

# Дискусійні статті

УДК 612.135:577.3

*М.В.Шаплавський, В.П.Пішак, М.Ю.Коломоєць, Л.Ю.Зав'янський,  
І.С.Давиденко, О.В.Слободян, О.Ю.Микитюк*

## ПАРАДОКСИ ГЕМОДИНАМІКИ У СВІТЛІ ТЕОРІЇ БІОІНЕРТИЗАЦІЇ

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці

**Резюме.** У роботі проведено порівняльний аналіз тлумачення механізмів кровообігу на основі закономірностей гідродинаміки та концептуальних положень теорії біоінертизації. Висвітлюється некоректність деяких загальноприйнятих пояснень зазначених механізмів.

У контексті концептуальних положень біоінертизації автори систематизують біофізичні механізми кровообігу та мікроциркуляції.

**Ключові слова:** гідродинаміка, гемодинаміка, мікроциркуляція, дисипативні структури.

**Вступ.** Вважають, що до нашого часу залишаються без пояснення ряд парадоксальних за законами гідродинаміки ефектів гемодинаміки [2].

**Парадокс перший.** Тертя крові розглядається як наріжний фактор математичного аналізу кровообігу [4]. Тривіально з такої концепції виходить, що саме периферичний опір крові, який регулюється тонусом м'язів судин  $\epsilon$ , зокрема, основою пояснення гіпертензії.

Натомість м'язи артеріального русла безпосередньо регулюють лише гемостатичний тиск, по тій простій причині, що вектор їх сили спрямований перпендикулярно до течії крові і за біологічною логікою через зростання градієнта такого тиску виникає ріст гемодинамічного тиску, тобто, разом із серцем вони регулюють швидкість кровообігу. До чого тут тертя (опір)? По – перше, поки що немає досліджень, які б свідчили про те, що в'язкість крові *in vitro* та *in vivo* ідентична. З цього приводу академік А.М.Чернух писав: “Одержані дані настільки незвичайні, що спонукають знову замислитися над відповідністю процесів у модельних дослідах до явищ у живому організмі” [6]. І не зважаючи на те, що кров давно не визнається ньютонівською рідиною, зазначені вище механістичні уявлення в медицині домінують. По – друге, тиск, про який йдеться, ніяк не впливає на сили міжмолекулярного зчеплення (тертя) загалом. І останнє, що, власне, має пояснити парадокс. Куди зникає енергія серця і м'язів, що спромоглися перемістити кров, скажімо, від серця до точки нульового тиску крові, якщо вона не витрачається на тертя?

За теорією біоінертизації [7] в рухомих фазах біологічної системи тертя відсутнє, точніше, взаємодія між рухомими фазами, кінцевим результатом якої була б втрата енергії (тепловиділення) принципово виключається. Припустити зворотнє значило б вступити в протиріччя з принципом абсолютної доцільності динаміки біологічної системи. Зрозуміло, тут ми не розглядаємо умови генезу патологічних станів. Йдеться про біофізичний механізм здійснення фізіологічної функції – кровообігу.

Отже, припустимо, що тертя (опір міжмолекулярного зчеплення за умов напруги зсуву кро-

ві, що неминуче трансформує механічну енергію в теплову), має місце в гемодинаміці. Простий розрахунок за загальновідомими фізичними параметрами свідчить, що теплові втрати тільки роботи шлуночків серця, за такого тертя в судинах макроруслу, склали би близько чотирьох відсотків добових витрат енергії без урахування роботи м'язів у цій ланці русла. Водночас вона складає менше одного відсотка довжини системи кровообігу. Цілком очевидно, що біологічна система не функціонує з такими тепловтратами.

До артеріол кров обертається за годинниковою стрілкою, а еритроцити шикуються в спіральні (за тим же вектором) “монетні” ланцюги, що нанизуються зі збільшенням діаметра спіралі один на одного [3]. Неважко здогадатися, що тут ми маємо картину переходу механічної роботи серця у взаємодію рухомих зарядів компонентів крові і магнітних полів еритроцитів (останні поводяться як феромагнетики), тобто, спостерігаємо початок переходу механічної енергії серця і судин в енергію електричного і магнітного полів всіх компартментів крові – від молекул до формених елементів. До речі, за такої картини дійсна швидкість руху крові набагато більша від розрахункової за Ньютоном, бо поступальний рух нанизаний на кутовий шлях. Таким чином природа структурує електровід'ємні шари системи крові, створюючи умови інтенсивного контакту зарядів молекул, тобто, умови безентропійного перерозподілу квантованої енергії між згаданими вище компартментами. Як зазначалось нами раніше [9] – це умова формування дисипативної структури.

Біологічним змістом біоінертизації є активація енергопереносу контактуючих фаз за вектором, перпендикулярним напрямку руху. Куди ж спрямовується електромагнітна за природою енергія серця як не на складові кровообігу? Зараз можна тільки аргументувати припущення, що однією з її “мішеней” є енергоконформаційні кумулятивні механізми білків плазми та формених елементів крові, що чутливі до резонансних електромагнітних імпульсів біологічного походження. За елементарною логікою зміст такого “накачування” полягає в активації численних регуляторних агентів, що спрямовуються до капі-

лярів, і цей процес має завершитись у місці призначення. Така концепція лежить у площині фундаментальних основ термодинаміки – рівень електромагнітного упорядкування в логарифмічній залежності оберненій рівню ентропії (рівняння Больцмана), а ентропія біологічної системи спрямована до нуля (теорема Пригожина).

**Парадокс другий.** Закони гідродинаміки захищають капіляри, що знаходяться між артеріолами і венулами, вести себе незалежно від них, принаймні від градієнта серцево-судинного тиску, що, як прийнято вважати, спрямований від артеріального до венозного русла. Однак *капіляри регулюють рівень кровообігу* “за власним розсудом” [11]. Наприклад, регіональний капілярний кровообіг може збільшитися в 5 – 10 разів при незмінному тиску в артеріолах, при цьому між-еритроцитарний конвективний рух плазми в них суттєво не впливає на транскapілярний масообмін [6]. Такі факти ставлять під сумнів коректність макрофізичних законів гідродинаміки у тлумаченні капілярного кровообігу. Зокрема, сумнівною видається виключна роль фільтраційно – реабсорбційної теорії масообміну, наріжною умовою якої є перепад гемостатичного і онкотичного тисків у проксимальній і дистальній частинах капіляра. Щоправда, у сучасних підручниках з цього приводу часто оприлюднюються аргументи “вважається”, або “зроблені вище припущення дозволяють використати рівняння Пуазейля” тощо [5].

Здавалося би, також, парадоксальним, що рух у капілярах зупиняється, коли вони заповнюються тільки плазмою крові. Але як тільки туди потрапляють еритроцити, діаметр останніх, як відомо, більший за вхід до капілярів – кровообіг поновлюється і тим інтенсивніше, чим більше в них червоних кров’яних тілець [11]. Другий парадокс легко пояснюється рушійною силою еритроцитів, яка доведена в наших попередніх дослідженнях [8]. Щодо “парадоксів” конвективного масопереносу в капілярах, то вони втрачають сенс, якщо взяти до уваги ці процеси як біофізичні функції дисипативної структури [9]. Більше того, стає зрозумілим морфологічний зміст механічної і електричної збудливості ендотелію капілярів, їх здатність разом із фіброblastами до скорочення тощо [6].

**Парадокс третій.** Ряд авторів вважає непоясненим факт руху венозної крові від низького тиску до високого. Цей парадокс відомий здавна і одержав назву *vis a tergo* – рух проти тяжіння [11]. У людини за вертикального положення на рівні пупка у венозному руслі тиск крові близький до атмосферного. Вище цієї точки, відповідно до законів гідродинаміки, кров не може піднятися, бо, зокрема, вичерпується атмосферний тиск і кров зіштовхнується із зворотною дією вакууму. Між тим, до серця ще залишається гравітаційний стовп крові ємністю приблизно 0,5 літра, що продовжує рухатись і, сягнувши правого передсердя, набирає об’ємної швидкості ідентичної в аорті. З приводу

цього академік О.О.Богомолець у 1934 році писав, що якби кровообіг підлягав законам гідродинаміки, була б неможлива не тільки місцева регуляція притоку крові, але й сам рух крові по судинних системах припинився.

Після зупинки серця кров ще надходить до вен впродовж 30 хвилин, де тиск у цей момент вище у 10 разів від артеріального. Автори, що констатують цей парадокс [11], доходять слушного висновку: “Такий автономний рух крові свідчить про якесь внутрішнє джерело сили, природа якої не залежить від роботи серця і, отже, властивості самої крові далеко не “ньютонівські.”

Висвітлена нами раніше природа цієї сили полягає у взаємодії векторів електростатичних полів системи крові, починаючи від устя капілярів [1,10]. Таким чином судинно-кров’яні модулі від капілярів утворюють наче багаторівневу каскадну систему насосів. Щоправда, принципове пояснення механізму потребує деталізації математичного аналізу електрорушійної сили системи крові в контексті імпульсних процесів обігу енергії, тобто, з позицій термодинаміки. Сучасна наукова інформація, що містить відомості про виявлення акустичних та природу електромагнітних імпульсних процесів кровообігу, є умовою вірогідності виконання цієї задачі.

Зрештою слід зауважити, що парадоксальність тлумачення гемодинаміки полягає не лише в перенесенні законів гідродинаміки на ньютонівську рідину, а й уявлення про неї як про замкнуту кільцеву систему, що знаходиться під контролем відомих регуляторних чинників. Між тим, власне мікроциркуляція, що охоплює увесь гігантський міжклітинний транспорт організму (40 гектарів контакту з компонентами, що йдуть від капілярів і повертаються після клітинного метаболізму до них), залишається остеронь, бо задовольняється лише процесами дифузії і осмосу. Тобто, тканинам відводиться пасивна, залежна від серцево-судинної та нервової систем функціональна ділянка. Образно кажучи, тканини, що лише на рівні мембран у 80 разів більше контактують із субстратами і кінцевими продуктами метаболізму аніж колектори міжклітинного транспорту (капіляри) залишаються в ролі абонента, а не замовника. Між тим іннервація зникає вже на рівні міоцитів макроартерії, а регіональний кровообіг може збільшуватись у 50-70 разів. Якщо врахувати наведені вище факти регуляторної автономності капілярів, то стає зрозумілим, що в науковій літературі відсутні навіть гіпотетично дані про біофізичний механізм функціонування міжклітинного енерго- і масопереносу – ланки, заради якої існує кровообіг, ланки, яка його регулює, ланки, що не є кібером, а входить у кібернетичну систему регуляторних механізмів організму.

Щоправда, підозра на існування таких активних, не регламентованих дифузійно транспортних комунікацій, виникла ще в академіка А.М.Чернуха, що висловив припущення про участь у ма-

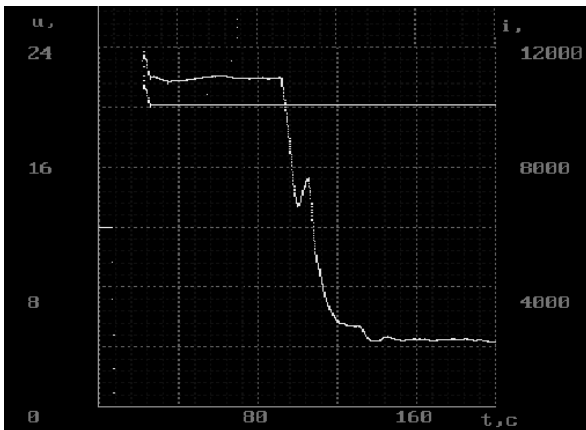


Рис. 1 Ефект зворотного імпульсу фізіологічного розчину NaCl у магнітному полі. Виявляється перпендикулярною до течії електропровідністю за проходження фронту концентрації іонів (пік між 80-ю та 120-ю секундами).

сопереносі фібрилярних білків, спрямованих із міжклітинного простору до капілярів [6]. Свій погляд на енергооб'ємну структуру таких комунікацій, що базується на теорії біоінертизації, ми сформулювали в одній із попередніх робіт [9].

Враховуючи, що глікозаміноглікани мукопротеїдів, як і самі білки за молекулярною структурою, здатні до мезомерних та індуктивних (струмових) властивостей і мають спіралеподібну (соленоїдну) конфігурацію, вони мусять генерувати змінне магнітне поле. Переміщення гідратованих пара- і діаманетиків, до яких відносяться всі учасники метаболізму, у такому полі за вектором прямо протилежні.

У модельних експериментах на штучному капілярі ми виявили ефект зворотного імпульсу до течії фізіологічного розчину NaCl у магнітному полі, за умови спаду його концентрації (рис. 1).

Ефект має абсолютне відтворення і вказує на перспективу експериментальних досліджень масо- і енергопереносу в дисипативних міжклітинних структурах. Біоінформаційною основою такого транспорту є електрохімічні градієнти  $\text{HCO}_3^-$  [9] та  $\text{H}^+$  іонів.

## Висновок

Серцево-судинна система кровообігу та міжклітинного масо- і енергопереносу є єдиною дисипативною структурою, що функціонує за умов біоінертизації.

## Література

1. Зав'янський Л.Ю., Тимочко К.Б., Шаплавський М.В. та ін. Робота електростатичних сил ендотелію капілярів та еритроцитів // Клін. та експерим. патол. – 2004. – Т. III, N1. – С. 28 – 32.
2. Зусманович Ф. Н., Елизарова С. Н. Генез артеріального тиску з позицій біоінформатики // Физиол. человека. – 2002. – Т. 28, N2. – С. 152 с.
3. Каро К., Педлі Т., Шротер Р., Сид У. Механіка кровообращення. – Л.: Мир, 1981. – 624 с.
4. Лукшин В.А., Мухин С.И., Соколова Т.В. і др. Математическое моделирование церебральной гемодинамики в квазипериодическом режиме. Препринт. – М., МАКС Пресс, 2003. – 20 с.
5. Тиманюк В.А., Животова Е.Н. Биофизика: учебник. – 2 изд. – К.: ИД “Профессионал”, 2004. – 704 с.
6. Чернух А.М., Александров П.Н., Алексеев О.В. Микроциркуляция. – 2-е изд. стереотип. – М.: Медицина, 1984. – 432 с.
7. Шаплавський М.В. Біоінертизація як біологічна функція: Основи теорії і практика. – Чернівці: Прут, 1996. – 184 с.
8. Шаплавський М.В. Гіпотеза рушійної сили еритроцитів у процесі мікроциркуляції // Бук. мед. вісник. – 1998. – Т. 2, N2. – С. 196 – 200.
9. Шаплавський М.В., Владковський І.К., Пішак В.П., Микитюк О.Ю. Генерація гідратаніонів  $\text{HCO}_3^-$  як базовий фізико-хімічний процес дисипативної структури контакту еритроцит – капіляр // Бук. мед. вісник. – 2004. – Т. 8, N3. – С. 181 – 185.
10. Шаплавський М.В., Зав'янський Л.Ю., Коломоєць М.Ю. та ін. Електрорушійна сила судин крові // Бук. мед. вісник. – 2003. – Т. 7, N3. – С. 3-7.
11. Шпак Г. Сердце всем дает работу // Ежедневная газета сибирского отделения Российской Академии Наук N 1-2 (2187-2188) Январь 1999.

## PARADOXES OF HEMODYNAMICS IN THE LIGHT OF BIOINERTIZATION

*M.V. Shaplavskiy, V.P. Pishak, M. Yu. Kolomoiets, L. Yu. Zav'ianskyi, I.S. Davydenko, O.V. Slobodian, O. Yu. Mykytiuk*

**Abstract.** The paper carries out a comparative analysis of interpreting the mechanisms of blood circulation on the basis of the regularities of hydrodynamics and conceptual regulations of the theory of bioinertization. The incorrectness of certain generally accepted explanations of the mechanisms in question is ascertained. The authors systematize the physical mechanisms of blood circulation and microcirculation in terms of conceptual principles of bioinertization.

**Key words:** hydrodynamics, hemodynamics, microcirculation, dissipation structures.

Рецензент – проф. В.К. Ташук

Bukovinian State Medical University (Chernivtsi)

Buk. Med. Herald. – 2007. – Vol. 11, №1. – P. 148-150

Надійшла до редакції 30.11.2006 року