

ТЕОРИЯ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ СЕРДЦА

Завьялов А.И.

*Красноярский государственный педагогический университет им. В.П. Астафьева
Красноярск, Россия*

В историческом плане разработка теории продвижения крови в организме человека складывалась из нескольких этапов – от полного отрицания роли сердца в перемещении крови (Эрастрат, III век до н. э.; Гален, 130) до признания сердца как главного насоса ее перемещения (W. Harvey, 1628). Публикация Е. Мареев (1863) ввела в заблуждение человечество недостоверностью измерений давления в желудочках сердца во время диастолы (около нуля). Ведущие кардиохирурги мира М. Дебейки и А. Готто-младший (1998) подчеркивают, что современные представления о механизме диастолы остались на уровне Гарвея, но, говоря о перикарде, они категоричны: «В норме околосердечная сумка служит для защиты сердца». А.С. Каро и др. (1981) считают, что перикард не оказывает существенного влияния на наполнение сердца, а при его болезни – мешает.

Все специалисты упускают важное обстоятельство – наличие отрицательного давления в полых венах. Хорошо известно всем, что жидкость перемещается от большего давления к меньшему! Ноль больше отрицательного давления. Значит, кровь должна двигаться от нуля (правый желудочек) в полые вены (где отрицательное давление), т. е. в обратном направлении? Но ведь это абсурд!

Современная теория кровенаполнения полостей сердца во время диастолы рассматривает три фактора, обеспечивающих этот процесс (Г.И. Косицкий, 1985):

1. Наполнение сердца кровью за счет «остатка движущей силы, вызванной предыдущим сокращением сердца». В капиллярах скорость движения чуть больше нуля (!), т. е. скорость падает от 50 см/с (аорта) до 0. Значит, «движущая сила» систолы (сокращения) сердца в артериальной системе окончательно расходуется на передвижение по капиллярам! Это говорит о том, что наполнение полостей сердца за счет «остатка движущей силы, вызванной предыдущим сокращением сердца», невозможно! А что после капилляров разгоняет кровь к сердцу в венозной системе до 30 см/с и более?

2. Наполнение полостей сердца за счет «присасывания крови грудной клеткой». Кровь тяжелее воздуха в 795 (!) раз, т. е. на один вдох (0,5 л) в грудную клетку поступит всего 0,63 мл крови; если на один вдох приходится 4 сердечных сокращения, то дыхательная «добавка» составит всего 0,16 мл – 0,13% диастолического наполнения сердца, но не в сердце, а в грудную клетку. А если дыхание рассматривать как основной механизм наполнения сердца, то его частота

должна совпадать с частотой сердечных сокращений! Таким образом, дыхание не влияет на наполнение сердца кровью!

Поражает удивительный и какой-то абсурдный факт – физиологи указывают на 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 и изменению давления в груди при дыхании влияют 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! В то же время синхронность по времени и объему наполнения желудочков сердца предполагает единый механизм наполнения желудочков, как в большом, так и в легочном круге кровообращения и не совпадающий с частотой дыхания.

3. Приток крови к сердцу за счет «Сокращения скелетных мышц конечностей и туловища». Речь идет об облегчении притока крови к сердцу, а не наполнении за счет сокращения скелетных мышц конечностей и туловища во время мышечной работы. А если человек в покое... или спит...? – мышцы расслаблены, а легочный круг вообще не содержит скелетных мышц... значит, и сокращения скелетных мышц не являются механизмом наполнения сердца кровью.

Хорошо известно, что сердце – это насос. Рассмотрим деятельность сердца с точки зрения теории насосов. В основе деятельности насоса лежат две функции: всасывание и изгнание. Именно с помощью реализаций этих функций насос перемещает жидкость, всасывая в себя и изгоняя из себя для нагнетания в другой резервуар (В.В. Жабо, 1984). Чтобы определить необходимый напор насоса ($H_{НАС}$) для вновь проектируемой установки, обычно пользуются следующим простым уравнением: $H_{НАС} = (H_B + 0,35H_N) + (H_N + 0,35H_N)$, где H_B – высота всасывания (м, см, мм); H_N – высота нагнетания (м, см, мм); $0,35H_B$ – потери напора во всасывающем трубопроводе (м, см, мм); $0,35H_N$ – потери напора в нагнетательном трубопроводе (м, см, мм), а выражение $(H_B + 0,35H_B)$ – величина вакуума (давление ниже атмосферного) при всасывании жидкости в насос.

Если сердце человека располагается на высоте 150 см (H_B – высота всасывания), то давление этого столба крови составляет 150 см вод. ст. ≈ 115 мм рт. ст. В этом случае потери напора в венах $0,35 \cdot 115 \approx 40$ мм рт. ст. Для движения крови вверх в полости сердца необходимо чтобы в правых предсердии и желудочке был вакуум $[-H_B + (-0,35H_B)]$, т. е. давление ниже атмосферного $= -115 + (-40) = -155$ мм рт. ст. !!!

Как и где создается такой вакуум? – в перикардиальной полости. Сокращения предсердий для перемещения крови в желудочки, а затем сокращения желудочков для перемещения крови в легкие и артериальные сосуды увеличивают

перикардальную полость, создавая разреженную среду в ней. Мощные силы в соответствии с законом Бойля-Мариотта стараются вернуть стенки желудочков в исходное положение. Таким образом, создаются условия вакуума, и кровь всасывается в предсердия и желудочки, а перикардальная полость является 5-ой функциональной камерой сердца!

Суть нашего научного открытия заключается в том, что установлено неизвестное ранее явление – механизм наполнения кровью полостей сердца человека за счет отрицательного давления в герметичной полости перикарда, обусловленный тем, что желудочки и предсердия, уменьшаясь в объеме во время систолы на величину выброса крови, вызывают увеличение перикардальной полости и возрастание отрицательного давления в ней, которое и обеспечивает во время систолы и диастолы наполнение кровью полостей сердца.

Научное открытие А.И. Завьялова и Т.В. Завьяловой «Механизм наполнения кровью полостей сердца человека» зарегистрировано Международной ассоциацией авторов научных открытий и изобретений № 230 от 06.06.2001 г. с приоритетом на 08.02.1991 г.

МАТЕМАТИЧЕСКИЕ МОДЕЛИ ИНТЕГРАЛЬНОГО ПОКАЗАТЕЛЯ ЗДОРОВЬЯ НАСЕЛЕНИЯ

Кириянов Б.Ф.

*Новгородский государственный университет
им. Ярослава Мудрого
Новгородский научный центр Северо-Западного
отделения РАМН
Великий Новгород, Россия*

Одним из направлений исследований Новгородского научного центра Северо-Западного отделения РАМН, проводимым совместно с кафедрой прикладной математики и информатики Новгородского университета, является разработка математических моделей интегрального показателя (ИП) здоровья населения. Задача создания таких моделей ещё в конце прошлого века была поставлена ВОЗ, на необходимость создания научно-обоснованных моделей указанного показателя неоднократно указывали академики Н.М. Амосов, Ю.П. Лисицин и др. Научный руководитель работы и консультант по вопросам здравоохранения – член-корреспондент РАМН В.А. Медик.

К разработанным моделям ИП, практически готовым к внедрению в системе здравоохранения, относятся модели, параметрами которых являются ежегодно публикуемые ГОСКОМСТАТом России показатели здоровья (ПЗ) населения и весовые коэффициенты этих показателей в модели. Построенные модели реализуют линейные или нелинейные зависимости. В соответствии с результатами исследований в них используются только ПЗ, наиболее существенные для интегральной оценки здоровья.

Наиболее ходовая линейная модель ИП здоровья населения задаётся следующей зависимостью:

$$ИП = K_{OKP}OKP + K_{СППЖ}СППЖ - K_{OZO}OZO - K_{OKCB}OKCB - K_{ПИНВ}ПИНВ + C,$$

где OKP – общий коэффициент рождаемости, $СППЖ$ – средняя продолжительность предстоящей жизни (при рождении), OZO – общая заболеваемость по обращения населения в учреждения здравоохранения, OKC – общий коэффициент смертности, $ПИНВ$ – первичная инвалидность, K_i – весовые коэффициенты этих ПЗ, а C – число, определяющее среднее значение $ИП$ для рассматриваемой модели.

$$ИП = (10,742OKP + 0,750СППЖ - 0,084OZO - 3,291,OKCB - 13,376ПИНВ) + 0,55.$$

Значения ПЗ, подставляемые в это выражение, приводятся в расчёте на 1000 человек населения.

Автором была предложена простая методика расчёта весовых коэффициентов моделей ИП здоровья населения, обеспечивающая нахождение ИП в интервале от 0 (наименьший уровень здоровья) до 1 (наибольший уровень здоровья). При использовании этой методики приведённое выше выражение для ИП принимает вид:

Приводимая ниже таблица значений ИП, полученных с помощью рассмотренной модели, иллюстрирует динамику ИП здоровья населения России и её федеральных округов в 2000–2006 гг.