263]. Отсюда однозначный вывод: тонкие и толстые филаменты в саркомере являются магнитами (рис. 8.66) с ферромагнитными свойствами.

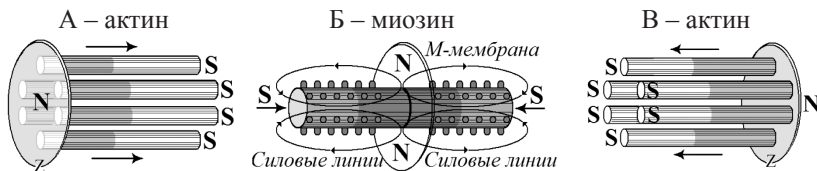


Рис. 8.66. Тонкие и толстые филаменты в саркомере являются магнитами, под влиянием АТФ приобретают жесткость [31] (очень важно для магнитов), и имеют симметричную полярность относительно средней линии саркомера (М-мембрана); стрелки указывают направление силовых линий (построено по цитате Албертс Б. и др.) [47, с. 263]

Как отмечали ранее, ретикулум представляет собой единую трехмерную замкнутую мембранную структуру, окружающую саркомеры (биологический соленоид), и, руководствуясь рис. 8.66, строим саркомер с соответствующим ретикулумом. На рис. 8.67 представлена схема расслабленного саркомера.  $\text{Ca}^{2+}$  находится в терминальной цистерне СР в связанном состоянии молекулами кальсеквестрина. Во время сокращения освобожденный  $\text{Ca}^{2+}$  перемещается в район саркомера, осуществляя процесс его сокращения (рис. 8.68).

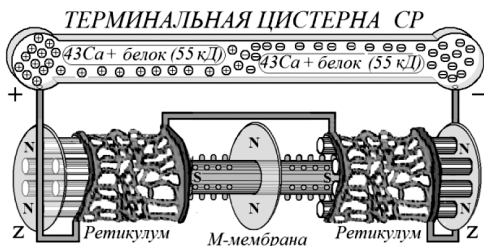


Рис. 8.67. Схема расслабленного саркомера:  $\text{Ca}^{2+}$  находится в терминальной цистерне СР в связанном состоянии молекулами кальсеквестрина

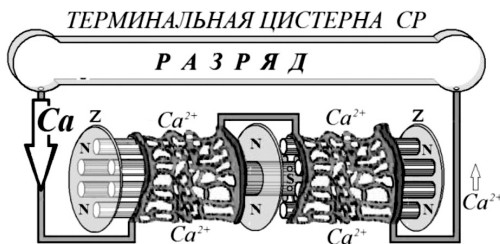


Рис. 8.68. Схема сокращенного саркомера: освобожденный  $\text{Ca}^{2+}$  находится в районе саркомера в ретикулуме, создавая электродвижущую силу (ЭДС), осуществляя электромагнитный процесс его сокращения

Между структурой саркотубулярной системы и функцией мышцы существует интересная связь. Те мышцы, которые сокращаются и расслабляются очень быстро, имеют высокоразвитый СР и обширную сеть Т-трубочек. А те мышцы, сокращение и расслабление которых происходит медленно, соответственно имеют менее развитый СР. Различные скорости сокращения и расслабления коррелируют с эффективностью СР в регуляции изменений концентрации кальция, которые в свою очередь запускают и останавливают сократительный механизм [18; 19; 20; 60; 82]. Здесь просматривается четкая аналогия с количеством витков в катушке индуктивности (соленоиде): чем больше витков обмоточного провода, тем больше сила втягивания якоря.

Саркоплазматический ретикулум – это специализированный эндоплазматический ретикулум клеток поперечно-полосатой (скелетной и сердечной) мышечной ткани. Главной его функцией является резервирование ионов кальция и, при необходимости, – выведение их в ретикулум вокруг миофибрилл. Ионы кальция являются исполнительным звеном в управлении сокращением и расслаблением миоцитов. Накоплению ионов кальция в цистернах помогает белок кальсеквестрин. Одна молекула кальсеквестрина связывает 43  $\text{Ca}^{2+}$  в цистернах. Когда мышца готова к сокращению, концентрация  $\text{Ca}^{2+}$  и, следовательно, кальсеквестрина в цистернах велика.

Запуск сократительного акта в мышце, как отмечалось ранее, производится цепочкой процессов:  $\text{ПД}_m$  (потенциал действия мышцы)  $\rightarrow$   $\text{ПД}_{\text{Т-системы}}$   $\rightarrow$  активация мембраны саркоплазматического ретикулума  $\rightarrow$  выход  $\text{Ca}^{2+}$  в миоплазму  $\rightarrow$  сокращение [50, с. 100]  $\rightarrow$  откачка ионов  $\text{Ca}^{2+}$  из миофибрилл обратно в трубочки СР («кальциевый насос»)  $\rightarrow$  расслабление [64, с. 53]. Это колебательный контур!

Запуск сократительного акта мышцы отражен на рис. 8.69. Под действием увеличивающегося электриче-

ского поля потенциала действия мышцы (график 1) ионы в цистернах накопления кальция ускоряются, создавая условия для лавинного выделения  $\text{Ca}^{2+}$  из кальсеквестрина (график 2), который устремляется в район саркомеров (график 3).

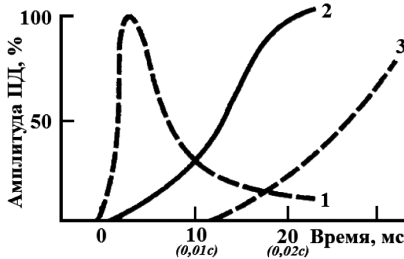


Рис. 8.69. Графики запуска сократительного акта: 1 – нарастание потенциала действия мышцы; 2 – рост концентрации  $\text{Ca}^{2+}$  в саркоплазме; 3 – сокращение концентрации  $\text{Ca}^{2+}$  определялось с помощью экворина [50, с. 99]

Для более убедительного представления о процессах, происходящих в саркомере, мы заменили схему ретикула более привычной широкому кругу специалистов плоской обмоткой (соленоид) филаментов саркомера. На рис. 8.70 представлена принципиальная схема саркомера на основе цитат различных авторов.

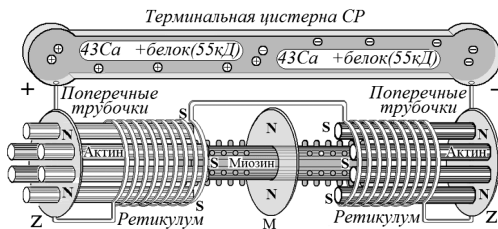


Рис. 8.70. Принципиальная схема саркомера на основе цитат различных авторов

Процесс сокращения саркомеров начинается с влияния на терминальные цистерны, содержащие  $\text{Ca}^{2+}$ , электрического поля потенциала действия. Под действием этого поля свободные ионы и молекулы электролита в цистернах накопления кальция (конденсаторы) увеличивают кинетическую энергию и при обоюдных столкновениях с молекулами кальсеквестрина последние лавинно освобождают ионы кальция, которые устремляются к выходу из накопителей (рис. 8.71).



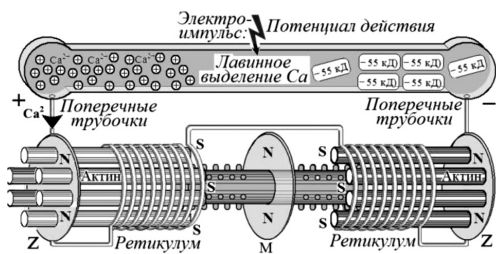


Рис. 8.71. Потенциал действия мышцы ускоряет движение свободных ионов, создавая условия для лавинного выделения  $Ca^{2+}$  из кальсеквестрина ( $-55 \text{ мВ}$ ): кальций устремляется в район ретикулума саркомеров

Как отмечает Н.А. Фомин, в механизмах мышечного сокращения важная роль принадлежит электрическому полю, создаваемому ионами  $Ca^{2+}$ . Они поступают к сократительным элементам мышцы. Внутри саркоплазмы находится система продольных и поперечных трубочек, мембран, пузырьков саркоплазматической сети, оплетая каждую миофибриллу [55, с. 170; 76, с. 122], создавая электромагнитную индукцию. Электромагнитная индукция, в свою очередь, создает электродвижущую силу, приводящую к встречному силовому движению актиновых и миозиновых филаментов саркомера – саркомер сокращается (рис. 8.72). При этом исчезает полярность накопителей кальция (в цистернах) – начало деполяризации.

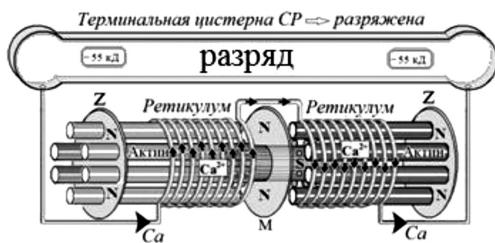


Рис. 8.72. Фаза сокращения: ионы кальция на большой скорости огибают саркомеры, создавая электромагнитное поле, приводящее к встречному силовому движению основных филаментов саркомера (электродвижущая сила – ЭДС). ТЦ СР – разряжена

Ионы кальция, проявив ЭДС в саркомере и набрав высокую скорость (электромагнитное поле действует как ускоритель), покидают систему продольных и поперечных трубочек саркоплазмы и устремляются обратно в терминальные (конечные) цистерны саркоплазматического ретикулума (конденсаторы), повинувшись закону электроколебательно-

го контура (рис. 8.73) Саркомер находится в состоянии сокращения. В саркомере нет элементов, препятствующих сокращению, а значит, и нет растягивающих сил. Титин в этом диапазоне не оказывает влияния на сокращение [1].

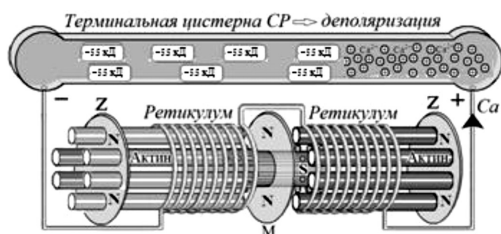


Рис. 8.73. Деполяризация – ионы  $Ca$  на большой скорости врываются в конечные цистерны, деполяризуя их (полярность цистерн поменялась): саркомер находится в состоянии сокращения

Ионы кальция, получив ускорение, на большой скорости буквально врываются в конечные цистерны, снова создавая условия для лавинного выхода и дополнительного выделения  $Ca^{2+}$  в обратном направлении. Возникает явление деполяризации – полярность цистерн поменялась: плюс на минус, а минус на плюс. Саркомер находится в состоянии сокращения.

Лавинный с большой скоростью вход кальция в цистерны увеличивает давление в них (выпячивание), и под напором этого давления ионы  $Ca^{2+}$  устремляются обратно вокруг саркомера, но теперь в другом направлении. Кальций стремительно перемещается в район саркомера, и на основные его филаменты начинает действовать ЭДС в обратном направлении – наступает процесс активного расслабления мышцы (рис. 8.74).

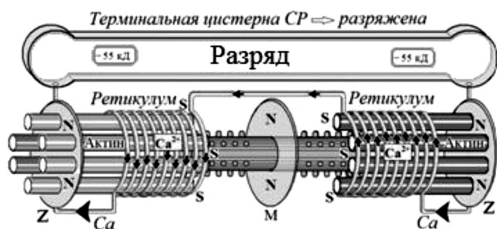


Рис. 8.74. Кальций стремительно перемещается в район саркомера и на основные его филаменты начинает действовать ЭДС в обратном направлении – наступает активный процесс расслабления мышцы

Процесс расслабления завершается процессом реполяризации. Полярность конечных цистерн восстанавливается, мышцы находятся в расслабленном состоянии и готовы к новому сокращению (рис. 8.75).

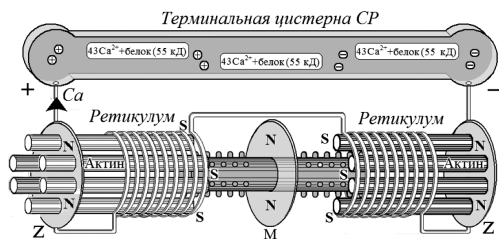


Рис. 8.75. Реполяризация (восстановление полярности цистерн) – завершение процесса расслабления мышцы

Не случайно речь шла о магнитных свойствах тонких и толстых филаментов. Их магнитные свойства как постоянных магнитов имеют громадное значение при мышечной деятельности. Полюса филаментов ориентированы так, что во время сокращения их магнитные силы способствуют более мощному проявлению силового компонента. Об этом красноречиво говорят достижения спортсменов, например, тяжелоатлетов супертяжелого веса. Эти спортсмены могут поднять над головой больше 270 кг (!) и выполнить несколько приседаний со штангой на плечах весом более 300 кг (!).

Что же касается расслабления мышц, то этот процесс всегда активный (реализуется «пипеточный» эффект) и быстрота расслабления зависит от быстроты сокращения, а последняя зависит от силы запускающего импульса.

Расчеты возможной движущей силы (усл.ед) в саркомере показали, что электромагнитная тяга ретикулума, окружающего саркомер, может составить 448 усл.ед., тяга магнетизма филаментов – 231 усл.ед, усилие сокращения – 679 усл.ед. (448+231), а тяга расслабления всего 217 усл.ед. (448–231). Усилие расслабления более чем в 3 раза меньше, чем усилие сокращения.

Впервые Гельмгольц [101] установил, что при произвольном сокращении мышца издает звук с числом колебаний 19,5–20,0 в секунду. Этот звук соответствует ритму наиболее сильных механических колебаний мышцы. Фактически мышца колеблется при произвольном сокращении значительно чаще. Это происходит потому, что, согласно исследованиям Эрнста [95], мышца, например лягушки, претерпевает при каждом возбуждении объемные изменения. Частота звуковых колебаний равняется ритму импульсов возбуждения при произвольном сокращении этих мышц и отражает общую сумму их механических изменений от сокращения и возбуждения [87; 132]. Как показал Эрнст [95], ритм объемных изменений точно совпадает с частотой импульсов возбуждения сокращенной мышцы: они протекают в одном и том же ритме [6, с. 58].

По данным В.М. Смирнова и В.И. Дубровского [63], в состоянии покоя мышцы, т. е. в промежутках между передачей нервного импульса, происходит спонтанное выделение 1–2 квантов медиатора в синаптическую щель в среднем 1 раз в секунду. При этом на постсинаптической мембране формируется деполяризация с амплитудой 0,12–0,24 мВ. Такие потенциалы получили название миниатюрные потенциалы концевой пластинки. Они, вероятно, поддерживают высокую возбудимость синапсов в условиях функционального покоя нервных центров.

Кроме экзоцитоза медиатора, существует постоянная неквантовая утечка молекул медиатора в синаптическую щель. Предполагают, что неквантовая секреция играет трофическую роль. Пришедший по нервному волокну импульс (ПД) обеспечивает выделение в синаптическую щель ацетилхолина, который на постсинаптической мембране (концевой пластинки мышечного волокна) вызывает возникновение потенциала концевой пластинки (ПКП) – возбуждающего постсинаптического потенциала (ВПСП), амплитуда

которого составляет 30–40 мВ. ПКП – это локальный потенциал, который, достигнув критической величины, обеспечивает возникновение ПД в мышечном волокне.

ПД распространяется по мышечному волокну и Т-системе вглубь волокна, что обеспечивает выделение ионов  $\text{Ca}^{2+}$  из саркоплазматического ретикулума [63, с. 77]. Это говорит о том, что колебательный контур перемещения  $\text{Ca}^{2+}$  в район саркомеров и обратно работает постоянно на протяжении всей жизни человека. «Экспериментально было доказано, что саркоплазматическая сеть имеет специальный механизм – кальциевый насос, который активно возвращает кальций в цистерны» [74].

В связи с вышеизложенным хорошо объясняется механизм судорог и трупного окоченения. Эти процессы наступают в состоянии сокращения, а не расслабления. Это связано, в первую очередь, с очень большим превосходством в силе мышечного сокращения по сравнению с расслаблением. При недостатке АТФ в саркомере электромагнитные силы мощно протягивают миозиновую нить между актиновыми. В силу сопротивления жидкости в саркоплазме при сокращении саркомеров миозиновые головки прижимаются к телу миозинового филамента, почти не касаясь актиновых нитей, а возврат также связан с сопротивлением жидкой среды, и головки занимают «вертикальное» ( $90^\circ$ ) положение и касаются актиновых нитей. Контакт с актиновым филаментом при недостатке АТФ создает условия для образования актомиозиновых комплексов при обратном движении (расслаблении). Именно при начале расслабления все миозиновые головки оказываются в контакте с актиновыми нитями, и при этом возникает повышенный запрос на АТФ (!).

Магнитные свойства филаментов значительно ослабляют электромагнитное проявление силы в направлении расслабления. Все это делает невозможным возврат саркомеров в исходное (расслабленное) положение при недостатке

АТФ, что и приводит к судорогам или трупному окоченению из-за залипания миозиновых головок именно в положении сокращения саркомеров.

Красноречивым подтверждением этому являются рекомендательные действия: при судороге икроножной мышцы, например, потянуть на себя руками стопу (добавление растягивающей силы) или уколоть острым предметом (булавка, иголка). Укол острым предметом стимулирует усиление электрического потенциала в мышцах, а это, в свою очередь, приводит к увеличению силы электромагнитного воздействия и увеличению количества образования АТФ в связи с выделением тепла при электромагнитной индукции.

Еще более яркое подтверждение несостоятельности «мостиковой» теории мышечного сокращения по Хаксли – это сильные болевые ощущения при судорогах: образование актомиозиновых комплексов (залипание миозиновых головок) очень болезненно.

Подтверждением электромагнитной теории мышечного сокращения является регистрация электрокардиограммы (ЭКГ) при сокращении и расслаблении саркомеров миокарда. Эти электромагнитные явления при сокращении саркомеров миокарда желудочков сердца четко отражают электрокардиографические зубцы QRS и T.

На рис. 8.76 представлены электрокардиограмма (регистрация генерации электротока миокардом), суммарные векторы электродвижущей силы (ЭДС) при сокращении (зубцы QRS) и расслаблении (зубец T) саркомеров миокарда, фазы воздействия ПД, разрядка терминальных цистерн (переход  $\text{Ca}^{2+}$  в саркоплазматический ретикулум), сокращение саркомера (зубцы QRS), деполяризация терминальных цистерн (возврат  $\text{Ca}^{2+}$ ), вновь разрядка терминальных цистерн (переход  $\text{Ca}^{2+}$  в саркоплазматический ретикулум), реполяризация терминальных цистерн (возврат  $\text{Ca}^{2+}$ ).

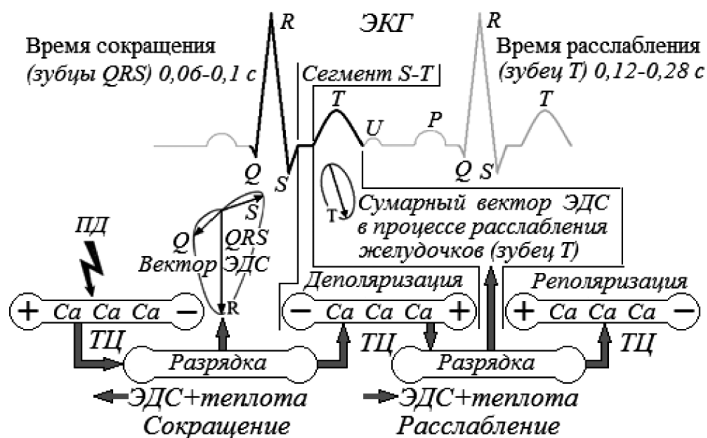


Рис. 8.76. Электромагнитный процесс сокращения миокарда (систола желудочков сердца) в соответствии с законом электроколебательного контура: P, Q, R, S, T, U – зубцы ЭКГ; ТЦ – терминальные цистерны саркоплазматического ретикулума; ПД – потенциал действия (триггерный эффект); ЭДС – направление электродвижущей силы. В процессе разрядки ТЦ и проявления ЭДС выделяется большое количество тепла, необходимого для образования АТФ

Передача возбуждения с двигательного мотонейрона на мышечное волокно происходит с помощью медиатора ацетилхолина. Взаимодействие ацетилхолина с холинорецептором концевой пластинки приводит к активации ацетилхолин-чувствительных каналов и появлению потенциала концевой пластинки, который может достигать 60 мВ. При этом область концевой пластинки становится источником раздражающего тока для мембраны мышечного волокна, и на участках клеточной мембраны, прилегающих к концевой пластинке, возникает ПД, который распространяется в обе стороны со скоростью примерно 3–5 м/с при температуре 36°C. Таким образом, генерация ПД является первым этапом мышечного сокращения [74].

Время сокращения длится 0,06–0,1 с. За это время  $\text{Ca}^{2+}$  из терминальных цистерн стремительно перемещается, под-

чиняясь закону электроколебательного контура, из терминальных цистерн в саркоплазматическую сеть (ретикулум) вокруг миофибрилл и обратно (деполяризация, сегмент S–T ЭКГ), создавая электродвижущую силу, которая совершает акт сокращения саркомеров. Деполяризация, подчиняясь все тому же закону электроколебательного контура, порождает обратный ток ионов  $\text{Ca}^{2+}$  в другом направлении, создавая ЭДС для процесса расслабления саркомеров миокарда. Реполяризация наступает в результате возврата  $\text{Ca}^{2+}$  в терминальные цистерны.

Электродвижущая сила при сокращении и расслаблении саркомеров миокарда регистрируется методом векторкардиографии. *Как указывалось раньше*, векторкардиография или векторэлектрокардиография – метод исследования деятельности сердца путем графической регистрации проекции на плоскость кривой, описываемой в пространстве концом суммарного вектора электродвижущих сил, возникающих при деполяризации и реполяризации миокарда в процессе сердечного цикла [3; 66].

На рис. 8.76 отражены векторы ЭДС при сокращении саркомеров миокарда в начальной стадии (вектор  $Q$ ), наибольший вектор  $R$  и в завершающей стадии сокращения (вектор  $S$ ). Вектор  $T$  регистрируется во время процесса расслабления саркомеров после процесса деполяризации (сегмент S–T). Величина вектора  $T$  меньше, чем вектора  $R$ , свидетельствует о том, что процесс сокращения саркомеров значительно мощнее процесса расслабления. Развитие векторов ЭДС при сокращении и расслаблении саркомеров показывает, что нарастание ЭДС и ее исчезновение происходят плавно от нуля к максимуму и обратно к нулю.

Более наглядно этот процесс представлен на рис. 8.77.

Рассматривая рис. 8.77, необходимо отметить, что свойство конденсатора (C) разряжаться через подключенные



к нему проводники используются в колебательном контуре (поз. 1–7). Ток индуцируется в проводнике–катушке (L), и создает магнитное поле (поз. 4 и 6). А так как витки находятся в самой гуще своих же магнитных силовых линий, в нем индуцируется более сильный ток, чем в любом другом проводнике.

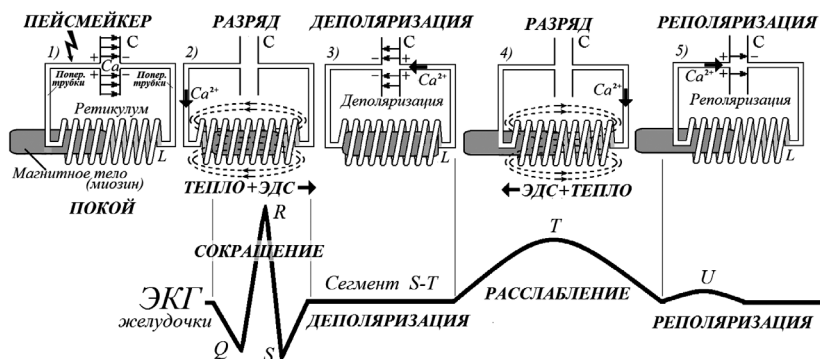


Рис. 8.77. Сопряжение ЭКГ желудочков сердца и фаз сокращения миокарда по закону электроколебательного контура: C – конденсатор (депо Ca); L – индукционная катушка;  $\uparrow$  – направление движения электротока;  $\leftarrow$  – направление магнитных линий;  $\leftarrow$  ЭДС – направление электродвижущей силы; – импульс из синусового узла (пейсмейкеры); Q, R, S, T, U – зубцы ЭКГ

Свойство проводников влиять на ток в цепи при изменении его величины называют индуктивностью, а катушки (L), в которых наиболее сильно проявляется это свойство, – катушками самоиндукции или индуктивности, в которых в это время возникает электродвижущая сила (ЭДС) и выделяется тепло. К моменту полного разряда конденсатора напряжение на его обкладках упадет до нуля, а в катушке энергия магнитного поля достигнет наибольших значений (поз. 2, рис. 8.77).

Когда энергия магнитного поля израсходуется, конденсатор (терминальные цистерны) вновь окажется заряжен-

ным, только теперь на его левой обкладке – отрицательный заряд, а на правой – положительный (поз. 3) – деполяризация. Теперь ионы Са начинают обратное движение, и в поз. 4 конденсатор (терминальные цистерны) вновь разрядится, а магнитное поле катушки достигнет наибольшего значения, вызывая ЭДС в обратном направлении. Самоиндукция катушки (ретикулума) «погонит» по поперечным трубкам ионы Са, перезаряжая терминальные цистерны (конденсатор) – это процесс реполяризации (поз. 5).

Идентичные явления происходят и при сокращении миокарда. Напомним, что саркоплазматический ретикулум (СР или SR) представляет собой замкнутую трехмерную систему, в которой перемещаются ионы Са (электроток) с сеткой (индукционная катушка) вокруг миофибрилл, саркомеров – это колебательный контур (поз. 8–12).

Импульс из пейсмейкерской области – синусовый узел (поз. 9) – возбуждает движение  $Ca^{2+}$  к саркомерам из депо-цистерн СР. Внутри цистерн находятся  $Ca^{2+}$  – связывающие белки, а в мембрану цистерн встроены  $Ca^{2+}$  – каналы. ЭДС стягивает миозиновую нить внутрь «катушки» между нитями актина с выделением тепла (поз. 9) – сокращение – и вызывает деполяризацию цистерн (поз. 10). Это соответствует комплексу *QRS* на ЭКГ. Теперь по закону электроколебательного контура движение Са направляется в обратном направлении. Соответственно, и ЭДС меняет направление – расслабление миокарда с выделением тепла (поз. 11). Возврат  $Ca^{2+}$  – в цистерну СР восстанавливает исходную полярность – реполяризацию (поз. 12). Поз. 11 и 12 связаны с проявлением на ЭКГ зубца Т.

Для деятельности мышц и, в частности, миокарда требуется большое количество АТФ и  $Ca^{2+}$  (основные расходные материалы). «Производителем» этих элементов являются митохондрии. Эти элементы с большой скоростью

производятся и подаются из матрикса митохондрий в цитоплазму сократительной клетки (АТФ) и терминальные цистерны ( $\text{Ca}^{2+}$ ) по специальным протоновым каналам.

На рис. 8.78 отражены схемы транспорта продуктов гидролиза и синтеза АТФ из матрикса в цитоплазму и обратно и транспорт  $\text{Ca}^{2+}$  из матрикса в терминальные цистерны. По существу митохондрии являются «блоками питания» – аккумуляторами расходных продуктов мышечного сокращения.

В то же время терминальные (накопительные) цистерны являются химическими конденсаторами: «местом накопления химической энергии являются биологические мембраны. В технике система, работающая за счет разделения электрических зарядов непроводящим слоем, называется конденсатором. По принципу конденсатора функционируют биомембраны, разделяющие подобно изолирующему слою заряженные атомы и молекулы (ионы)» [38].

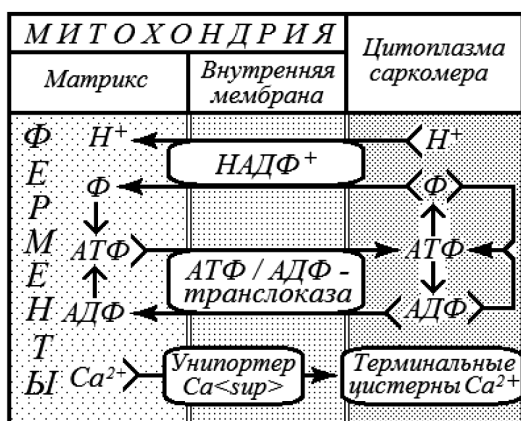

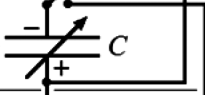




Рис. 8.78 Митохондрии – производители АТФ и  $\text{Ca}^{2+}$  («блок питания» – аккумулятор). Эти элементы в деятельности мышц нужны саркомеру в большом количестве и поступают с огромной скоростью по протоновым каналам

На следующей схеме (табл. 8.3) отражен принцип сокращения саркомеров на основе биоэлектроколебательного контура.

Схема биоэлектроколебательного контура сердца

Элементы биоколебательного контура	Функции элементов биоколебательного контура миокарда	Электроколебательный контур
1 Митохондрия	Аккумулятор	
2 Терминальная цистерна + пейсмекерские клетки	Конденсатор переменной емкости $Ca^{2+}$ (40-200 циклов в мин)	
3 Поперечные трубочки	Проводники тока $Ca^{2+}$	
4 Саркоплазматический ретикулум	Замкнутая система потока $Ca^{2+}$ вокруг саркомеров	

Таким образом, в мышечной работе осуществляется превращение химической энергии в электрическую, а электрическая превращается в механическую. А.А. Микулин утверждает: «для механизма мышечного сокращения природа могла выбрать только электрическую энергию, непосредственно превращающуюся в механическую». «И, – заключает профессор, – других сил взаимодействия между молекулами на этом уровне существовать не может, а «гипотеза скольжения», выдвинутая биологом Хаксли, нереальна и ошибочна» [45].

## Заключение

Обобщая результаты исследований последних 30 лет и анализируя «электромагнитную теорию мышечного сокращения», необходимо отметить, что она полностью совпадает со всеми выявленными многими авторами характеристиками сокращения мышц к настоящему времени.

Различные условия проявления мышечных характеристик:

1. Здоровая мышца может быть только в четырех положениях:

1) сокращение, 2) расслабление, 3) растянута, 4) сокращение после растяжения.

2. Сила сокращения зависит от величины импульса (ПД) и от предварительного растяжения.

3. При сокращении на мышцу не действует, ни какая упругая сила: если убрать условия расслабления, то саркомер останется в состоянии сокращения без напряжения, если его не растянуть извне (судороги, трупное окоченение).

4. Если возникает дефицит АТФ, то в состоянии сокращения саркомера головки миозина образуют актино–миозиновый комплекс (мостик) и фиксируют саркомеры в состоянии сокращения (процесс происходит при дефиците АТФ).

5. Дефицит АТФ может возникнуть при максимальном мышечном напряжении: завышенный расход АТФ во время сокращения, вызывающий недостаток АТФ для расслабления или при пониженной внешней температуре – переохлаждение (образуются актино–миозиновые комплексы).

6. Для достижения максимальных усилий спортсмены выполняют предварительные интенсивные упражнения (разминка для «разогревания организма»): повышенная температура в саркомерах создает условия для интенсивного ресинтеза АТФ.

7. В нормальном состоянии мышцы постоянно реализуют процессы сокращения и расслабления (например, тремор), которые могут достигать 150 механических колебаний в 1 с (150 герц).

8. Трупное окоченение происходит в результате дефицита АТФ после последнего сокращения и ненаступления расслабления в результате образования актино–миозиновых комплексов.

В настоящее время выделяют несколько последовательных этапов запуска и осуществления мышечного сокращения [49]:

1. Потенциал действия распространяется вдоль нервного двигательного волокна до его окончаний на мышечных волокнах.

2. Каждое нервное окончание секретирует небольшое количество нейромедиатора ацетилхолина.

3. Ацетилхолин действует на ограниченную область мембраны мышечного волокна, открывая многочисленные управляемые ацетилхолином каналы, проходящие сквозь белковые молекулы, встроенные в мембрану.

4. Открытие управляемых ацетилхолином каналов позволяет большому количеству ионов натрия диффундировать внутрь мышечного волокна, что ведет к возникновению на мембране потенциала действия.

5. Потенциал действия проводится вдоль мембраны мышечного волокна так же, как и по мембране нервного волокна.

6. Потенциал действия деполяризует мышечную мембрану, и большая часть возникающего при этом электричества течет через центр мышечного волокна. Это ведет к выделению из саркоплазматического ретикулума большого количества ионов кальция, которые в нем хранятся.

7. Ионы кальция инициируют силы, вызывающие скольжение актиновых и миозиновых нитей относительно друг друга, что и составляет основу процесса сокращения мышц.

8. Спустя долю секунды с помощью кальциевого насоса в мембране саркоплазматического ретикулума ионы кальция закачиваются обратно и сохраняются в ретикулуме до прихода нового потенциала действия. Удаление ионов кальция от миофибрилл ведет к прекращению мышечного сокращения.

Все перечисленные характеристики мышечного сокращения и расслабления соответствуют электромагнитной теории. Рассматриваемая теория четко разъясняет до сих пор непонятные, но твердо установленные позиции, т. е. меха-

низмы реализации этих положений: «большая часть возникающего при этом электричества течет через центр мышечного волокна»; «ионы кальция инициируют силы, вызывающие скольжение актиновых и миозиновых нитей относительно друг друга»; «удаление ионов кальция от миофибрилл ведет к прекращению мышечного сокращения»; «ионы кальция закачиваются обратно и сохраняются в ретикулуме до прихода нового потенциала действия».

Суть открытия электромагнитной теории мышечного сокращения заключается в следующем. При проявлении «физиологического электричества» мы имеем дело с электролитами, в которых появление электрического поля всегда связано с химическими реакциями образования ионов, которые начинают перемещаться в соответствующих направлениях – положительные к отрицательному полюсу, а отрицательные ионы к положительному. Отсюда важный вывод о том, что  $\text{Ca}^{2+}$  движется к отрицательному полюсу в саркоплазматическом ретикулуме, и по движению  $\text{Ca}^{2+}$  с помощью экворина можно определить «географию» электрических полюсов.

Связывание ионов  $\text{Ca}^{2+}$  разветвленной сетью трубочек и цистерн саркоплазматического ретикулума не является простой адсорбцией. Это активный физиологический процесс, при котором наблюдается весьма своеобразная картина: скорость выкачивания ионов  $\text{Ca}^{2+}$  из межфибрилярного пространства (цистерн накопителей  $\text{Ca}^{2+}$ ) стимулируется самими ионами кальция. Этот механизм хорошо известен физикам как «электроколебательный контур», по аналогии он же хорошо известен физиологам как «кальциевой помпы».

Возможность пребывания живой мышцы в расслабленном состоянии объясняется снижением в результате действия «электроколебательного контура» концентрации  $\text{Ca}^{2+}$  в среде, окружающей миофибриллы. Быстрое сокращение волокна при его раздражении с нерва (или электрическим

током) является результатом внезапного лавинного электрического разряда цистерн накопителей  $\text{Ca}^{2+}$  (конденсаторов) в область контактов актиновых и миозиновых нитей ионами  $\text{Ca}^{2+}$  саркоплазматического ретикулума, который является замкнутой трехмерной системой.

Это порождает смену полярности в терминальных цистернах (деполяризация) и электромагнитную индукцию и ЭДС в области актиновых и миозиновых нитей саркомера, вызывая движения этих нитей друг относительно друга во встречных направлениях (сокращение) и при смене направления движения кальция через саркоплазматический ретикулум саркомеров – активное расслабление – движение в обратном направлении (реполяризация).

## **Формула научного открытия**

### **«Электромагнитная теория мышечного сокращения»**

Сокращение мышечного волокна при его раздражении с нервно мышечного соединения – синапса (или электрическим током и др.) – является результатом лавинного электрического разряда цистерн накопителей  $\text{Ca}^{2+}$  (электролитных конденсаторов) по закону электроколебательного контура в область контактов актиновых и миозиновых нитей ионами  $\text{Ca}^{2+}$  саркоплазматического ретикулума, который является замкнутой системой. Это порождает смену полярности в терминальных цистернах (деполяризация) и электромагнитную индукцию в области актиновых и миозиновых нитей саркомера, вызывая движения этих нитей друг относительно друга во встречных направлениях (сокращение), и при смене направления движения  $\text{Ca}^{2+}$  через ретикулум саркомеров активное расслабление – движение в обратном направлении и реполяризацию цистерн саркоплазматического ретикулума.



## Литература к 8 главе

1. Алтер М.Дж. Наука о гибкости. Киев: Олимпийская литература, 2001. 434 с.
2. Беляева Л.А., Корытко О.В., Медведева Г.А. Биохимия сокращения и расслабления мышц: практическое руководство для студентов вузов специальности «Физическая культура» Гомель: ГГУ им. Ф.Скорины, 2009. 64 с.
3. Бердников А.В., Семко М.В., Широкова Ю.А. Медицинские приборы, аппараты, системы и комплексы. Часть I. Технические методы и аппараты для экспресс-диагностики. Казань, 2004. 176 с.
4. Беритов И.С. Общая физиология мышечной и нервной системы. М.: Медгиз, 1959. Т. 1. Мышечная система. Периферическая нервная система (соматическая и вегетативная). 504 с.
5. Беритов И.С. Общая физиология мышечной и нервной системы: теорет. и практ. рук. М.; Л.: Биомедгиз, 1937. 602 с.
6. Беритов И.С., 1947. Цит. по Иванов И.И., Коровкин Б.Ф., Пинаев Г.П. Биохимия мышц. М.: Медицина, 1977. 344 с.
7. Беркинблит М.Б., Глаголев С.М., Фуралев В.А. Общая биология. М.: МИРОС, 1999. Ч. 1. 224 с.
8. Бершицкий С. Ю. Исследование механизма генерации силы в мышце: дис. ... д-ра биол. наук. Екатеринбург, 2005. 178 с.
9. Биология клетки: АТРаза (АТФаза) Na,K (натрий-калиевая) [Электронный ресурс]. URL: <http://humbio.ru/humbio/cytology/000bd51c.htm> (дата обращения: 13.10.2014).
10. Биомеханика сердечной мышцы / В.Я. Изаков, Г.П. Иткин, В.С. Мархасин [и др.]. М.: Наука, 1981. 326 с.
11. Биохимия: учебник для вузов / под ред. Е.С. Северина. М.: ГЭОТАР-МЕД, 2003. 779 с
12. Биохимия: учебник для ин-тов физ. культ. / под ред. В.В. Меньшикова, Н.И. Волкова. М.: Физкультура и спорт, 1986. 384 с.
13. Бобошко И.П., Гроздова М.Д. Исследование окисления жирных кислот в сердечной мышце в норме и при экспериментальном миокардите // Вопросы медицинской химии. 1970. Т. 16. № 1. С. 87–90.

14. Бышевский А.Ш., Терсенов О.А. Биохимия для врача. Екатеринбург: Уральский рабочий, 1994. 383 с.
15. Гальвани Л. Трактат о силах электричества при мышечном движении // Избранные работы о животном электричестве / пер., биогр. очерк и прим. Е.Э. Гольденберга. М.; Л.: Биомедгиз, 1937. 430 с.
16. Гилл А.В. Работа мышц / пер. с англ. А.Е. Браунштейна / под ред. И.Л. Кана. М.; Л.: Гос. изд-во, 1929. 136 с.
17. Гилл А.В. Физиологический журнал СССР. 1935. № 19, 115.
18. Гистология / под ред. В.Г. Елисеева. М.: Медицина, 1983. 611 с.
19. Гистология: учебник для вузов. 2-е изд., перераб., доп. / под ред. Э.Г. Улумбекова, проф. Ю.А. Челышева. М.: ГЭОТАР-МЕД, 2002. 672 с.
20. Гистология: учебник. 5-е изд. / под ред. Ю.И. Афанасьевой, Н.А. Юриной. М.: Медицина, 1999. 372 с.
21. Григорьев А.И., Шенкман Б.С. Скелетная мышца в безопорном мире // Вестник российской академии наук. 2008. Том 78. № 4. С. 337–345.
22. Гунин А.Г. Гистология в таблицах и схемах. М.: Медицинское информационное агентство, 2005. 192 с.
23. Дещеревский В.И. Математические модели мышечного сокращения. М.: Наука, 1977. 160 с.
24. Долгов М.А., Косарев А.В. Взаимодействие эластического и гидродинамического компонентов в процессе сокращения и расслабления мышечного волокна // Вестник Оренбургского гос. у-та. 2007. № 12. С. 106–112.
25. Долгов М.А., Косарев А.В. Гидродинамический механизм сокращения и расслабления мышечной ткани и его энергетическое обеспечение // Вестник Оренбургского гос. у-та. 2005. №10. Том 2. С. 14–17.
26. Дэвид Г. Симонс, Джанет Г. Трэвелл, Луис С. Симонс. Миофасциальные боли и дисфункции: руководство по триггерным точкам в 2 томах. Избранное / пер. с англ. проф. Б.В. Гусева. Изд. 2-е, перераб. и доп. М.: Медицина, 2005. 1850 с.
27. Ермолаев М.В. Биологическая химия. М.: Медицина, 1983. 288 с.

28. Жигальский О.А., Изаков В.Я. Изучение совместного влияния температуры, частоты сердцебиений и растяжения на сократимость миокарда // Математическое планирование эксперимента в биологических исследованиях. Свердловск, 1975. С. 105–112.
29. Завьялов А.И. Зубец U электрокардиограммы – «собственная» диастола желудочков // Физиология человека. М.: АН СССР, 1983. Том 9. № 6. С.935–939.
30. Завьялов А.И. Классификация изменений электрокардиограммы при мышечной нагрузке у здорового человека // Физиология человека. М.: АН СССР, 1985. Том 11. № 2. С.201–207.
31. Иванов И.И., Коровкин Б.Ф., Пинаев Г.П. Биохимия мышц. М.: Медицина, 1977. 344 с.
32. Изаков В.Я. Электромеханическое сопряжение в миокарде // Клеточный механизм регуляции сократимости миокарда. Свердловск, 1974. С. 27–75.
33. Изучение кинетики релаксации активного изометрического напряжения миокарда предсердий и желудочков / Киммельман И.Я., Быков Б.Л., Мархасин В.С. [и др.] // Тез. докл. II Всесоюз. конф. по проблемам биомеханики. Рига: Зинатне, 1979. Т. 1. С. 201–204.
34. Иост Х. Физиология клетки / пер. с англ. М.: Мир, 1975. 864 с.
35. История создания электронного микроскопа. [Электронный ресурс]. URL: <http://ru.wikipedia.org/wiki> (дата обращения: 17.03.2011).
36. Кабардин О.Ф. Физика: учебное пособие для общеобразовательных учреждений. М.: ООО «Издательство АСТ», 2001. 381 с.
37. Кардиошкола. Физиология сердечной деятельности. Клеточные механизмы сердечного сокращения. [Электронный ресурс]. URL: <http://www.critical.ru/CardioSchool/index.php> (дата обращения 13.10.2014)
38. Кольман Я., Рём К.–Г., Вирт Ю. Наглядная биохимия. М.: Мир, 2004. 469 с.
39. Крутецкая З.И., Лебедев О.Е., Курилова Л.С. Механизмы внутриклеточной сигнализации: монография. СПб.: Изд-во СПбГУ, 2003. 208 с.

40. Лебединский А.В. Роль Гальвани и Вольта в истории физиологии // Вступ. статья в кн. Гальвани А. и Вольта А. Избранные работы о животном электричестве / пер., биогр. очерк и примеч. проф. Е.Э. Гольденберга. М.-Л.: ОГИЗ, гос. изд-во биологической и медиц. литературы, 1937. 430 с.
41. Лёви А., Сикевиц Ф. Структура и функция клетки / пер. с англ. М.: Мир, 1971. 583 с.
42. Малахов Г.П. Хорошие мышцы – путь к здоровью и процветанию. СПб.: Крылов, 2007. 192 с.
43. Маркосян А.А. Физиология. 5-е изд., перераб. М.: Медицина, 1965. 410 с.
44. Меерсон Ф.З. Сопряжение возбуждения с сокращением и расслаблением сердечной мышцы // Современные проблемы физиологии кровообращения. Рига, 1975. С. 89–99.
45. Микулин А.А. Как сконструировал бы механизм мышечного сокращения конструктор двигателей // Активное долголетие. Пред. С.В. Чумакова. М.: Физкультура и спорт, 1977. Гл. 9. 112 с.
46. Моделирование сократимости предсердий и желудочков сердечной мышцы / Шумаков В.И., Штейнгольд Е.Ш., Изаков В.Я. [и др.]. // Биофизика. Т. 23. № 2. С. 318–325.
47. Молекулярная биология клетки / Альбертс Б., Брей Д., Льюис Дж. [и др.] / пер. с англ. 2-е изд. перераб. и доп. М.: Мир, 1993. Т. 2. 539 с.
48. Морман Д., Хеллер Л. Физиология сердечно-сосудистой системы. СПб.: Питер, 2000. 256 с.
49. Мышечное сокращение. Характеристика и механизм мышечного сокращения // Физиология. Физиология человека [Электронный ресурс]. URL: <http://meduniver.com/Medical/Physiology/516.html> (дата обращения: 12.09.2014).
50. Начала физиологии: учебник для вузов / А.Д. Ноздрачев, Ю.И. Баженок, И.А. Баранникова [и др.]. 2-е изд., испр. / под ред. акад. А.Д. Ноздрачева. СПб.: Лань, 2002. 1088 с.
51. Новицкий А. Медицинский блок Андрея Новицкого. Контрактильный аппарат [Электронный ресурс]. URL: <http://www.essenciale.ru/kontraktilny-apparat> (дата обращения 24.01.2011).

52. Орлов В.Н. Руководство по электрокардиографии. М.: Медицина, 1984. С. 528. С. 32.
53. Основы биохимии: учебник для студ. биол. ун-тов / А.А. Анисимов, А.Н. Леонтьева, И.Ф. Александрова [и др.] / под ред. А.А. Анисимова. М.: Высшая школа, 1986. 551 с.
54. Персон Р.С. Электромиография в исследованиях человека. М., 1969. 241 с.
55. Проскурина И.К. Биохимия: учебное пособие для студ. высш. учеб. заведений. М.: ВЛАДОС-ПРЕСС, 2003. 240 с.
56. Протасенко В. Думай! Или «Супертренинг» без заблуждений. Часть 1: Введение. [Электронный ресурс]. URL: [http://athlete.ru/books/protasenko/t\\_protas1.htm](http://athlete.ru/books/protasenko/t_protas1.htm) (дата обращения: 18.03.2011).
57. Проценко Ю.Л., Жигальский О.А. Некоторые проблемы изучения электромеханического сопряжения в миокарде // Клеточные механизмы регуляции сократимости миокарда. Свердловск, 1974. С. 85–96.
58. Резников З.М. Прикладная физика: учебное пособие для учащихся по факультативному курсу 10 кл. М.: Просвещение, 1989. 239 с.
59. Ремизов А.Н. Медицинская и биологическая физика: учебник для мед. спец. вузов. 3-е изд. испр. М.: Высшая школа, 1999. 616 с.
60. Рябов К.П. Гистология с основами эмбриологии. Минск: Высшая школа, 1990. 255 с.
61. Сент-Джорджи А. О мышечной деятельности / пер. с англ. М.: Медгиз, 1947. 176 с.
62. Слободянюк А.И. Физика: электронный учебник по физике для школьников и студентов в 2-х частях. Часть вторая: Магнетизм. Электромагнитное поле. Колебания и волны. 18.8 Колебательный контур. [Электронный ресурс]. URL: <http://www.physbook.ru/index.php/> (дата обращения: 18.02.2011).
63. Смирнов В.М., Дубровский В.И. Физиология физического воспитания и спорта: учебник для студ. сред. и высш. учебных заведений. М.: ВЛАДОС-ПРЕСС, 2002. 608 с.
64. Солодков А.С., Сологуб Е.Б. Физиология человека. Общая. Спортивная. Возрастная: учебник. М.: Терра-Спорт: Олимпия Пресс, 2001. 520 с.

65. Страйер Л. Биохимия / пер. с англ. М.: Мир, 1984. Т. 1. 232 с.
66. Гартаковский М.Б. Основы клинической векторкардиографии. Монография. Л.: Медицина, 1964. 435 с.
67. Ткаченко С.Б., Берестень Н.Ф. Тканевое доплеровское исследование миокарда. М.: Реал Тайм, 2006. 176 с.
68. Торможение актиновой нити тропонин–тропомиозиновым комплексом. Теория храпового механизма сокращения // Физиология. Физиология человека [Электронный ресурс]. URL: <http://meduniver.com/Medical/Physiology/517.html> (дата обращения: 12.09.2014).
69. Трифионов Е.В. Психофизиология человека // Русско-англо-русская энциклопедия. 14-е изд. Санкт–Петербург, 2011.
70. Физика: учебник для 10 классов школ с углубл. изуч. физики / А.К. Кикоин, И.К. Кикоин, С.Я. Шамаш [и др.]. 2-е изд. М.: Просвещение, 1998. 304 с.
71. Физиология сердца: учебное пособие /Барабанов С.В., Евлахов В.И., Пуговкин А.А. [и др.] / под ред. акад. Б.И. Ткаченко. 2–е изд., испр. и доп. СПб.: СпецЛит, 2001. 143 с.
72. Физиология человека / Н.А. Агаджанян, Л.З. Тель, В.И. Циркин [и др.]. М.: Медицинская книга; Н. Новгород: Изд-во НГМА, 2003. 528 с.
73. Физиология человека / под общей ред. член-корр. АМН СССР проф. А.Н. Крестовникова. М.: Физкультура и спорт, 1954. 528 с.
74. Физиология человека / под ред. В.М. Покровского, Г.Ф. Коротко: серия «Учебная литература для студентов медицинских вузов [Электронный ресурс]. URL: <http://www.bibliotekar.ru/447/21.htm> (дата обращения: 13.10.2014).
75. Физиология человека: учебник для высших педагогических учебных заведений / под ред. проф. Е.Б. Бабского. М.: Госуд. учебно-педагогич. изд-во, 1934. Ч. 1. 344 с.
76. Фомин Н.А. Физиология человека: учебное пособие для студентов фак. физ. воспитания пед. ин-тов. М.: Просвещение, 1982. 320 с.
77. Франк Г.М. Подвижность клеточных структур и вопросы регуляции в биологических процессах // Физико-химические и структурные основы биологических явлений. М., 1960. С. 35–44.

78. Хартманн Ю., Тюннеманн Г. Современная силовая тренировка, теория и практика. Берлин: Изд-во Шпортферлаг, 1988.
79. Ходоров Б.И. Работа и сила мышц // Физиология человека / под ред. Г.И. Косицкого. 3-е изд., перераб. и доп. М.: Медицина, 1985. С. 56–58.
80. Шенкман Б.С. Весенняя сказка, или погоня за тонусом // Химия и жизнь. 2004. №5. С. 20–22.
81. Ширинский В.П., Воротников А.В. Клеточная подвижность в сердечно-сосудистой системе // Природа. 2005. № 12. С. 39–44.
82. Эккерт Р., Рендалл Д., Огастин Дж. Физиология животных: механизмы и адаптации. М.: Мир, 1991. Т. 1. 424 с.
83. Энгельгардт В.А., Любимова М.Н. К механо-химии мышцы // Биохимия. 1942. № 7. С. 205–230.
84. Яворский Б.М., Селезнев Ю.А. Справочное руководство по физике для поступающих в вузы и для самообразования. 4-е изд., испр. М.: Наука. 1989. 576 с.
85. Яковлев Н.Н. Биохимия спорта. М.: Физкультура и спорт, 1974. 288 с.
86. Bernstein J. *Elektrobiologie*. Braunschweig, Springer, 1912, 215 S.
87. Brandstater P. *Pflug. Arch.*, 1938, 240, 348
88. Connectin, an elastic protein of muscle / Maruyama K., Matsubara R., Natori Y. [et al] // *J. Biochem.* 1977. V. 82. P. 317–337.
89. Crystal structure of the calcium pump of sarcoplasmic reticulum at 2.6 Å resolution / C. Toyoshima, M. Nakasako, Nomura H. [et al] // *Nature*, 2000, 405, 647–655.
90. Currie K.P. and Fox A.P. (1997) *J. Neurosci.*, 17, 4570–4579.
91. Davies R.E. Control of energy metabolism: bioenergetics of muscular contraction. In: *Control of energy metabolism* / Ed. B. Chance et al., 1966, p. 29–55.
92. Elastic filaments in situ in cardiac muscle: deep-etch replica analysis in combination with selective removal of actin and myosin filaments / T. Funatsu, E. Kono, H. Higuchi [et al] // *J. Cell Biol.* 1993. V. 120. P. 711–724.
93. Engelmann Th. *Pflug. Arch.*, 1880, 23, 571.
94. Engelgardt W., Lubimova M. Myosin and adenosine triphosphatase. «*Nature*», 1939, v. 144, p. 668–669.

95. Ernst E. Pflug. Arch., 1925, 209, 613; 1926, 213, 144; 1935, 235, 562
96. Fletscher W.U., Hopkins F.G. Lactic acid in amphibian muscle. – J. Physiol., 1907, vol.35, p.247–309.
97. Fulton J.F. Muscular contraction and the reflex control of movement. – London, 1926. – 475 p.
98. Garner W. Proc. Roy. Soc, 1925, 97, 40.
99. Gergely J. Conformational changes in myofibrillar proteins in relation to molecular mechanisms of muscle contraction // IV Intern. Biophys. Congr., 1973, v. 1, p. 373.
100. Gregorio C.C., Granzier H., Sorimachi H., Labeit S. (1999) Muscle assembly: a titanic achievement? // Curr. Opin. Cell Biol. V. 11. P. 18–25.
101. Helmholtz H. Wissensch. Abh., 1883, 2, 924.
102. Hill A.V. Muscular activity. – Baltimore: Wiliaws and Wilkins Co., 1926. 184 p.
103. Huxley A.F. Muscle structure and theories of contraction. Progr. Biophys. and Biophy. Chem., 1957, vol. 7, P. 255–318.
104. Huxley H., Hanson J. Changes in the cross – striations of muscle during contraction and stretch and their structural interpretation. // Nature. 1954. v. 173. p. 923–976.
105. II Purified (Ca<sup>2+</sup>–Mg<sup>2+</sup>–ATPase of tiie erythrocyte membrane. Reconstitution and effect of calmodulin and phospholipids / Niggli, V., Adunyah, E.S., Penniston, J.T. [et al] // J. Biol. Chem., 1981, 256, 395–401.
106. Improta S., Politou A.S., Pastore A. Immunoglobulin – like modules from titin I –band: extensible components of muscle elasticity // Structure. 1996. V. 4. P. 323–337.
107. Jamin Fr. Handb. norm. u. path. Physiol., 1925, 8, 540.
108. Labeit S., Kolmerer B. Titins, giant proteins in charge of muscle ultrastructure and elasticity // Science. 1995. V. 270. P. 293–296.
109. Lanini L., Bachs O., Carafoli E. The calcium pump of the liver nuclear membrane is identical to that of endoplasmic reticulum // J. Biol. Chem. 1992. 267. – P. 11548 –11552.
110. Lotersztajn S., Hanoune J., Pecker F. A high affinity calcium–stimulated magnesium–dependent ATPase in rat liver plasma membranes // J. Biol. Chem. 1981. 256. P. 11209 –15.



111. MacLennan D.H., Campbell K.P, Reithmeier R.A.F. Calsequestrin // *Calcium and cell function*. N.Y.: Acad. press. 1983. Vol. 4. P. 151–173.
112. Meyer Kurt H. *Biochem. Ztschr.*, 1929, 214. 253.
113. Meyerhoff O. *Die chemischen Vorgänge in Muskel*. Berlin, 1930, S. 105–110.
114. Minke B., Selinger Z. Role of Drosophila TRP in inositide-mediated Ca<sup>2+</sup> entry // *Molec. Neurobiol.* 1996, 12, 163–180.
115. Modulation of calcium channels by G protein  $\beta\gamma$  subunits / S. Herlitze, D.E. Garcia, K. Mackie [et al] // *Nature*. 1996. 380. p. 258–262.
116. Molecular aspects of higher plant P-type Ca<sup>2+</sup>-ATPases / Geisler M, Axelsen K.B, Harper J.F. [et al] // *Biochim Biophys Acta*, 2000, 1465:1–2, 52–78.
117. Mouse TRPC2, the homologue of the human trpc2 pseudogene, encodes mTRPC2, a store depletion-activated / B. Vannier, M. Peyton, G. Boulay [et al] // *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, 1999, 96, 2060–2064.
118. Muhle Goll C., Pastore A., Nilges M. The 3D structure of a type I module from titin: a prototype of intracellular fibronectin type III domains // *Structure*. 1998. V. 6. P. 1291–1302.
119. Morpurgo B. Über Aktivitäts Hypertrophie des Willkürlichen Muskels. // *Virchows arch. Path. Anat.*, 1897, 150, 522.
120. Native connectin from porcine cardiac muscle / Y. Itoh, S. Kimura, T. Suzuki [et al] // *J. Biochem.* 1986. V. 100. P. 439–447.
121. Peachey L.D. *Skeletal Muscle* // *Handbook of Physiology* /eds. L.D. Peachey, R. Adrian, S.R. Geiger. – Bethesda, Md., American Physiological Society, 1983.
122. Peachey L.E. Excitation – contraction coupling: The link between the surface and the interior of a muscle cell // *Journal of Experimental Biology. Design and Performance of Muscular Systems*. Edited by J.E. Treherne. The Company of Biologists Limited. Cambridge, Great Britain. 115:91 – 98, 1985.
123. Pringle J.W.S. The contractile mechanism of insect fibrillar muscle. – *Progr. Biophys.*, 1967, v. 17, p. 1–60.
124. Regulation mechanism of receptors mediated activation of phospholipase C and inositol / I. Schulz, F. Thevenod, S. Schnefel [et al] // *Arzneimittel Forsch.*, 1989, 39, 168–173.

125. Siebert W.W. *Ztschr. klin. Med* , 1928, 99, 350.
126. Soteriou A., Gamage M., Trinick J. A survey of interactions made by the giant protein titin // *J. Cell Sci.*, 1993, V. 14., P. 119–123.
127. Steinhaus A.H. Chronic effects of exercise. – *Physiol. Rev.*, 1933, 13, 103.
128. Studies of the interaction between titin and myosin / A. Houmeida, J. Holt, L. Tskhovrebova [et al] // *J. Cell Biol.* 1995. V. 131. P. 1471–1481.
129. Suzuki J., Kimura S., Maruyama K. Electron microscope filament lengths of connectin and its fragments // *J. Biochem.*, 1994, V. 116, P. 406–410.
130. The organization of titin filaments in the half-sarcomere revealed by monoclonal antibodies in immunoelectron microscopy: a map of ten nonrepetitive epitopes starting at the Z line extends close to the M line / D.O. First, M. Osborn, R. Nave [et al] // *J. Cell Biol.* 1988. V. 106. P. 1563 –1572.
131. Titin and the sarcomere symmetry paradox / A.D. Liversage, D. Holmes, P.J. Knight [et al] // *J. Mol. Biol.* 2001. V. 305. P. 401–409.
132. Trendelenburg W. u. Schotz U.E. *Ztschr. Biol.*, 1930, 89, 41.
133. Trinick J. End-Žlaments: a new structural element of vertebrate skeletal muscle thick Žlament. // *J. Mol. Biol.*, 1981, 151, 309–314.
134. Trinick J., Knight P., Whiting A. Purification and properties of native titin // *J. Mol. Biol.*, 1984. V. 180, P. 331–356.
135. Tryphonov E.B. *Human Psychophysiology. The Russian–English–Russian Encyclopedia*, 14th ed., 2011.
136. Tskhovrebova L., Trinick J. Direct visualization of extensibility in isolated titin molecules // *J. Mol. Biol.*, 1997, V. 265, P. 100–106.
137. Wang K., McClure J., Tu A. Titin: major myofibrillar components of striated muscle // *Proc. Natl Acad. Sci.USA.*, 1979, V. 76 (8), P. 3698–3702.

*Научное издание*

Александр Иванович Завьялов

НОВЫЕ ТЕОРИИ  
ДЕЯТЕЛЬНОСТИ СЕРДЦА  
И МЫШЕЧНОГО СОКРАЩЕНИЯ

Монография

Редактор *Н.А. Агафонова*

Корректор *А.П. Малахова*

Верстка *Н.С. Хасанишина*

660049, Красноярск, ул. А. Лебедевой, 89.  
Редакционно-издательский отдел КГПУ,  
т. 217-17-52, 217-17-82

Подписано в печать 28.04.15. Формат 60x84 1/16.  
Усл. печ. л. 24,25. Бумага офсетная.  
Тираж 100 экз. Заказ № 04-РИО-013

Отпечатано в типографии «Литера-принт»,  
т. 295-03-40