

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

А.И. Завьялов

БИОМЕХАНИКА СЕРДЦА И МИОКАРДА

Научно-информационное издание
«Физиология сердца и миокарда»

КРАСНОЯРСК
2018

УДК 611.12
611.74
ББК 28.707
3 139

Завьялов А.И.

З 139 **Биомеханика сердца и миокарда:** научно-информационное издание. Краснояр. гос. пед. ун-т им. В.П. Астафьева. – Красноярск, 2018. – 60 с.: илл.

ISBN 978-5-00102-174-2

Научно-информационное издание относится к разделу физиологии сердца и как неотъемлемой части сердца – физиологии микарда. Это очередное, хорошо иллюстрированное издание необходимых доказательств новой теории биомеханики сердца и мышечного (миокарда) сокращения, изложенных ранее в монографии «Новые теории деятельности сердца и мышечного сокращения» (Красноярск, 2015).

Предназначено для соискателей ученых степеней, аспирантов, магистрантов, бакалавров, студентов педагогических, биологических и медицинских специальностей.

УДК 611.12
611.74
ББК 28.707

ISBN 978-5-00102-174-2

© Красноярский государственный педагогический университет им. В.П. Астафьева, 2018
© Завьялов А.И., 2018

Содержание

Биомеханика сердца.....	4
3-й круг кровообращения.....	24
Теория сокращения миокарда.....	35
Миозиновые головки.....	46
Заключение.....	53
Публикации автора по обсуждаемым темам.....	54
Библиографический список.....	55

БИОМЕХАНИКА СЕРДЦА

Сердце – одно из самых загадочных и не до конца познанных органов организма, несмотря на активное его изучение человечеством. На сегодняшний день не совсем ясна его фазовая деятельность, глубоки заблуждения в оценке механизма наполнения сердца, и теория сокращения миокарда (сердце – мышечный орган) имеет множество неточностей.

По представлению ученого и врача древности Гиппократ (460–377 г. до н.э.), сердце – мощная мышца, окруженная гладкой оболочкой (герметичной полостью) с самостоятельно сокращающимися предсердиями и желудочками (по Гиппократу, у сердца получается 5 камер). Римский врач и естествоиспытатель Клавдий Гален (131–211 гг.) считал, что движение крови обусловлено присасывающим действием сердца [1, с. 7]. Согласно английскому физиологу и врачу Уильяму Гарвею (1628 г.) – создателю современного представления о кровообращении – сокращением сердечных мышц кровь выталкивается из сердца [6].

Шведский ученый С.G. Sundberg, 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 [27, с. 54]. Амплитуда этих движений весьма значительна.

Н. Laurell (1928), комментируя рентгенокимографические данные С.G. Sundberg и свои собственные на-

блюдения, развивает теорию поршневого действия плоскости клапанов, которые образуют функциональную предсердно-желудочковую перегородку. Движущуюся перегородку в системе предсердие – желудочек Н. Laurell именует насосным поршнем («*Pumpenkolbe*») [27, с. 54].

Заслуживает внимания мнение авторов международного издания Д. Морман и Л. Хеллер: «Кровоток через все органы тела обеспечивается пассивно и происходит только благодаря тому, что при осуществлении насосной деятельности сердца артериальное давление поддерживается на более высоком уровне, чем венозное. Насос правого сердца создает энергетический импульс, необходимый для передвижения крови через сосуды легких, а насос левого сердца обеспечивает необходимую энергию для перемещения крови через органы тела» [20, с. 27].

В настоящее время ни у кого не возникают сомнения, что сердце – это гидронасос, обеспечивающий активное перемещение крови по всему организму. По мнению Майкла Дебейки и Антонио Готто, сердце – двухтактный насос [11, с. 1], и, если внимательно изучить конструкцию сердца, то можно определить и класс насоса – «мембранный» (рис. 1).

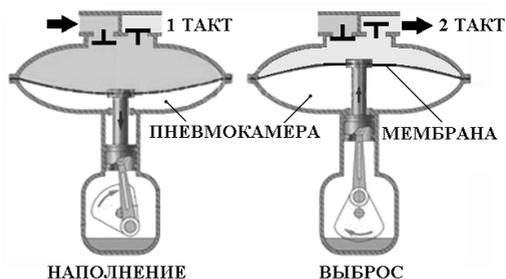


Рис. 1. Схема 2-тактного мембранного насоса – одна из простых и надежных насосных систем, как правило, с пневмокамерой

Мембранный насос, диафрагменный насос, диафрагмовый насос – всё это есть объёмный насос, рабочий орган которого – гибкая пластина (диафрагма, мембрана), закреплённая по краям; пластина изгибается под действием какого-либо механизма или в результате изменения давления воздуха (пневматический привод) или жидкости (гидравлический привод), выполняя функцию, эквивалентную функции поршня в поршневом насосе [19].

Неслучайно природа выбрала мембранную насосную систему, которая имеет ряд преимуществ перед другими. Во-первых, это исключительно простая конструкция, как правило, с пневмокамерой, без вращающихся деталей. Температура, влажность воздуха и иные факторы окружающей среды практически не влияют на функциональность таких насосов. Они работают с минимальной вероятностью выхода из строя, т.к. мембранный насос служит долго [19].

На рис. 2 представлена модель работы желудочков сердца в виде мембранного двухтактного насоса с односторонним двигателем (миокардом).

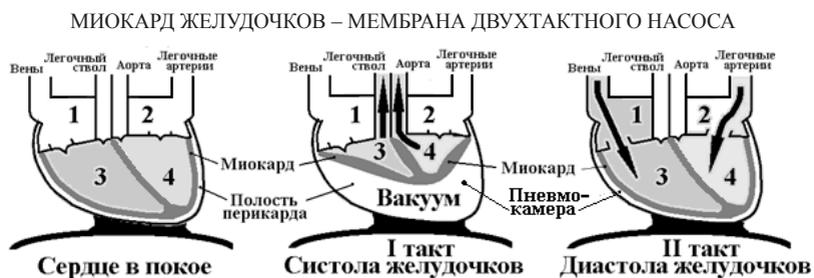


Рис. 2. Сердце – мембранный 2-тактный насос с односторонним двигателем (миокард) и антагонистом – пневмокамерой: 1 – правое предсердие; 2 – левое предсердие; 3 – правый желудочек; 4 – левый желудочек

Из рис. 2 видно, что миокард как мотор одновременно является и мембраной в герметичной полости перикарда. При сокращении миокарда (двигателя системы) внешний объем желудочков уменьшается и в полости перикарда, окружающей сердце, возникает вакуум, который возвращает миокард (мембрану) в исходное состояние.

Современная учебно-научная позиция упорно рассматривает сердце как 4-камерную систему (рис. 3, А), а околосердечную полость («сумку») не связывает с насосной функцией сердца (рис. 3, Б). Наличие смазывающей функции серозной жидкостью «для ослабления трения» связано со смещением сердца во время работы внутри перикардиальной полости (в «сумке»), которая выполняет функцию пневмокамеры насоса.

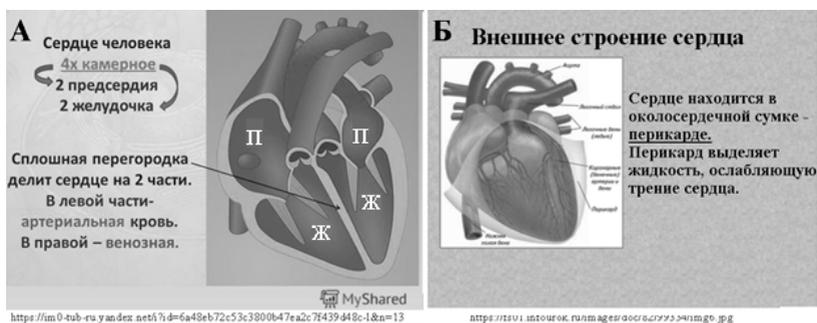
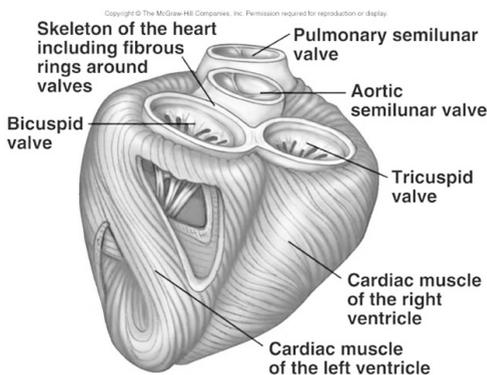


Рис. 3. Анатомия сердца: А – 4-камерное сердце; Б – сердце с околосердечной сумкой

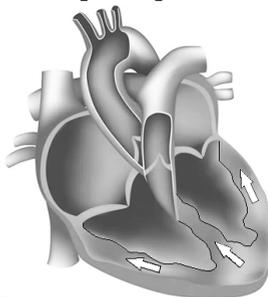
Не отличается оригинальностью и американский ученый, изобретатель, кардиохирург с огромной успешной практикой в области хирургии сердца Майкл Дебейки: «Перикард предназначен для того, чтобы защищать сердце» [11, С. 329]. Просто, возможно, он этой проблемой не озадачивался.

Необходимо обратить внимание на то, что миокарду, как и скелетным мышцам, свойственно только одностороннее проявление силы – при сокращении (рис. 4).

Сердце – мышечный орган



Мышцы проявляют силу только в одном направлении – при сокращении!



Направление сокращения миокарда желудочков

Рис. 4. Мышцы желудочков сердца

Отражая одностороннее свойство проявления силы миокарда, в процессе эволюции развилась и сложная биомеханическая конструкция сердца (рис. 5).



Рис. 5. Сердце в перикардиальной полости (тонкой эластичной жестко закрепленной в средостении «капсуле») и висит в нем на выходящих сосудах

Из рис. 5 видно, что отделять сердечную сумку (перикардиальную полость) от сердца нельзя, так как мышечная часть его висит на выходящих из него сосудах (аорта, легочный ствол) внутри перикардиальной полости. В свою очередь нижняя часть перикарда (околосердечная сумка) имеет мощное сращение с сухожильным центром диафрагмы. Это говорит о том, что все элементы средостения связаны между собой функционально. Это подтверждается анатомами В.Я. Липченко, Р.П. Самусевым (рис. 6).

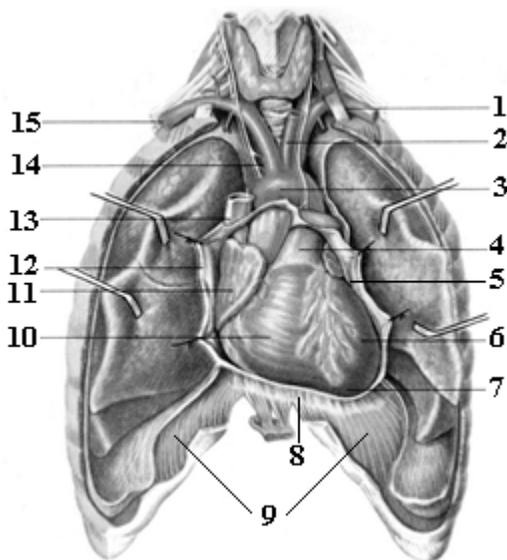


Рис. 6. Положение сердца в грудной клетке (перикард вскрыт).

1 – левая подключичная артерия; 2 – левая общая сонная артерия; 3 – дуга аорты; 4 – легочный ствол; 5 – полость перикарда; 6 – левый желудочек; 7 – верхушка сердца; 8 – сухожильный центр; 9 – диафрагма; 10 – правый желудочек; 11 – правое предсердие; 12 – перикард; 13 – верхняя полая вена; 14 – плечеголовный ствол; 15 – правая подключичная артерия
 [Липченко В.Я. Самусев Р.П. Атлас нормальной анатомии человека]: **сердце↔полость↔перикард↔диафрагма**

К сожалению, часто в солидных учебниках по анатомии сердце описывается, мягко сказать, некорректно. Например, в учебнике «Анатомия человека» (авторы Привес М.Г. с соавт. [24, с. 424]) описывается сердце и при этом 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 ...» [24, с. 435]. Поэтому внутренние движения сердечных структур, функции элементов конструкции сердца специалисты, исследователи, преподаватели и студенты никак не связывают с перикардом, а точнее с перикардиальной полостью.

Перикардиальная полость – это не «сумка», а важный функциональный элемент деятельности сердца, прикрепленный (сращенный) к мышечной ткани сердца (эндокард). На следующем рисунке акцентированно представлена перикардиальная полость сердца (рис. 7).

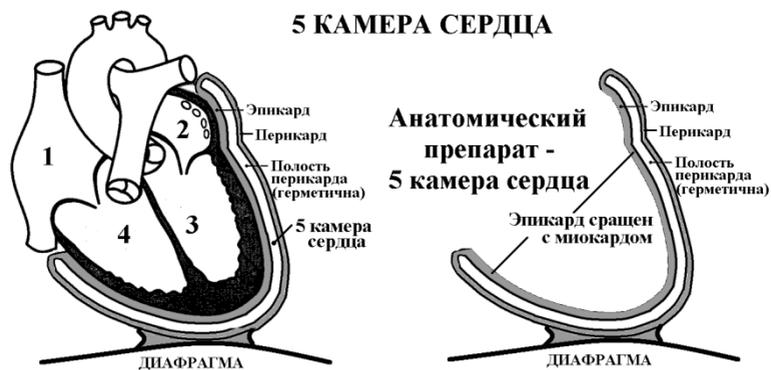


Рис. 7. Перикардиальная полость – это самостоятельная 5 камера сердца с конкретными функциями в деятельности сердца (антагонист миокарда)

Наружная часть перикардиальной полости ограничена тонкой, но очень прочной пленкой перикарда, которая закреплена в средостении множеством связок с грудиной, позвоночником, мощным сухожильным центром диафрагмы и рыхлой соединительной тканью с окружающими образованиями (рис. 8) [21].

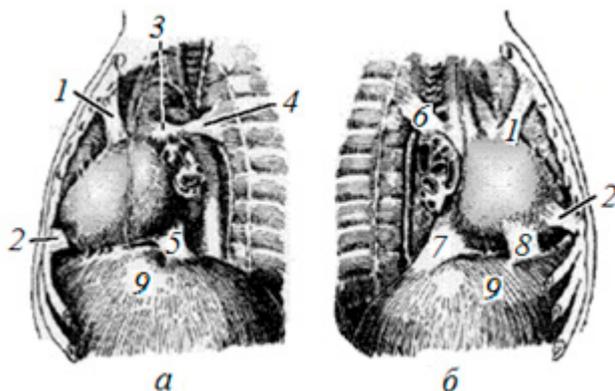


Рис. 8. Крепление перикардиальной сумки (капсулы сердца) в грудной полости (а – слева, б – справа) [21]:

- 1 – верхняя грудинно-околосердечно-сумочная связка; 2 – нижняя грудинно-околосердечно-сумочная связка; 3 – аортально-перикардиальная связка; 4 – верхняя перикардиальная 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*

При обсуждении фаз деятельности сердца необходимо подчеркнуть, что главные из них две фазы обязательны для насосов – наполнение (диастола) и выброс крови из сердца (систола): без наполнения нет выброса. Что касается выброса крови из сердца во время систолы желудочков, то здесь сомнений нет – сокращение миокарда

желудочков обеспечивает значительное уменьшение их полостей и выдавливание крови в легочный ствол и аорту.

А вот по вопросу наполнения (диастолы) сердца в учебниках, лекциях по физиологии имеются большие и, мягко говоря, странные заблуждения:

1. «Одной из причин наполнения сердца кровью является остаток движущей силы, вызванной предыдущим сокращением сердца» [30, с. 251].

Эта «движущая сила» не наполняет сердце, а заканчивается в капиллярах, так как «кровь в капиллярах движется в 500–600 раз медленнее, чем в аорте» [30, с. 269] ($50 \text{ см/с} / 500 = 0,1 \text{ см/с}$), то есть около нуля (меньше 1 мм/с). Между этими цитатами 18 страниц (!), и авторы не сопоставляют версию (на с. 251) и опровергающий факт (на с. 269, рис. 9).

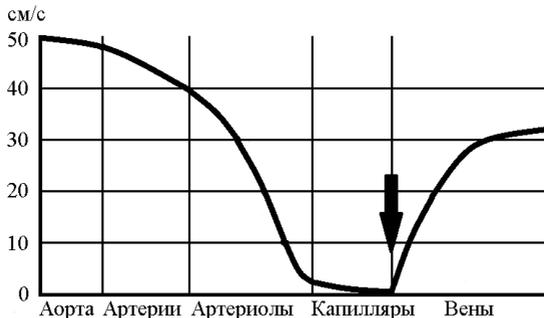


Рис. 9. Изменение линейной скорости тока крови в разных частях сосудистой системы [30, с. 269]:



— в капиллярах заканчивается «движущая сила», вызванная предыдущим сокращением сердца

2. «Наполнение сердца кровью осуществляется разрежением давления в грудной клетке во время дыхания» [30, с. 251], а это значит, что частота сердечных

сокращений должна обязательно совпадать с частотой дыхания. **Представьте себе человека, дышащего с частотой пульса! Трудно?** Для тех, кто 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, **воздух в 795 раз легче крови, а это значит, что в грудную клетку во время вдоха поступит воздух, а не кровь!** (рис. 10). А при потере сознания вентиляция легких осуществляется за счет колебаний давления в грудной клетке в связи с работой сердца, пока оно «бьется».



Рис. 10. Соотношение удельного веса крови, воздуха и объем возможного поступления венозной крови в грудную клетку во время вдоха: на вдох 500 мл поступит 0,6 мл крови

3. «Наполнение сердца кровью обеспечивается «мышечным насосом» [30, с. 251].

Но тогда скелетные мышцы должны сокращаться синхронно с сердечными сокращениями в течение суток, независимо от двигательной или не двига-

тельной задачи. Вы только мысленно это представьте..., но жить с этим невозможно. **А как осуществляется полноценное кровообращение лежа, во время сна, в легочном круге без мышц?**

Мышцы в покое естественной вибрацией или при физической работе осуществляют внутримышечное кровообращение, перекачивая кровь в подкожные (магистральные) вены, а сердце обязано иметь свой эффективный механизм «забора» венозной крови из магистральных венозных сосудов. Иначе кровообращение невозможно.

На рис. 11 представлены схемы кровотока в нижних конечностях в различных режимах работы мышц. Мышцы осуществляют внутреннее, мышечное кровообращение, перекачивая венозную кровь в подкожные вены.



Рис. 11. Кровоток в мышцах при различных режимах их деятельности: 1 – деление подкожной вены на микро-резервуары с низким давлением; 2 – движение крови в мышцах за счет их вибрации и всасывания предсердиями; 3 – перекачивание крови работающими мышцами в подкожную вену; 4 – варикозное расширение подкожных вен при сердечной недостаточности

«Мышечный насос» не наполняет сердце кровью! Скелетные мышцы наполняют магистральные сосуды, ведущие в правое предсердие, и чем интенсивнее они это делают, тем более усложняют работу сердца, которое «обязано» вобрать в себя все необходимое количество крови, не вызывая перегрузки объема в подкожных венах. При долговременной сердечной недостаточности возникает варикозное расширение вен нижних конечностей (рис. 11, поз. 3 и 4).

Таким образом, все до сих пор общепринятые версии наполнения сердца венозной кровью рассыпаются при несложном анализе. В самом деле, ведь не предсердно-желудочковая перегородка наполняет предсердия кровью, а сила, которая ее смещает в сторону верхушки сердца во время систолы желудочков. Эта сила отражена на рис. 12.

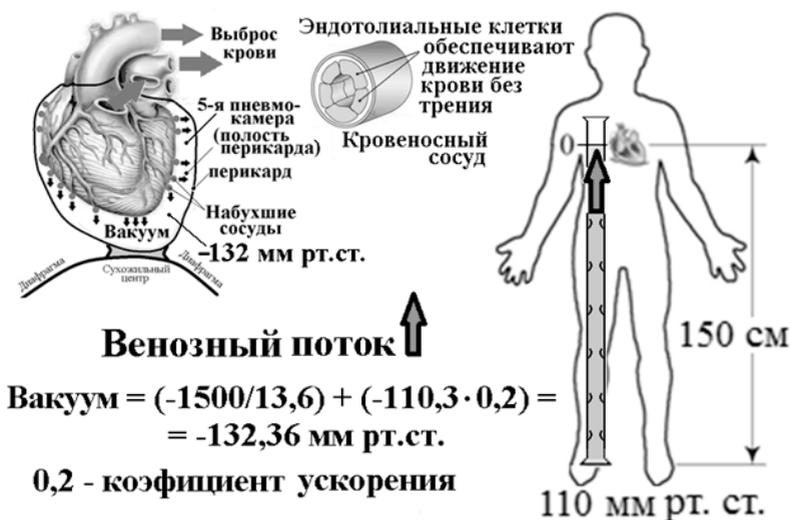


Рис. 12. Образование вакуума в перикардиальной полости сердца во время систолы желудочков

В соответствии с законом Бойля-Мариотта, в замкнутом пространстве давление обратно пропорционально объему: чем больше объем, тем меньше давление. В покое сердце занимает полный объем перикардиальной полости, так как в грудной полости изначально существует отрицательное (ниже 0) давление, а при сокращении желудочков объем полости значительно увеличивается и создается вакуум, смещающий стенки желудочков обратно.

На следующем рисунке отражены процесс образования вакуума в перикардиальной полости и венозный кровоток в нижних конечностях. Сжатые желудочки стремятся вернуться в исходное состояние из-за вакуума, который возникает в связи с уменьшением их объема в перикардиальной полости, и предсердно-желудочковая перегородка смещается вниз, растягивая стенки предсердий, засасывая венозную кровь (рис. 13).

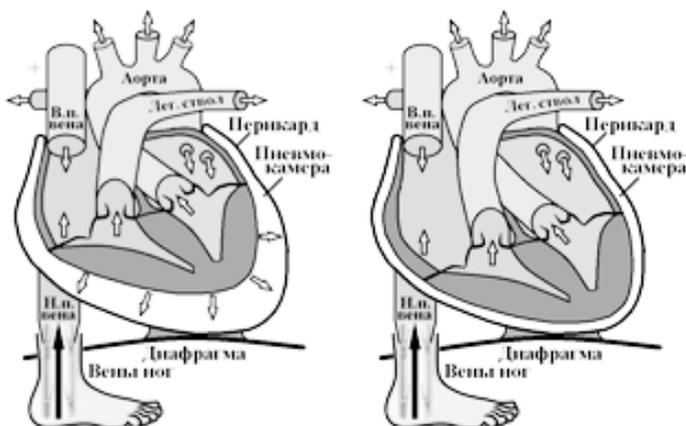


Рис. 13. Венозный кровоток в нижних конечностях во время диастолы предсердий под действием вакуума в пневмокамере (перикардиальной полости) при систоле желудочков сердца

Во время диастолы предсердий мышечные клапаны открываются, превращая магистральные венозные сосуды в единый резервуар, но с потоком вверх к сердцу, а всасывающая сила преодолевает гравитацию, полностью снимая давление на стенки сосудов.

Работу сердца сопровождает генерация электротока миокардом, которая регистрируется с помощью метода электрокардиографии (ЭКГ). На рис. 14 представлена типичная электрокардиограмма человека в покое.

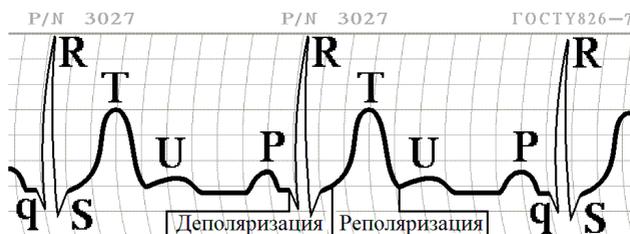
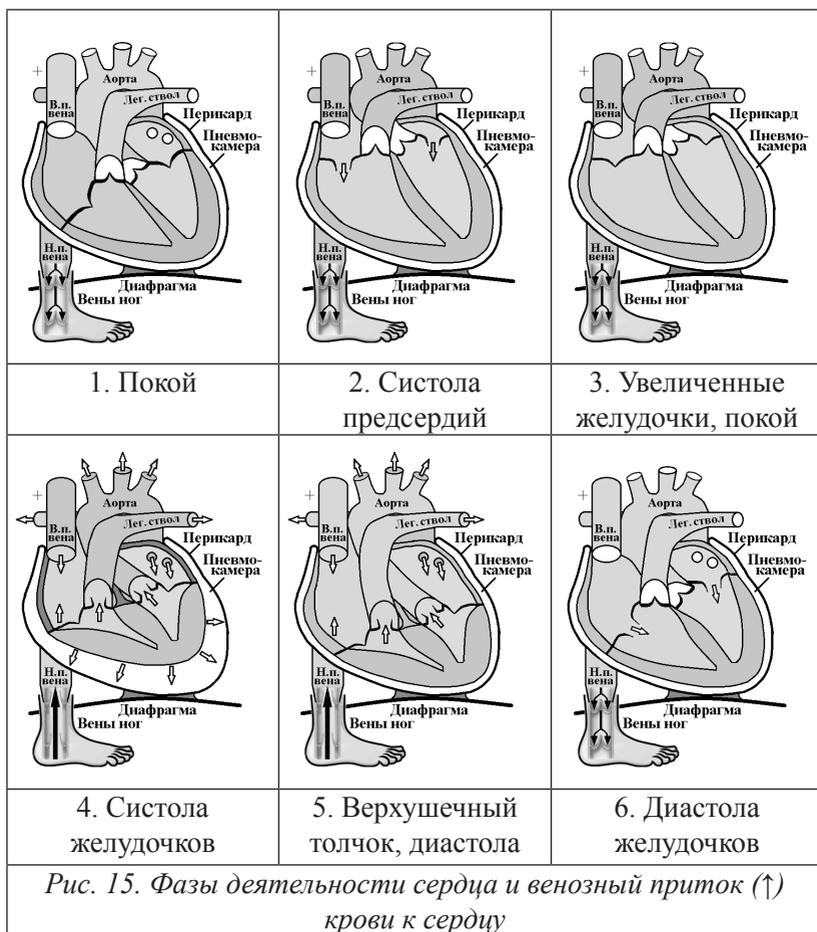


Рис. 14. Электрокардиограмма (ЭКГ) отражает генерацию электротока во время фазовой деятельности сердца

Теперь мы можем перейти к описанию фаз деятельности сердца в связи с функцией пневмокамеры – перикардиальной полости сердца (рис. 15).

В поз. 1 (рис. 15) сердце находится в состоянии покоя и ожидания импульса на сокращение. Начало сокращения сердца регистрируется на электрокардиограмме появлением зубца «Р» (рис. 14), отражая сокращения предсердий (поз. 2, рис. 15), которые выдавливают часть своего содержимого в желудочки. Объем желудочков увеличивается, а миокард желудочков при этом растягивается (поз. 3, рис. 15), что влечет за собой последующее, более сильное сокращение желудочков по закону Франка-Старлинга.



Следующий этап очень динамичен. На поз. 4 (рис. 15) отражена начальная часть систолы желудочков (сокращение миокарда). На ЭКГ это зубцы «QRS». За счет мощного сокращения миокарда выбрасывается кровь в легочный ствол и аорту. Значительно уменьшенные полости желудочков перемещаются к предсердно-желудочковой перегородке, создавая отрицательное давление (вакуум) в перикардиальной полости (пневмокамере).

В свою очередь, вакуум стремительно возвращает стенки желудочков в исходную позицию (поз. 5) – «верхушечный толчок». При этом происходит смещение вниз к верхушке сердца предсердно-желудочковой перегородки, что влечет за собой растяжение предсердий и наполнение их кровью из полых и легочных вен (диастола предсердий). На ЭКГ эта фаза отражается «сегментом ST» и зубцом «Т».

«Верхушечный толчок» резко усиливается при интенсивной мышечной работе из-за более мощного сокращения миокарда желудочков, выбрасывающих повышенное количество крови с 60 мл в покое до 200 мл во время интенсивной физической работы.

На поз. 6 (рис. 15) представлена фаза диастолы (наполнения) желудочков за счет упруго растянутых стенок предсердий. Упруго растянутые стенки предсердий во время систолы желудочков возвращаются в исходное положение, быстро выдавливая свой большой объем в расслабленные желудочки и наполняя их кровью. Эта ситуация отражается на ЭКГ зубцом «U» (рис. 14). На этом заканчивается сердечный цикл, и сердце переходит в состояние ожидания следующего импульса к сокращению (поз. 1, рис. 15), на ЭКГ «сегмент UP» – изолиния между зубцами «U» и «P».

Конструкция безрычажного изолированного крепления миокарда с двух сторон к предсердно-желудочковой перегородке (миокард предсердий и миокард желудочков) позволяет проявлять мышцам большую, разделенную по полостям силу воздействия, координируемую проводниковой системой сердца. Не менее уникален и хорошо разработан метод электрокар-

диографии, который позволяет с высокой точностью определять временные параметры всех фаз сердечной деятельности.

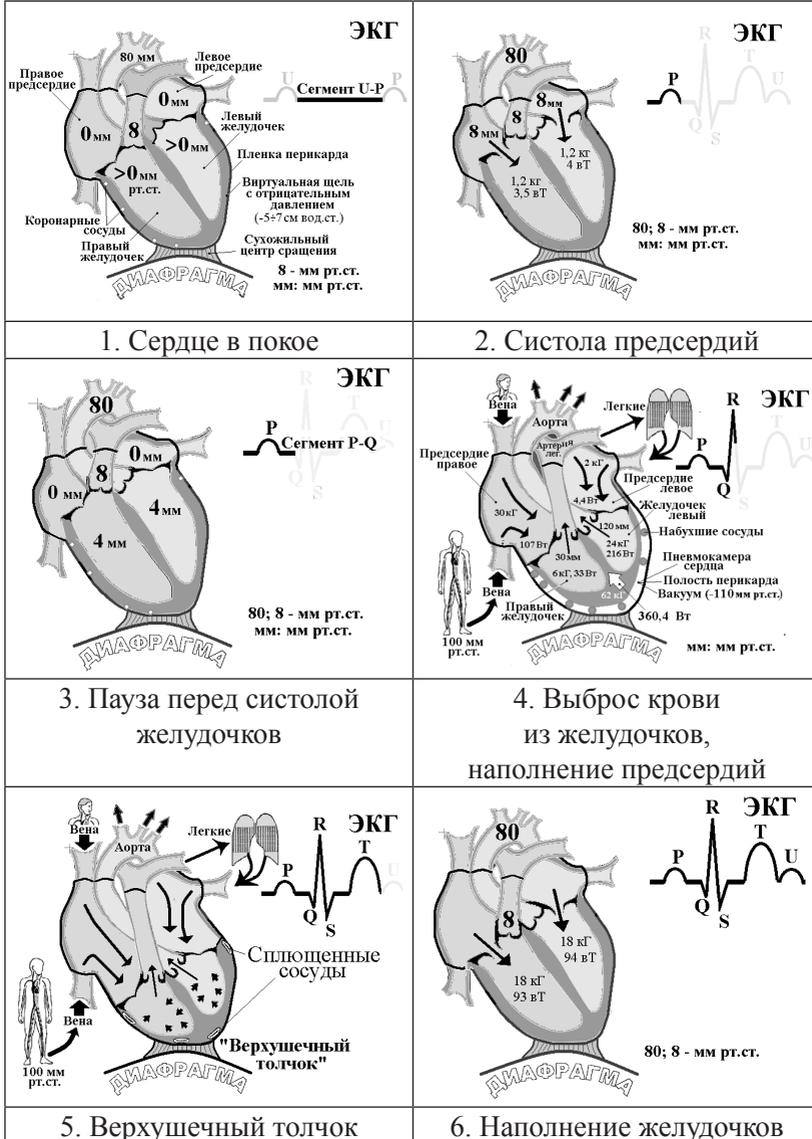
Неплохо изучены количественные характеристики гемодинамики сердечной деятельности в различных фазах (объемы, скорости движения крови, давление в полостях). Все это позволяет сделать еще один шаг в изучении деятельности сердца – рассчитать проявление силы, мощности в различных фазах его работы и на основании динамики образования давлений в полостях и сосудах четко выделить каждую фазу.

В табл. 1 представлено давление в полостях сердца и проявление силы, мощности в различных фазах его работы. В поз. 1 (покой) кровоток отсутствует. Сила инерции при наполнении желудочков создала давление в них больше, чем в предсердиях, а в выходящих сосудах давление больше, чем в желудочках. Систола предсердий (поз. 2) перемещает часть крови в желудочки, увеличивая их объем, давление в них и растягивая миокард желудочков перед их сокращением (поз. 3). Систола желудочков (поз. 4) уменьшает их объем, создает вакуум в перикардиальной полости, выбрасывает кровь в выходящие сосуды (аорта, легочный ствол, коронарные артерии). Вакуумный эффект резко прижимает внешние стенки желудочков к перикарду («верхушечный толчок»), растягивая предсердия, обеспечивая венозное наполнение предсердий и вызывая стремительный поток в венах.

Завершает сердечный цикл наполнение желудочков за счет упругого возврата предсердий в исходное состояние (из поз. 5 в поз. 6 и 1).

Таблица 1

Давление в полостях сердца и проявление силы, мощности в различных фазах его работы



Теперь можно вновь вернуться к оценке сердца как насоса. Дело в том, что в нем работают два вида насосов. Один из них мы уже разбирали (рис. 2) – это диафрагмальный насос, который имеет интегральное влияние на работу сердца за счет вакуума в 5 камере сердца (перикардальной полости). Второй насос имеет более сложное определение – диафрагменно-поршневой. Поршень и диафрагма – это предсердно-желудочковая перегородка. С одной стороны, отражается диафрагмальный принцип с закреплением перегородки по краям к миокарду предсердий (сверху), а снизу к миокарду желудочков (рис. 15, поз. 1) и проявляет себя больше как диафрагмальный насос во время систолы предсердий (рис. 15, поз. 2).

Во время систолы желудочков предсердно-желудочковая перегородка проявляется как поршень, смещаясь в сторону желудочков за счет укорочения при сокращении их миокарда и вытягивая предсердия в подобие цилиндра, всасывая венозную кровь в предсердия (рис. 15, поз. 5). Затем поршень (перегородка) возвращается назад (обратный ход) за счет упругих сил миокарда предсердий (рис. 15, поз. 6), наполняя кровью желудочки.

Еще работу сердца как насоса делят на правый [20, с. 64] и левый [20, с. 61] насосы. Это качественное отличие, хотя есть различия в характеристиках по объему полостей и давлению в них, но биомеханика и синхронизация их работы полностью определяются действиями описанных первых двух, которые обеспечивают жизненно важный фактор – высокую точность равенства по объему выброса крови в сосудистые магистрали, и наполнением сердца кровью.

* * *

Таким образом, установлено, что сердце 5-камерная система, и пневмокамера перикардальной полости вместе с сокращением и растяжением миокарда 4-х мышечных полостей предсердий и желудочков обеспечивает насосную работу сердца во всех стадиях и в трех кругах кровообращения.

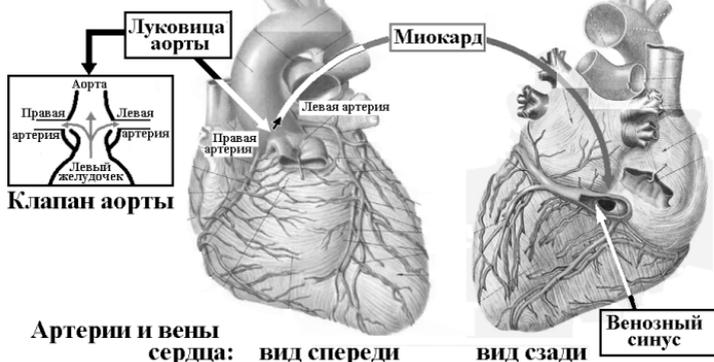
3-Й КРУГ КРОВООБРАЩЕНИЯ

В настоящее время самое распространенное мнение о том, что сердечно-сосудистая система состоит из 2-х кругов кровообращения: малый, легочный, круг и большой, охватывающий все органы организма [1, с. 204; 15, с. 216; 31, с. 55]. Но в то же время некоторые авторы не отрицают наличие третьего круга: «Дополнением к большому кругу является третий (сердечный) круг кровообращения, обслуживающий само сердце» [24, с. 419]. Это не дополняющий, а жизненно определяющий круг: сердце, осуществляя собственное кровообращение, посылает кровь в 2 первых круга.

Первое упоминание о том, что существует третий (коронарный) круг кровообращения, по нашему мнению, принадлежит У. 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» [6, с. 119].

И, несмотря на то, что в своей знаменитой книге «Анатомическое исследование о движении сердца и крови у животных» (1628), Гарвей упускает описание 3-го круга, мы его идею представили на рис. 16.

ТРЕТИЙ "КОРОНАРНЫЙ" КРУГ КРОВООБРАЩЕНИЯ



Артерии и вены
сердца: вид спереди

вид сзади

*Рис. 16. Третий круг кровообращения (коронарный)
по высказыванию У. Гарвея:
левый желудок→сосуды сердца→правое предсердие
(аорта→миокард→венозный синус)*

В настоящее время кровообращение третьего круга трактуется неоднозначно. По мнению специалистов (например, А.В. Трубецкой), во время диастолы в сосуды сердца притекает примерно 85% крови, а во время систолы – 15% [29]. По мнению Н.А. Агаджаняна с соавт., в момент систолы желудочков кровотоков по коронарным артериям прекращается, а по венам кровь выталкивается [1, с. 260].

Во время интенсивной физической работы пульс у человека может достигать высокой частоты – 180–200 уд./мин. Время наполнения сердца (диастола), судя по ЭКГ, опубликованной А.В. Чоговадзе и Л.А. Бутченко [26, с. 93], уже при 160 уд./мин исчезает, и сердечный цикл состоит только из систол (рис. 17). Это положение подтверждается и нашими исследованиями (рис. 18).

**Диастола – это
наполнение
Систола – это
выброс крови
из сердца**

[А.В. Чоговадзе.
Спортивная
медицина,
1984, с. 93]

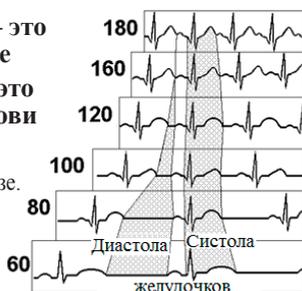


Рис. 17. Динамика ЭКГ во время мышечной нагрузки: диастола исчезла уже при 160 уд./мин

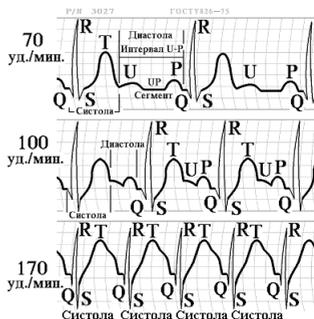


Рис. 18. При 170 уд./мин сердца на ЭКГ только систолы?

Совершенно невероятно, чтобы интенсивная работа сердца снабжалась кровью только на 15% [29] или прекращалась вовсе [1]. Каким же образом осуществляется кровообращение сердца? Попробуем это выяснить.

В первую очередь надо ответить на вопрос: возможно ли кровообращение сердца во время систолы желудочков? Главный вопрос заключается в том, что створки клапана аорты при открытии во время систолы желудочков перекрывают или все же не перекрывают углубления в луковице аорты (синусы Вальсальвы)? Коронарные отверстия, т.е. выход крови в артериальные сосуды сердца, находятся в этих углублениях.

Ответ на этот вопрос содержится в монографии К. Каро с соав. со ссылкой на Bellhouse (1972): «... даже когда величина потока максимальна, вихревое движение жидкости в синусах удерживает створки клапана в таком положении, что они не закрывают коронарные отверстия и в то же время не препятствуют выходу крови из желудочков» (рис. 19) [15, с. 278–279].

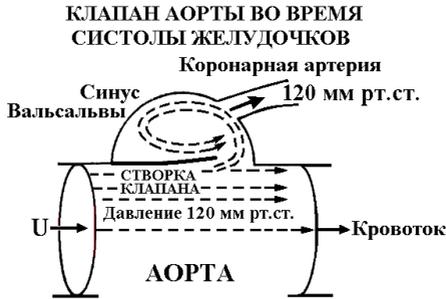


Рис. 19. Кровоток через клапан аорты во время систолы желудочков и поток в коронарные артерии

Это говорит о том, что в третьем, коронарном, круге кровообращения сердца, начинаясь с синусов Вальсальвы, при любых режимах кровотока в аорте, включая открытые створки аортального клапана, во время систолы левого желудочка кровь в коронарные артерии поступает непрерывно в течение всего сердечного цикла.

Коронарные сосуды сердца расположены снаружи мышечного слоя (рис. 20, А), и эти сосуды окружает перикардиальная полость (рис. 20, Б), которая, в соответствии со своими функциями, активно участвует и в коронарном кровообращении.

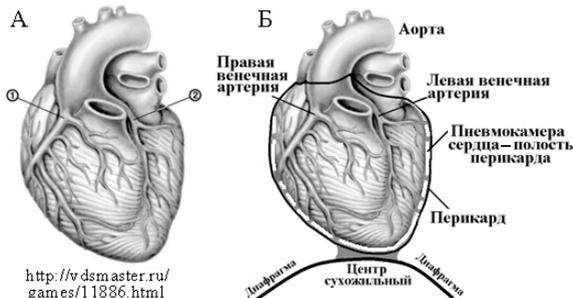


Рис. 20. Коронарные артерии (А) и сердце в перикарде: 1 – правая венечная артерия; 2 – левая венечная артерия

На рис. 21 представлены сердце, наполненное кровью, в состоянии покоя и закрытый аортальный клапан под действием «диастолического» сосудистого давления 80 мм рт. ст. Кровь во время диастолической фазы сердца свободно поступает в коронарные отверстия под давлением 80 мм рт. ст.

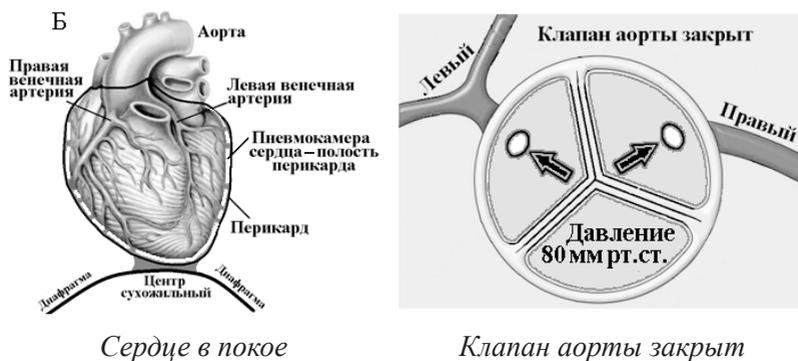


Рис. 21. Сердце в покое, клапан аорты закрыт, кровоток в коронарные сосуды осуществляется под давлением 80 мм рт. ст.

На рис. 22 представлено сердце в состоянии выброса крови из желудочков (систола). Сердце значительно уменьшается в размере, выбросив кровь из обоих желудочков (60 мл + 60 мл = 120 мл). Это приводит к образованию вакуума в перикардиальной полости (-132 мм рт. ст., см. рис. 12).

Во время систолы в коронарные отверстия кровь поступает под давлением 120 мм рт. ст. На кровоток в коронарных артериях в этот момент действует классическая пара сил: одна из систолического кровотока в аорте под давлением 120 мм рт. ст., а другая, «вакуумная», ак-

тивно расширяющая коронарные сосуды за счет отрицательного давления в перикардиальной полости (-132 мм рт. ст.). Таким образом, на кровоток в коронарных артериях во время систолы действуют суммарные силы: нагнетающая, создающая давление 120 мм рт. ст., и всасывающая -132 мм рт. ст., итого 252 мм рт. ст.! Коронарные сосуды в это время способны увеличить свой диаметр в 6–8 раз.

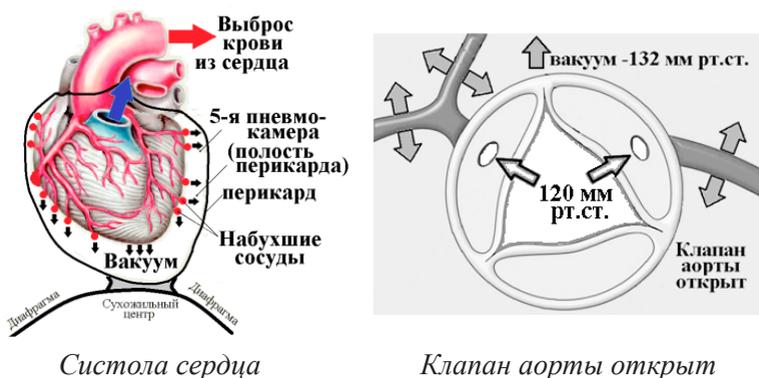


Рис. 22. Сердце в фазе систолы с образованием вакуума в перикардиальной полости: клапан аорты открыт. ↓ → ↑ – стрелки указывают направление расширения коронарных сосудов

В это время мышцы желудочков сжаты и создается сопротивление кровотоку непосредственно в миокарде, однако крупные наружные коронарные сосуды запасаются большим количеством артериальной крови (временное депо). Венозные коронарные сосуды под всасывающим давлением -132 также набухают, вытягивая венозную кровь из толщи миокарда. Таким образом, создается венозное депо и в крупных венозных коронарных сосудах.

Теперь необходимо обратить внимание на результаты исследований (М.Е. Маршак и Н.В. Саноцкая), [18, с. 97]: «Во время систолы сердца тканевое давление в миокарде желудочков повышается в направлении от эпикарда к эндокарду. Это говорит о том, что сокращение миокарда в фазе систолы сердца способствует перемещению крови внутри его в капиллярную систему и в венозные сосуды» (рис. 23).

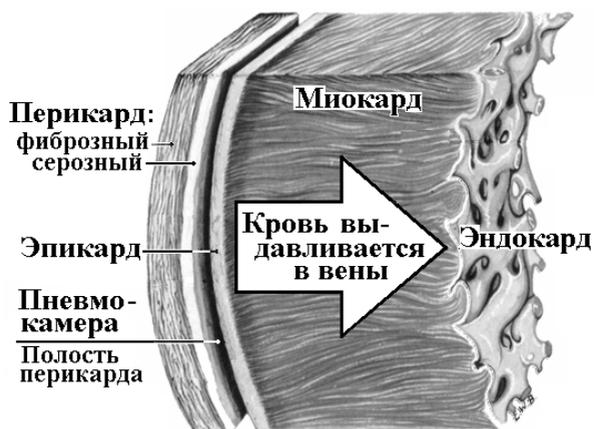


Рис. 23. Направление динамики тканевого давления в миокарде во время его сокращения при систоле желудочков сердца:

Эпикард → эндокарт

Следующий важный фактор коронарного кровообращения, которому не придают значения, – «верхушечный толчок» (см. рис. 13, 4–5), однако, в кровообращении сердца он играет громадную роль. Верхушечный толчок – одно из существенных проявлений работы сердца, обязательно сопровождающее любое его сокращение: чем сильнее сокращение сердца, особенно во время физической нагрузки, тем сильнее толчок.

На одну из причин верхушечного толчка – среди различных других причин – указывают практически единодушно все авторы – это подъем верхушки сердца кверху во время систолы желудочков в пятое межреберье слева кнутри от срединно-ключичной линии, но не указывают, что это возможно только при ее обратном движении (рис. 15, поз. 5).

Верхушечный толчок сплющивает о стенки перикарда коронарные сосуды (рис. 24), с большой силой вталкивая артериальную кровь во внутрь миокарда, а венозную мощной струей вбрасывает в правое предсердие, завершая коронарный круг кровообращения.

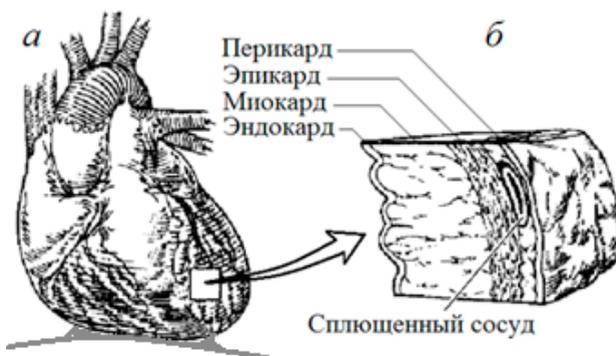


Рис. 24. «Верхушечный толчок» сплющивает коронарные сосуды: а – сердце в перикарде; б – на фрагменте сердца виден сплющенный сосуд [11, с. 329]

Развитие любой теории требует обоснованного определения для обозначения зон действия или взаимодействия систем. На основании уже двух хорошо описанных в литературе кругов такое определение может быть следующим:

часть системы кровообращения организма, начинающаяся с выходных клапанов желудочков серд-

ца и заканчивающаяся в предсердиях, отличающаяся функциональным общесистемным назначением или механизмом осуществления кровотока, называется кругом кровообращения.

Этому определению полностью соответствует и коронарное кровообращение, начинающееся с артериального клапана (из левого желудочка) и завершающееся в правом предсердии (венозный синус), и отличающееся особым механизмом осуществления кровотока (рис. 25, 26).



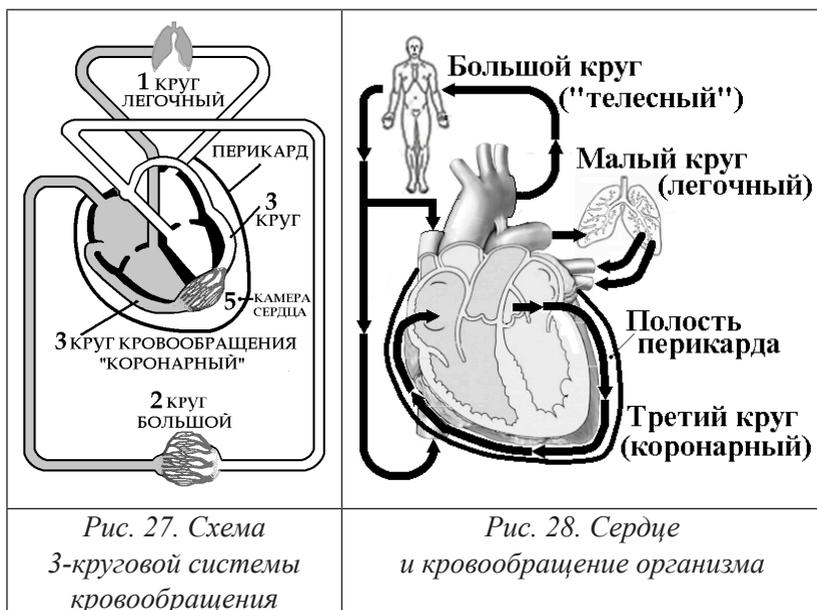
Рис. 25.
Коронарные сосуды



Рис. 26. Схема третьего (коронарного) круга кровообращения

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

На рис. 27 и 28 представлены схемы 3-кругового кровообращения.



* * *

Особенностью третьего круга кровообращения является то, что кровь в коронарные артерии поступает непрерывно в течение всего сердечного цикла, включая фазу систолы левого желудочка. Во время диастолической фазы кровь свободно поступает в коронарные отверстия под давлением 80 мм рт. ст. из аорты. Во время систолы желудочков сердце значительно уменьшается в размере, выбросив кровь из обоих желудочков. Это приводит к образованию вакуума в перикардиальной полости (-132 мм рт. ст.), давление в аорте в это время повышается до 120 мм рт. ст., а всасывающее давление вакуума – 132 мм рт. ст., итого 252 мм рт. ст. Коронарные сосуды под таким давлением способны увеличить свой диаметр в 6–8 раз. Во время систолы желудочков

сердца тканевое давление в миокарде повышается в направлении от эпикарда к эндокарду. Это говорит о том, что сокращение миокарда в фазе систолы сердца способствует перемещению крови внутри его по капиллярной системе в венозные сосуды.

Верхушечный толчок – одно из существенных проявлений работы сердца, обязательно сопровождающий любое его сокращение: чем сильнее сокращение сердца, особенно во время физической нагрузки, тем сильнее толчок. Верхушечный толчок, сплющивая коронарные сосуды, вталкивает артериальную кровь внутрь миокарда, а венозную кровь мощной струей вбрасывает в правое предсердие, завершая коронарный круг кровообращения. Все эти факторы обеспечивают эффективный коронарный кровоток во всех режимах деятельности человека.

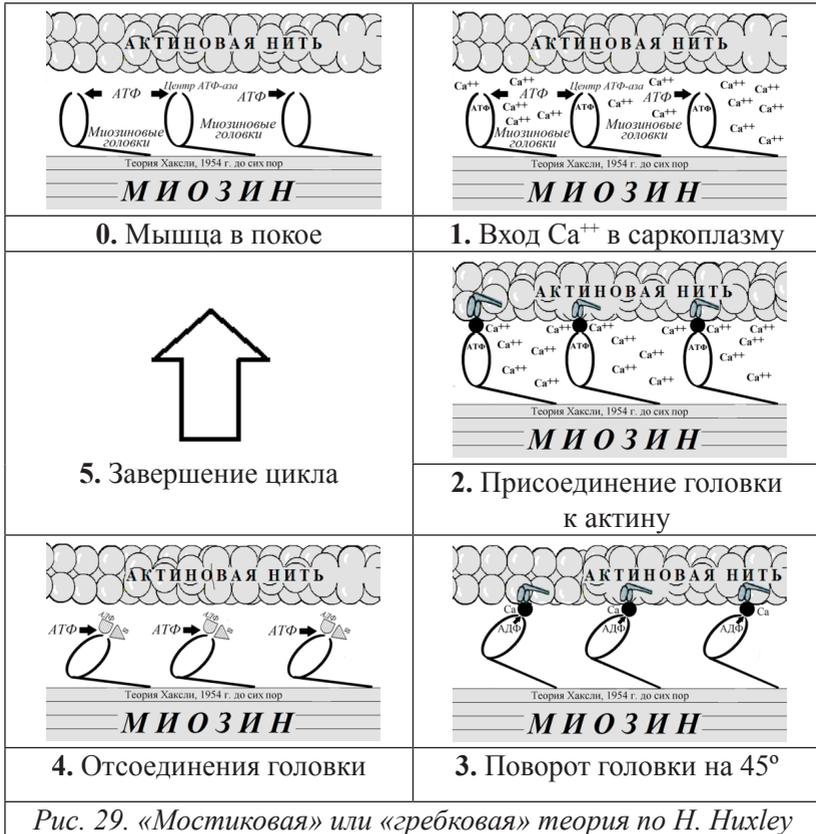
ТЕОРИЯ СОКРАЩЕНИЯ МИОКАРДА

Мышечное сокращение, которое интенсивно и кропотливо исследуется многие годы, по-прежнему остается неразгаданной загадкой. Развитие теории мышечных сокращений можно разделить на два этапа: первый – «слепой», а второй – после опубликовании и Хакслеем и Хансоном – в виде строения саркомера. 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 Хаксли и Хансон (Huxley H., Hanson J., 1954) [35] и «задали моду» на теорию мышечного сокращения (Huxley A.F.) [34].

Теория «скольжения» («мостиковая», «гребковая» или «рычажная») – как стала называться эта теория, предложенная Хаксли и Хансоном, – несмотря на целый ряд недостатков и большое количество полученных новых данных, уже более 60 лет «владеет миром». Суть ее заключается в следующем.

При поступлении нервного импульса предполагают, что ионы Ca^{++} входят в саркоплазму. После входа Ca^{++} в саркоплазму (поз. 1, рис 29) к актиновой нити под углом 90° поочередно присоединяются миозиновые головки (поз. 2). Затем наступает спонтанный поворот головки на 45° (поз. 3), в результате чего, как полагают Huxley H. и J. Hanson, A.F. Huxley, развивается натяжение. Затем миозиновая головка, передви-

нув актиновую нить на 1 элементарный шаг, отделяется от актина (поз. 4) и выпрямляется, занимая исходное положение (поз. 0).



В настоящее время накоплено много новых данных в различных разделах науки, поэтому пришла пора качественных изменений в обсуждаемом нами механизме мышечного сокращения. В «гребковой», «мостиковой», или «рычажной» теории мышечного сокращения отводится важная роль ионам Ca^{++} . Возбуждение (потенциал действия) на начало сокращения распространяется

по мембране (сарколемме) миофибриллы и за счет системы поперечных трубочек достигает саркоплазматического ретикулума – это действительно так. А вот далее возникают неточности: деполяризация мембраны саркоплазматического ретикулума приводит к открытию каналов, через которые в саркоплазму выходят ионы Ca^{++} (?). А сокращение, якобы, происходит при увеличении концентрации в цитоплазме ионов Ca^{++} , которые связываются с белком тропонином. Тропонин изменяет конфигурацию и смещает молекулы белка тропомиозина, которые закрывали центры связывания актина. К открывшимся центрам связывания присоединяются головки миозина, и начинается процесс сокращения [17, с. 239].

По мнению В.Я. Изакова и соат., 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 [13, с. 232–233], а сама «гребковая» теория уж очень подозрительно похожа на гусеницу (рис. 30), не имеющую заднего хода.

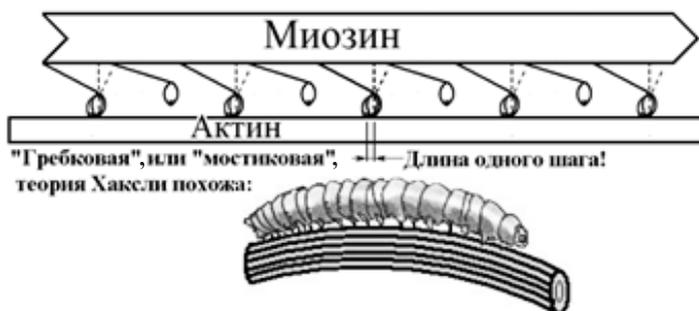


Рис. 30. «Гребковая», или «мостиковая», теория сокращения поперечно-полосатой мышцы, по Н. Хуклеу сильно похожа на гусеницу

Необходимо обратить внимание на тот факт, что ионы Ca^{++} не попадают в цитоплазму, и Ca^{++} -каналы в саркоплазме никто не видел. «Поддержание низкой концентрации ионов кальция чрезвычайно важно для нормального функционирования клетки, поскольку долговременное повышение уровня кальция в цитозоле приводит к гибели клетки» [12] (рис. 31).



Рис. 31. Долговременное повышение уровня кальция в цитозоле приводит к гибели клеток [12].

Многочасовые многодневные велогонки с частотой сердечных сокращений до 180 уд./мин могли бы завершаться трагически из-за практически постоянного лавинного входа в саркоплазму ионов Ca^{++}

Небольшой уровень ионов Ca^{2+} во внутриклеточных жидкостях подтверждается и другими авторами (табл. 2): так, в мышцах млекопитающих всех меньше из неорганических ионов именно Ca^{2+} , всего 0,007 %.

Химический состав мышц (по Збарскому)

ВЕЩЕСТВО	Содержание в мышцах, %
Вода	72–80
Белки	16,3–20,9
Основные неорганические ионы:	
K^+	0,32
Na^+	0,08
Ca^{2+}	0,007
Mg^{2+}	0,02
Fe^{2+}	0,026
Cl^-	0,02

Если ионы Ca^{2+} не попадают в пространство актиновых и миозиновых филаментов, то исключается образование тропонин-кальциевого комплекса, без которого «гребковая» теория Н. Хаксли теряет смысл вообще, и от нее остается только достоверное наличие и беспричинное скольжение актиновых и миозиновых филаментов относительно друг друга.

Если ионы Ca^{++} не попадают в саркоплазму между актином и миозином во время сокращения мышц, тогда нет нужды в механизме для удаления ионов Ca^{++} , названном «кальциевым насосом», для осуществления работы которого якобы используется энергия, получаемая при расщеплении АТФ (рис. 32).

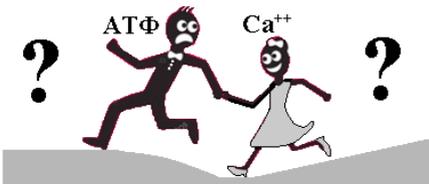
Миф:**АТФ выводит Ca^{++} из саркоплазмы**

Рис. 32. Ионы Ca^{++} из саркоплазмы мышцы после сокращения выводить не надо – его там практически нет!

Но ведь что-то приводит в движение актин и миозин относительно друг друга? Начнем с того, что саркоплазматический ретикулум представляет собой единую трехмерную, нужно подчеркнуть, замкнутую (!) мембранную структуру наподобие полый муфты, окружающей каждый саркомер от одного Z-диска до другого [28] (рис. 33).

САРКОМЕР

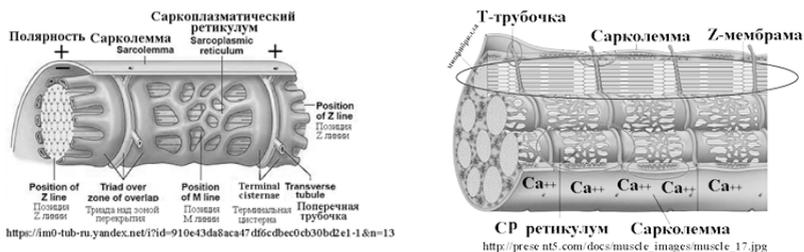


Рис. 33. Саркоплазматический ретикулум окружает саркомер и соединяется с сарколеммой (мембраной) поперечными трубочками таким образом, что каждый саркомер представляет собой индукционные катушки, а в целом колебательные контуры

Рассматривая саркомер в покое в электронном микроскопе, исследователи логично не видят ионы Ca^{++} (рис. 34). Ионы Ca^{++} находятся в депо – поляризованной сарколемме в связанном состоянии в виде белка кальсеквестрина, который способен связывать до 43 молей Ca^{++} на моль белка.

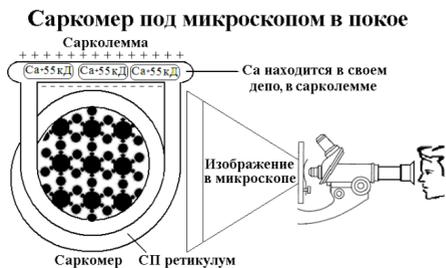


Рис. 34. Саркомер под микроскопом в покое. Ионы Ca^{++} находятся в связанном состоянии в виде белка кальсеквестрина и отсутствуют в саркоплазматическом ретикулуме

В результате импульса потенциала действия ускоряются свободные ионы Ca^{++} и сила их столкновения больше сил, удерживающих ионы кальсеквестрином, которые в свою очередь разбивают другие белковые молекулы (рис. 35) и с большой скоростью лавинно устремляются в саркоплазматический ретикулум (рис. 36) – электрический разряд сарколеммы. Ионы Ca^{++} , возвращаясь с той же высокой скоростью в сарколемму по закону колебательно-го контура, деполаризуют ее и создают обратный лавинный выход, но значительно с меньшим потенциалом.

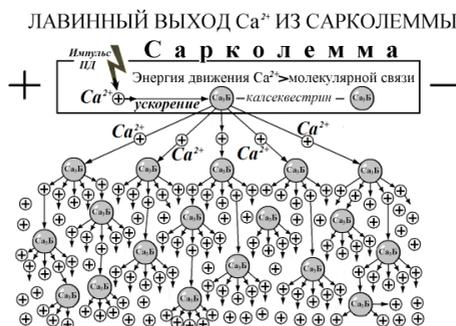


Рис. 35. Образование лавинного выхода ионов Ca^{++} через поперечные трубочки из сарколеммы в ответ на импульс ПД



Рис. 36. Саркомер под микроскопом при сокращении – результат лавинного выхода ионов Ca^{++} из сарколеммы в саркоплазматический ретикулум, но изображение электронного микроскопа плоское, фоновое

Анализируя рис. 33–36, необходимо обратить внимание на то, что саркомер содержит два компонента замкнутых между собой элемента – сарколемму (депо ионов Ca^{++} – конденсатор) и саркоплазматический ретикулум (сеть, индукционная катушка). То есть сарколемма и саркоплазматический ретикулум составляют замкнутый участок электрической цепи – контур. Контур – это замкнутый участок электрической цепи: конденсатор – катушка. Индукционный ток возникает всегда, когда происходит изменение сцепленного с контуром потока магнитной индукции в соответствии с законом Фарадея (рис. 37).

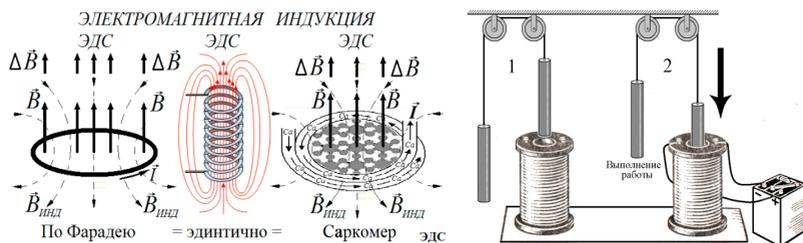


Рис. 37. Возникновение в контуре индукционного тока по закону Фарадея при изменении потока магнитной индукции указывает на наличие в цепи электродвижущей силы, называемой электродвижущей силой электромагнитной индукции

Главное электрофизиологическое свойство сердца – *возбудимость*, то есть способность сердца возбуждаться под влиянием импульсов. Функцией возбудимости обладают клетки проводящей системы и сократительного миокарда. Возбуждение сердечной мышцы сопровождается возникновением электрического тока, который регистрируется в виде ЭКГ [3] (рис. 38). «Проще говоря, сердце – насос, управляемый электричеством» [10, с. 13]

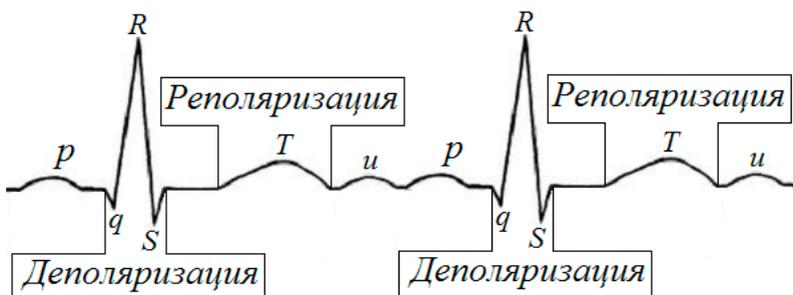


Рис. 38. ЭКГ отражает колебания, связанные с электроколебательным контуром миокарда

Процессы «деполяризации» и «реполяризации» связаны с законом колебательного контура, который был открыт Джозефом Генри в 1848 г. Колебательный контур состоит из электрической цепи, состоящей из конденсатора (C) и индукционной катушки (L) (рис. 39).

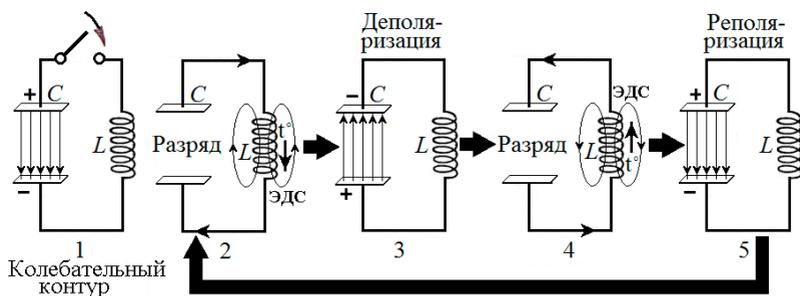


Рис. 39. Колебательный контур:
C – конденсатор; L – индукционная катушка

Суть этого закона заключается в следующем. В поз. 1, рис. 39 представлен колебательный контур, цепь разомкнута. Замыкание цепи (поз. 2) вызывает полный разряд конденсатора (C) через индукционную катушку, в которой возникает ЭДС и выделяется

тепло. Пройдя через катушку, ток возвращается в конденсатор, деполяризует его (поз. 3), и возвращается обратно с другой стороны в катушку, создавая в ней ЭДС в обратную сторону с выделением тепла (поз. 4). Пройдя через катушку, ток возвращается в конденсатор, на этот раз реполяризуя конденсатор в исходное состояние. Эти колебания непрерывно повторяются, пока не истощится заряд конденсатора. Для стабильности колебаний в технике применяют устройства подзарядки конденсатора.

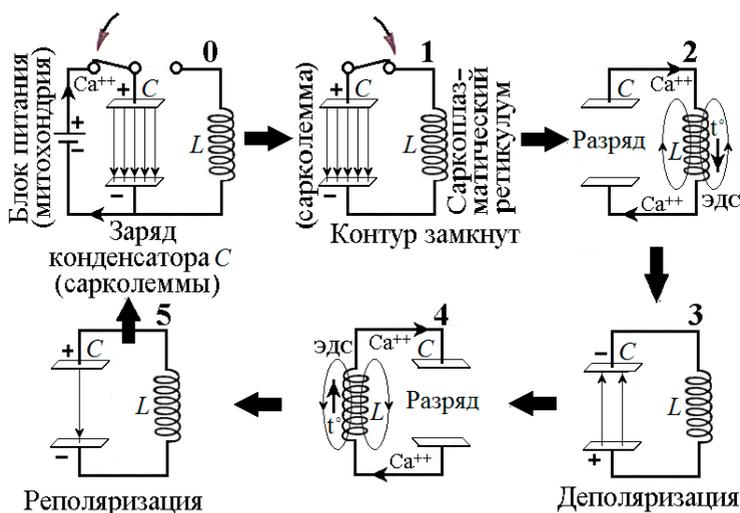


Рис. 40. Схема биоэлектроколебательного контура миокарда:
 C – сарколемма; L – саркоплазматический ретикулум

На рис. 40 представлена схема биоэлектроколебательного контура миокарда. В поз. 0 из митохондрий (блок питания) поступают ионы Ca^{++} в сарколемму, которая готова к очередному сокращению (потенциальная энергия). Импульс ПД замыкает контур (поз. 1), и сар-

колемма разряжается в саркоплазматический ретикулум (поз. 2), создавая электродвижущую силу для перемещения миозина и актина относительно друг друга (сокращение, кинетическая энергия). Дальнейший возврат ионов Ca^{++} деполяризует сарколемму (поз. 3). Обратный разряд сарколеммы в ретикулум возвращает актиновые и миозиновые филаменты в исходное положение (расслабление миокарда, поз. 4), а затем реполяризует мембрану в исходное состояние (поз. 5). В поз. 0 из митохондрий (блоки питания) поступают ионы Ca^{++} в сарколемму: заряженная, она готова к следующему очередному сокращению.

МИОЗИНОВЫЕ ГОЛОВКИ И АТФ

Одним из самых загадочных элементов мышечного сокращения является аденозинтрифосфорная кислота (АТФ), которой приписывают фантастические функции. Например, по мнению авторов учебника «Начала физиологии», АТФ играет в мышечной работе двоякую 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 [22, с. 101]. Авторы многочисленной литературы «гребковой» («мостиковой», «рычажной») теории сокращения мышц, по Хакслею, миозиновые головки наделяют, главными полномочиями при сокращении саркомеров (рабочее тело перемещения – рычаг), а АТФ наделяют полномочиями «главной физической силы» (механического перемещения рабочего тела – поворот рычага).

«Известно, что АТФ необходима как для сокращения, так и для поддержания мышцы в расслабленном состоянии» [14, с. 653]. Более того, «отрицательные заряды АТФ и АДФ вызывают взаимное отталкивание миофибрилл актина и миозина» [31, 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 (судороги). В нор-

мальных условиях, когда мышца обеспечена АТФ, этого не происходит [7; 8; 9; 25; 32].

Реализовывать свою энергию в мышцах АТФ может только во взаимодействии, так как время самостоятельного гидролиза АТФ составляет 1 мин. В мышцах механические действия АТФ связаны с ферментом, которым являются миозиновые головки.

Ферменты характеризуются очень высокой активностью. Молярная активность большинства ферментов оценивается превращением до 10000 молей. Но даже такие значения говорят о существенном ускорении реакции, если принять во внимание, что для большинства органических реакций в отсутствие катализатора даже при нагревании требуются минуты и часы. Ферменты обладают специфичностью. Это определяется соответствием конфигурации активного центра фермента и субстрата. Такой специфичностью обладает молекула миозина по отношению к АТФ [23]. Молекула миозина обладает ферментативной активностью (АТФ-азная активность $\text{АТФ} + \text{H}_2\text{O} \rightarrow \text{АДФ} + \text{P}$). Активные центры расположены на головках миозина (рис. 41).

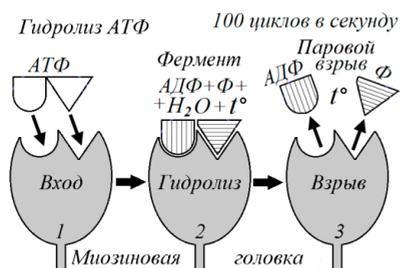


Рис. 41. АТФ-азный центр и гидролиз АТФ [4]

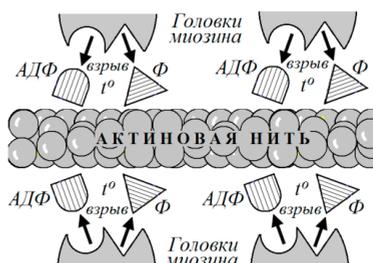


Рис. 42. Гидролиз АТФ – «смазка» – устранение контакта актина и миозина

АТФ, как известно, является ингибитором (блокирует образование актино-миозиновой связи): «при связывании АТФ головки отделяются от актиновых нитей» [16] (рис. 42). Это подтверждает Н.А. Агаджанян с соавт.: «Если рядом с мостиком имеется свободная молекула АТФ, то она встраивается на вершину мостика и обеспечивает отрыв мостика от актиновой нити» [1, с. 26].

Миозиновые головки обладают АТФ-азной активностью, а гидролиз, или расщепление АТФ на АДФ и P_i , происходит в отсоединённом состоянии» [17, с. 241]. Прочность связывания головки миозина с актином максимальна, если АТФ-азный карман пуст. При истощении АТФ в мышце все миозиновые головки прочно присоединяются к актину, и мышца становится очень жёсткой – наступает состояние ригора [17, с. 247].

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 секунду [4].

Усиливают ситуацию непрерывный «реактивный отстрел» продуктами гидролиза АТФ, которые с большой скоростью покидают центры АТФ-азы в результате парового взрыва, и миозиновые головки отталкиваются от актиновых нитей. Молекула АТФ обладает ма-

лыми размерами с молекулярным весом всего 507,2. При гидролизе АТФ в очень малом пространстве в центре АТФ-азы выделяется вода (гидролиз) и громадная тепловая энергия (до 40 Дж), создавая условия взрывного образования и расширения пара. Освободившийся центр АТФ-азы мгновенно занимает следующая молекула АТФ, и цикл повторяется непрерывно.

Природа предусмотрела «аварийную» ситуацию и для устранения присоединения актина к миозину мгновенно увеличивает АТФ-азную активность миозина. Актин является аллостерическим активатором миозина [5]. Запасы АТФ в клетке значительны, но их хватает для обеспечения мышечной работы только в течение 0,1 секунды, так как в мышечной клетке идет очень быстрый ресинтез АТФ [16]. Мышца сильно отличается от других тканей тем, что ее потребность в АТФ при сокращении мышцы почти мгновенно может возрастать в 200 раз! [14, с. 653].

По электромагнитным законам, максимальный коэффициент полезного действия (КПД) будет иметь катушка с минимальной длиной и минимальным зазором между сердечником и магнитопроводом [33]. Саркомер имеет наноразмер, а гидролиз АТФ в миозиновых головках обеспечивает минимальный зазор между миозином и актином.

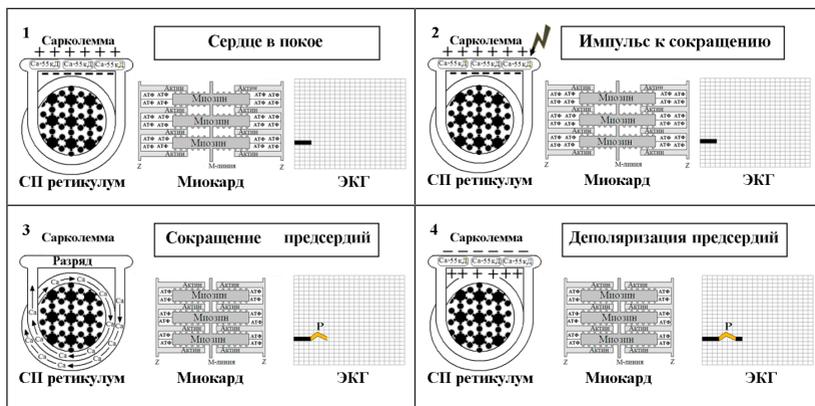
Миокард сердца изолированно делится на две группы: миокард предсердий и миокард желудочков. В табл. 3 представлена деятельность сердца с сопровождением движения ионов Ca^{++} , динамикой миокарда и генерацией электротока, регистрируемой ЭКГ в течение сердечного цикла.

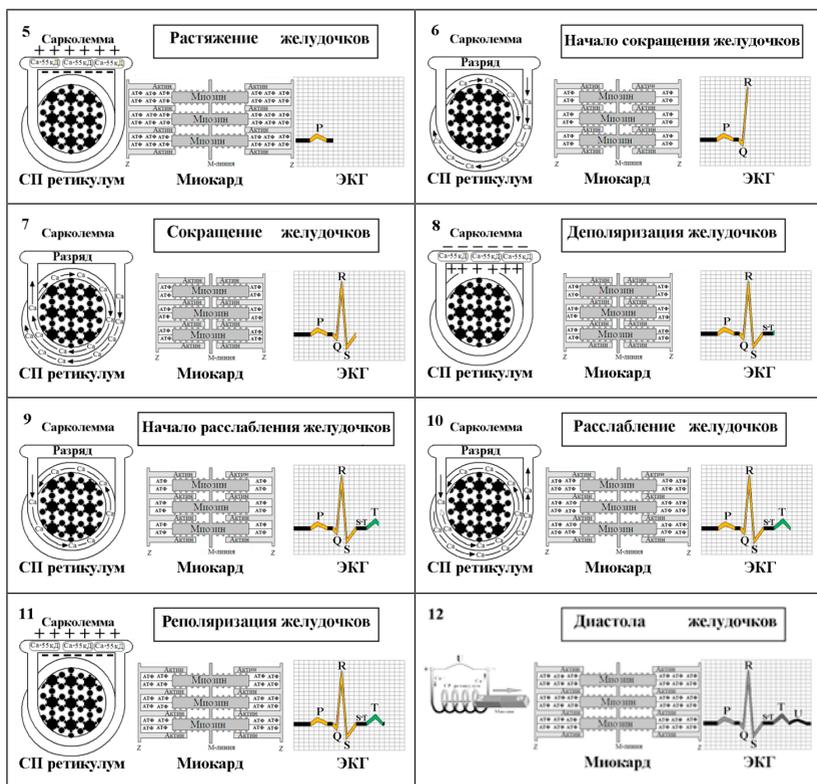
В поз.1 (табл. 3) сердце в покое, Ca^{++} в сарколемме, миокард расслаблен, на ЭКГ изолиния. Как только из синусного узла (клетки пейсмекеры) поступает импульс к миокарду предсердий (поз. 2), лавина ионов Ca^{++} врывается в саркоплазматический ретикулум (поз. 3).

Предсердия сокращаются (систола предсердий), на ЭКГ появляется зубец «Р». Ионы Ca^{++} , возвращаясь в сарколемму, деполяризуют ее (поз. 4). «Согласно электрической гипотезе, – поясняет Н.А. Агаджанян с соавт., – деполяризация сама по себе настолько сильна в Т-трубочках, что этого достаточно для открытия потенциалзависимых кальциевых каналов терминальной цистерны» [1, с. 24]. Далее, кровь из предсердий выдавливается в желудочки, растягивая их (поз. 5). На ЭКГ это отражает «сегмент Р-Q», а фаза расслабления предсердий и реполяризация скрыты на ЭКГ за мощной систолой желудочков.

Таблица 3

Движение ионов Ca^{++} , динамика миокарда и ЭКГ в сердечном цикле





Импульс из синусного узла достигает атриовентрикулярного узла (Ав-узел) с некоторой задержкой в нем («сегмент P-Q») и начинается разряд сарколеммы – лавинный выход Ca^{++} в СП- ретикулум и сокращение миокарда желудочков (поз. 6, табл. 3), на ЭКГ регистрируется восходящее колено зубца «R». «Задержка» в Ав-узле предотвращает одновременное сокращение предсердий и желудочков, создавая условия последовательного их сокращения.

Поз. 7 отражает полный охват возбуждением всего миокарда желудочков, на ЭКГ регистрируется комплекс «QRS». В поз. 8 на ЭКГ появляется «сегмент

S-T», а Ca^{++} из СП-ретикулума возвращается в сарколемму, которая деполяризуется.

После деполяризации сарколемма вновь разряжается лавинным входом Ca^{++} в СП-ретикулум, начиная процесс расслабления миокарда желудочков (поз. 9), на ЭКГ регистрируется восходящее колено зубца «Т» и завершается (поз. 10) возвратом Ca^{++} в сарколемму (на ЭКГ полный зубец «Т») и реполяризацией сарколеммы (поз. 11).

После расслабления желудочков упруго растянутые предсердия во время систолы желудочков возвращаются в исходное состояние (см. рис. 11, поз. 6, 7) и растягивают миокард желудочков, наполняя их кровью (диастола желудочков). В это время возникает индукционный ток, который регистрируется на ЭКГ в виде «волны U» (табл. 3, поз. 12).

* * *

Выявлена и описана электромагнитная теория мышечного сокращения, в которой мышечное сокращение осуществляется превращением химической энергии в электрическую, а электрическая превращается в механическую на основе закона электромагнитного колебательного контура, а АТФ – энергосмазочный компонент сокращения и расслабления саркомера.

Таким образом, выявлена и описана электромагнитная теория мышечного сокращения, в которой мышечное сокращение осуществляется превращением химической энергии в электрическую, а электрическая превращается в механическую на основе закона электромагнитного колебательного контура. Прав был великий итальянский учёный Л. Гальвани, который в конце XVII века на основе своих экспериментов открыл «животное электричество» и предположил электрическую причину сокращения мышц.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

1. Доказано явление наполнения кровью сердца человека за счет возрастающего отрицательного давления во время систолы желудочков в герметичной полости перикарда. Это открытие 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. Представлено определение кругов кровообращения как части системы кровообращения организма, доказано существование оригинального тока крови в третьем, коронарном, круге, связанное с перикардиальной полостью. Описан сложный механизм движения крови третьего (сердечного) круга, который реализуется бесперебойно в течение всего сердечного цикла.

3. Выявлен электромагнитный характер сокращения миокарда. Сокращение мышечного волокна при его раздражении с нерва (или электрическим током) является результатом лавинного электрического разряда ионов Ca^{++} из цистерн-накопителей (сарколемм) в область саркоплазматического ретикулума, который является замкнутой трехмерной системой, создавая электродвижущую силу с деполяризацией сарколеммы и обратным движением ионов Ca^{++} в сарколемму с реполяризацией по закону электроколебательного контура.

Мышечное сокращение осуществляется превращением химической энергии в электрическую, которая превращается в механическую, а АТФ – энергосмазочный компонент сокращения и расслабления саркомера между миозиновыми и актиновыми филаментами.

СПИСОК ПУБЛИКАЦИЙ АВТОРА ПО ОБСУЖДАЕМЫМ ТЕМАМ

Завьялов А.И. Биопедагогика – право на жизнь // Научный ежегодник. Вып. 1. Красноярск: КГПУ им. В.П. Астафьева, 2000. С. 22–26.

Завьялов А.И. Зубец U электрокардиограммы – «собственная» диастола желудочков // Физиология человека. М.: АН СССР. Том 9. № 6. 1983. С. 935–939.

Завьялов А.И. Конструкция и физиология сердца (новая теория сердца) / Красноярск. Сиб. федер. ун-т, 2013. 52 с.

Завьялов А.И., Завьялов Д.А., Завьялов А.А. Механизм наполнения сердца венозной кровью // Вестник КГПУ им. В.П. Астафьева. Красноярск. № 1. 2013. С. 261–266.

Завьялов А.И. Новые теории деятельности сердца и мышечного сокращения: монография. Красноярск: КГПУ им. В.П. Астафьева, 2016. 387 с.

Завьялов А.И., Завьялов Д.А., Завьялов А.А. Развитие теории деятельности сердца (сердце – пятикамерная система) // Вестник Красноярского государственного педагогического университета им. В.П. Астафьева. Красноярск, 2006 (2). С. 57–69.

Завьялов А.И., Миндиашвили Д.Г. Спортивная тренировка (начало XXI века) // Красноярск: КГПУ им. В.П. Астафьева. 2016. 312 с. На V конкурсе «Университетская книга-2017» за содержательную составляющую присужден диплом «Лучшее научное издание по педагогическим наукам».

Завьялов А.И., Завьялов Д.А., Завьялов А.А. Третий круг кровообращения // Научный ежегодник КГПУ. Выпуск 3. Том I. Красноярск. 2002. С. 35–48.

Завьялов А.И. Электромагнитная теория мышечного сокращения // Вестник КГПУ им. В.П. Астафьева. Красноярск. № 4. 2015. С. 99–105.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Агаджанян Н.А., Тель Л.З., Циркин В.И. [и др.]. Физиология человека // М.: Медицинская книга; Н. Новгород: Изд-во НГМА, 2003. 528 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.
3. Белякова Н.А., Жухоров Л.С., Ларева А.В. Основы электрокардиографии: уч.-мет. пособие для студентов леч. фак. Изд. 6-е, испр. и доп. Тверь: РИЦ, 2012. 137 с.
4. Биология клетки: АТРаза (АТФаза) Na,K (натрий–калиевая) URL: <http://humbio.ru/humbio/cytology/000bd51c.htm>. (Опубликовано 13.10.2014).
5. Биохимия мышечной ткани// <http://www.4medic.ru/page.php?id=116>. Опубликовано 24.08.2007
6. Гарвей У. Анатомическое исследование о движении сердца и крови у животных / пер., ред. и коммент. акад. К.М. Быкова. М.: Академия наук СССР, 1948.
7. Гистология / под ред. В.Г. Елисеева. М.: Медицина, 1983. 611 с.
8. Гистология: учебник для вузов. 2-е изд., перераб. и доп. / под ред. Э.Г. Улумбекова, проф. Ю.А. Челышева. М.: ГЭОТАР–МЕД, 2002. 672 с.
9. Гистология: учебник. 5-е изд. / под ред. Ю.И. Афанасьевой, Н.А. Юриной. М.: Медицина, 1999. 372 с.
10. Голдбергер А.Л., Голдбергер З.Д., Швилкин А. Клиническая электрокардиография по Голдбергеру. Пер. с англ. под ред. Ю.В. Фурменковой. 2016. 280 с.
11. 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.

12. Зинченко В.П., Долгачева Л.П. Внутриклеточная сигнализация// Электронное издательство «Аналитическая микроскопия». Пушкино, 2003.
13. Изаков В.Я. Электромеханическое сопряжение в миокарде // Клеточный механизм регуляции сократимости миокарда. Свердловск, 1974. С. 27–75.
14. Иост Х. Физиология клетки // пер. с англ. М.: Мир, 1975. 864 с.
15. Каро К. и др. Механика кровообращения // Пер. с англ. М.: Мир, 1981. 624 с.
16. Кольман Я., Рём К.–Г., Вирт Ю. Наглядная биохимия. М.: Мир, 2004. 469 с.
17. Кубасова Н. А., Цатурян А. К. Молекулярный механизм работы актин-миозинового мотора в мышце. Успехи биологической химии. Т. 51. 2011. М. 233–282.
18. 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. 97.
19. Мембранный насос// Википедия. <https://dic.academic.ru/dic.nsf/ruwiki/129912705.11.2017>
20. Морман Д., Хеллер Л. Физиология сердечно-сосудистой системы // пер. с англ. 4-е международное издание. СПб.: Питер, 2000. 256 с. (Серия «Физиология»).
21. Надь Д., Каласи И. Хирургическая анатомия. Грудная клетка. Будапешт: АН Венгрии, 1959. 428 с.
22. 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.

23. Основы ферментативной кинетики// <https://lektsii.org/14-11231.html>. (дата обращения 12.11.2017).
24. Привес М.Г., Лысенков Н.К., Бушкович В.И. Анатомия человека // 12-е изд., перераб. и доп. СПб: Издательский дом СПбМАПО. 2006. 720 с.
25. Рябов К.П. Гистология с основами эмбриологии // Минск: Высшая школа. 1990. 255 с.
26. Спортивная медицина: Руководство для врачей // под общ. ред. А.В. Чоговадзе, Л.А. Бутченко. М.: Медицина, 1984. 384 с.
27. Тихонов К.Б. Функциональная рентгеноанатомия сердца: монография. М.: Медицина, 1978. 256 с.
28. Трифонов Е.В. Психофизиология человека // Русско-англо-русская энциклопедия. 14-е изд. Санкт-Петербург, 2011.
29. Трубецкой А.В. Коронарное кровообращение// [http://бмэ.орг/index.php/Коронарное кровообращение](http://бмэ.орг/index.php/Коронарное_кровообращение). (дата обращения 28.08.2017).
30. Физиология человека // под ред. Г.И. Косицкого. 3-е изд., перераб. и доп. М.: Медицина, 1985. 544 с.
31. Фомин Н.А. Физиология человека: учебное пособие для студентов фак. физ. воспитания пед. ин-тов // М.: Просвещение, 1982. 320 с.
32. Эккерт Р., Рендалл Д., Огастин Дж. Физиология животных: механизмы и адаптации // М.: Мир. Т. 1. 1991. 424 с.
33. 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.
34. Huxley A.F. Muscle structure and theories of contraction// *Progr. Biophys. and Biophys. Chem.* 1957. vol. 7. P. 255–318.
35. 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.

МИНИСТЕРСТВО ОБРАЗОВАНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ
КРАСНОЯРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ ПЕДАГОГИЧЕСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
ИНСТИТУТ СПОРТИВНЫХ ЕДИНОБОРСТВ им. И. ЯРЫГИНА

ИНФОРМАЦИОННЫЙ БЮЛЛЕТЕНЬ

В соответствии с Уставом Международная ассоциация авторов научных открытий выдала свидетельство № А-230 от 6 июня 2001 года на научную гипотезу «Гипотеза о механизме наполнения кровью полостей сердца человека»

**Завьялову Александру Ивановичу
Завьяловой Татьяне Викторовне**

ФОРМУЛА ОТКРЫТИЯ

Предполагается, что наполнение кровью полостей сердца человека осуществляется за счет отрицательного давления в герметичной полости перикарда, обусловленное тем, что желудочки и предсердия, уменьшаясь в объеме во время систолы на величину выброса крови, вызывают увеличение перикардиальной полости и возрастание отрицательного давления в ней, которое обеспечивает во время систолы и диастолы наполнение кровью полостей сердца.

ПРИОРИТЕТ ОТКРЫТИЯ

8 февраля 1990 года – по дате доклада авторов научной гипотезы в Красноярском медицинском институте.

Президент Международной академии авторов научных открытий и изобретений

В.Г. Тыминский

Исполнительный директор Международной ассоциации авторов научных открытий

В.В. Потоцкий

Публикации:

1. Завьялов А.И. Зубец U электрокардиограммы «собственная» диастола желудочков // Физиология человека. – М.: 1983. – №6. – С. 335-938.
2. Завьялов А.И. Классификация изменений ЭКГ у борцов // Спортивная борьба: Ежегодник. – М., 1984. – С. 66-69.
3. Завьялов А.И. Классификация изменений электрокардиограммы при мышечной нагрузке у здорового человека // Физиология человека. – М., 1985. – № 2. – С. 201-207.

С предложениями о подробном изложении обращаться по адресу: 660049, г. Красноярск, ул. Лебедевой, 89. Красноярский государственный педагогический университет, Департамент спортивных единоборств, директору Завьялову А.И. Контактный телефон – 8 – (3912)-211-16-85.

Опровержение теории

Открытие относится к области физиологии, в частности, к ее разделу – сердцу и посвящено исследованию его диастолической функции.

Современная теория кровенаполнения полостей сердца во время диастолы рассматривает три основных фактора, обеспечивающих этот процесс:

1. Наполнение за счет «остатка движущей силы, вызванной предыдущим сокращением сердца».

2. «Присасывание крови грудной клеткой».

3. «Сокращение скелетных мышц конечностей и туловища».

По пункту 1. В капиллярах скорость движения чуть больше нуля (!). Это не движение, а «просачивание», т. е. постепенное проникновение крови через капилляры под действием артериального давления: сила движения крови в артериальной системе окончательно расходуется на передвижение по капиллярам!

Наполнение полостей сердца за счет «остатка движущей силы, вызванной предыдущим сокращением сердца», НЕВОЗМОЖНО !

По пункту 2. Кровь тяжелее воздуха в 795 (!) раз, т. е. на один вдох (0,5 л) в грудную клетку поступит 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.

Дыхание практически не влияет на наполнение сердца кровью во время диастолы!

По пункту 3. Здесь речь идет о «притоке» крови к сердцу, а не наполнении! А если в покое... или спит...? Мышцы расслаблены. Легочный круг не содержит скелетных мышц..., а наполнение сердца из легких обеспечивается. Значит и по этой причине наполнение сердца кровью НЕВОЗМОЖНО.

Сущность и значимость открытия

Проверка с использованием физических законов опровергла все (!) признанные в физиологии и медицине механизмы наполнения сердца во время диастолы желудочков. Это говорит о том, что в настоящее время теория деятельности сердца разработана недостаточно. Отдельные достоверные факты не позволяют построить теорию кровенаполнения сердца не только в экстремальных условиях повышенной производительности, но и в состоянии покоя из-за того, что механизм наполнения полостей сердца кровью до настоящего времени был неизвестен.

Сущность открытия состоит в том, что впервые было обнаружено явление наполнения кровью желудочков сердца человека за счет возрастающего отрицательного давления во время систолы предсердий и желудочков в герметичной полости перикарда.

Научное издание

Александр Иванович Завьялов

БИОМЕХАНИКА СЕРДЦА
И МИОКАРДА

Научно-информационное издание
«Физиология сердца и миокарда»

Редактор *Н.А. Агафонова*
Корректор *А.П. Малахова*
Верстка *Н.С. Хасанишина*

660049, Красноярск, ул. А. Лебедевой, 89.
Редакционно-издательский отдел КГПУ им. В.П. Астафьева,
т. 217-17-52, 217-17-82

Подписано в печать 11.01.17. Формат 60x84 1/16.
Усл. печ. л. 3,75. Бумага офсетная.
Тираж 300 экз. Заказ № 01-РИО-002

Отпечатано в типографии «Литера-принт»,
т. 295-03-40