

Дискусійні статті

УДК 539.16.07:612.087.1+340.624.411

М.В. Шаплавський

НАПРУГА ЗСУВУ В ГЕМОДИНАМІЦІ ЯК КОНЦЕПТУАЛЬНА ПРОБЛЕМА МЕДИКО - БІОЛОГІЧНОГО ЗМІСТУ

Вищий державний навчальний заклад України «Буковинський державний медичний університет», м. Чернівці

Резюме. У роботі наведена аргументація помилкового використання терміну напруги зсуву в поясненні фізіологічних механізмів функцій ендотелію судин.

Ключові слова: біоінертизація, напруга зсуву, гемодинаміка.

Вступ. У 1931 році Fahraeus та Lindqvist відкрили ефект зникнення тертя в капілярах *in vivo*, що пізніше був названий σ - ефектом і обґрунтований нами [7]. Це явище суперечить положенням класичної гідродинаміки. З того часу не припиняється потік теоретичних досліджень, що намагаються пояснити цей ефект [1, 4, 8]. Суттєвим недоліком таких експериментів є штучні умови, які не відповідають вимогам моделі функціонування крові *in vivo*, що свого часу були аргументовані в наших дослідженнях [7]. До речі, цей недолік повторюється до сьогодні. Висунута тоді робоча гіпотеза біоінертизації, що здійснюється за участі ендотелію капілярів та складових крові і пояснює вищезазначений ефект, дозволила виявити реологічні параметри крові *in vivo*, спостерігати фізичні параметри електромагнетизму її складових та згортання крові, зрештою обґрунтувати основи теорії біоінертизації на рівні механізмів мікроциркуляції, що висвітлено в наших попередніх роботах.

Сучасний стан проблеми. Нині виділяють 4 основні функції ендотелію судин: регуляція тону-су; проліферація і відновлення мережі капілярів; регуляція згортання крові в судинах за умов кровообігу та його пошкодженні; участь у здійсненні системи захисних реакцій імунітету, що здійснюються чотирма десятками факторів, які продукуються ендотелієм, або за його участю [5].

Слід зазначити, що в ряді експериментальних робіт вивчалась напруга зсуву між кров'ю і судинами. Нерідко для цього використовують перфузію різних рідин через судину піддослідної тварини. На жаль, дослідники не дотримуються моделювання умов кровообігу *in vivo*. Разом з тим, нами неодноразово відзначалось, що процес взаємовідштовхування крові і судин є регульованим і відтворюється в експерименті лише за умов адекватної до *in vivo* моделі. Тут слід відзначити слушну думку авторів про те, що волокна глікокаліксу ендотелію можуть бути механорецепторами, що "вимірюють" напругу зсуву. Слушну, бо ендотелій не може бути глухим до змін швидкості течії крові. Щоправда, тяжко уявити таку рецепцію, адже, як давно відомо, глікокалікс має від'ємний заряд такий же за знаком, як і гепарин

та білки крові, що рухаються повз нього [2, 3]. Не виключено, що зазначена рецепція в її механізмі залежить від швидкості змін електромагнетизму течії зарядів крові. У такому разі вона б відповідала універсальному енергозалежному алгоритму рецепції, фрагменти якої, до речі, фігурують у науковій літературі, в контексті вторинних месенджерів функцій ендотелію. Численні фактори зміни тону-су судин і згортання крові, виявлені в останні десятиліття, продукуються ендотелієм і не обов'язково регулюються напругою зсуву. Принаймні їх активність різко зростає за пошкодження ендотелію [5], тобто, за нашим переконанням, з виникненням напруги зсуву і зростанням активності тромбоутворення та клітинної мобілізації запального змісту. Натомість, нині в деяких роботах фігурує термін "фізіологічних" значень напруги зсуву, наприклад, 13-25 дн / см², що одержані експериментальним шляхом [5]. Тут слід зазначити висновок тих же авторів щодо стійких розбіжностей між теоретичними та експериментальними даними таких досліджень функцій ендотелію судин.

Щодо самого поняття – напруга зсуву в течії крові, що нині просліджується у численних роботах, то мусимо нагадати, що це явище розпочинається з виникнення різниці потенціалів між молекулами рухомої та штучної стаціонарної фаз ($\Delta\phi$) внаслідок збурення останньої, що призводить до їх притягання (змочування) і виникнення сили тертя (формула Ньютона). До речі, термін "змочування" ендотелію до цих пір помилково вживається рядом авторів. Така різниця потенціалів за фізіологічних умов (зокрема цілісного ендотелію) не виникає внаслідок неминучого взаємного відштовхування негативно заряджених кристалогідратних архітектонік складових крові і ендотелію [7]. У цій роботі наведена схема таких архітектонік, що базується на фактичному матеріалі, який з роками сформував арсенал наукових істин [2, 8, 9]. Використовувати термін напруги зсуву як аргумент до пояснень функціонування кровообігу, значить поставити під сумнів ефект Fahraeus та Lindqvist, відкритий у капілярах, бо вони займають практично всю довжину судинного русла. Іншими словами, замінювати біофізику

взаємовідштовхування фізикою напруги зсуву – значить не бачити межі між фізіологією і патофізіологією, нормою і патологією. Напруга зсуву не причина, а наслідок патології, що має локальний характер, так само як певне число злушеного ендотелію не є критерієм оцінки його функції, а ознака його дисфункції. А щодо вищезазначених $\text{дн}/\text{см}^2$, то на площі у 2 гектари ендотелію судинної системи вони здатні перетворитися в тисячі зустрічних Ньютонів, що не дали б шансів серцю з його, як відомо, фактичною роботою всього 1, 14 дж за систолу. Оскільки за спокою систола триває 0,3 с, то потужність серця (P_c) складає:

$$P_c = \frac{A}{t} = \frac{F \cdot S}{t} = F \cdot v = \frac{1,14 \text{ Дж}}{0,3 \text{ с}} = 3,8 \text{ Вт}$$

і враховуючи, що швидкість току крові в аорті ($v=0,5 \text{ м/с}$), то сила серця становить:

$$F_c = \frac{P_c}{v} = \frac{3,8}{0,5} = 7,6 \text{ Н}$$

Припустимо, що "фізіологічна" напруга зсуву (f_{nc}) існує і складає, скажімо, $2 \text{ дн}/\text{см}^2$, тобто, $0,2 \text{ Н}/\text{м}^2$, тоді її результуюча сила (F_{nc}) спрямована проти вектора гемодинаміки, яка контактує з ендотелієм на площі $S^* = 2 \text{ га}$ складатиме:

$$F_{nc} = f_{nc} S^* = 0,2 \text{ Н}/\text{м}^2 \cdot 2 \cdot 10^4 \text{ м}^2 = 4 \text{ 000 Н}$$

Отже, припущення не коректне $F_c \ll F_{nc}$.

Слід зауважити, що в гемодинаміці немало пасток, подібних до напруги зсуву, які здатні спрямувати дослідника в бік ньютонівської гідродинаміки. Мусимо не вперше відзначити, що тут ми маємо справу з квантовою фізикою та її рушієм – квантовою механікою, що оперує в системі електромагнетизму живої матерії.

Основним гальмом ефективного розвитку квантової біофізики, а з нею і квантової медицини є розмежування біофізики і медицини, зумовлене низкою реальних чинників.

Щодо фізичної природи первинного сигналу, що включає адаптивні функції ендотелію, то мусимо погодитися з думкою вищезгаданих авторів, що напруга зсуву залишається на рівні припущення.

Перспективи вирішення проблеми. Тепер відомі три основних типи рецепторів мембран, що інтегровані на зовні: а) рецептори, спряжені з G-білками; б) рецептори – іонні канали; в) рецептори, асоційовані з ферментативною активністю. Ця інформація стала великим досягненням переважно біохімії, а з нею – медицини минулого століття. При цьому, наприклад, для першого типу виділяють різні групи носіїв первинного сигналу: а) гормони, нейропередатчі; б) хімічні; в) світло. Таких сигналів десятки, а різновидів рецепторів сотні. Виникають природні питання:

1. Що відбувається за контакту таких "різних" подразників з мішенню на рівні останньої, що в них спільного?

2. Як потрапляє специфічна біоінформація до вторинного месенджера?

Відсутність конкретних відповідей на такі суттєві питання вказує на межу рівня розвитку фундаментальної фізики біологічних систем.

Свого часу ми висунули гіпотезу про дію електронних ефектів – мезомерного та індуктивного у "спілкуванні" гідратованих структур глікокаліксу та мембран [7]. Це, до речі, і дозволило нам пізніше вийти на визначення фактичного заряду еритроцита, що, як виявилось, є регульованим зарядом його глікокаліксу. Зрозуміло, що такі ефекти, визначення яких виникло в біоорганічній хімії, ніяк не вичерпують поки що невідомого механізму передачі квантованої енергії електронів, коливальної та обертової енергій атомів у вищезазначених структурах. Але беззаперечним є факт функціонування такого механізму, бо без цього не здійснювалися би, наприклад, реальні конформативно-функціональні перетворення гідратованих ферментів, визначених у постулатах Кошланда. Іншими словами, спільним процесом роботи сенсорних систем є квантована зміна їх молекулярної енергії за взаємодії з подразником, що за час, дозволений квантовою механікою, трансформується в конвертований механізм біологічного ефекту.

Численні теоретичні та експериментальні спроби розшифрування квантової природи хімічних, біохімічних процесів, електромагнетизму біологічних об'єктів, спроби їх наукової систематики, що здійснювалися впродовж другої половини минулого століття, за висновками авторів, що проводили аналітичні огляди зазначених досліджень, виявились безплідними.

Звернемось до популярних клінічних аспектів проблеми. Уявімо собі, що функції ендотелію щодо регуляції об'ємної швидкості локального кровообігу зводяться до вищезазначених гуморальних ефектів. У такому разі збільшення швидкості течії крові викликає зростання "напруги зсуву", яка стимулює виділення NO та простагліну, наслідком чого є зменшення рівня агрегації з розширенням судин. На противагу такій дії зрушення рівноваги в бік тромбоксану і ендотеліну після збудження "рецепторів розтягу" судин зумовлює зростання агрегації і звуження судин. Ці ж "рівноважки" регулюють тромбін, серотонін, ацетилхолін, гістамін, АДФ та брадикінін [6].

Виходить, що зазначені пари антагоністів тримають об'ємний кровообіг біля деякої середньої величини. І знову тяжко позбавитися питання (з огляду на відомі вперті факти зростання локального об'ємного кровообігу в 50-70 разів) – як вищезазначеним пояснити миттєві регіональні механізми фізіологічних мікроциркуляторних реакцій, біологічна логіка яких є беззаперечною? І, зрештою, де та сила, що здолала б таку "напругу зсуву", що зростає в 50-70 разів відповідно до ньютонівського градієнта швидкості?

Слід зауважити, що в ряді попередніх робіт ми визначили деякі конкретні проблеми теоретичного і експериментального змісту стосовно функціонування електрофізичних механізмів контак-

ту еритроцит - капіляр. Рано чи пізно такі, звісно, квантовомеханічні процеси стануть об'єктом дослідження наукової спільноти. Та їх вирішення неможливе без достатнього вивчення фізичних властивостей кристалогідратних структур, атрибутивно і, вочевидь, функціонально пов'язаних з органічними молекулами і тканинними надмолекулярними утвореннями живої матерії.

Через зазначені структури селективно проходять регульовані потоки речовин, що забезпечують життєдіяльність клітин за змінних умов. Без сумніву ці поляризовані динамічні дипольні структури є матеріальним носієм біоінформаційного змісту в контактній клітині - позаклітинне середовище.

Висновок

Використання терміну "напруга зсуву", як регулятора фізіологічних функцій ендотелію, є помилковим.

Перспективи подальших досліджень.

Останніми роками в друці з'явилися результати фундаментальних досліджень у галузі квантової механіки води та біохімічних процесів, що дають змогу здійснити формування робочої гіпотези квантованих механізмів регуляції мікроциркуляції. Тут не обминути пророчі слова О.Л. Чижевського "з квантової фізики і квантової хімії має

народитися квантова біофізика і квантова біохімія, а з них - квантова фізіологія, квантова біологія і, зрештою, квантова медицина".

Література

1. Катюхин Л.Н. К объяснению механизма влияния сдвигового напряжения на вязкостные параметры крови в сосудах малого диаметра // Л.Н. Катюхин // Scientific J. "Science Rise". – 2014. – Vol. 5, № 5/4. – P. 24-29.
2. Кольман Я. Наглядная биохимия / Я. Кольман, К.-Г. Рём. – М.: Мир, 2000. – 469 с.
3. Максименко А.В. Эндотелиальный гликокаликс системы кровообращения / А.В. Максименко, А.Д. Турашов // Биооргани. химия. – 2014. – Т. 40, № 2. – С. 131-141.
4. Медведев А.Е. Двухфазная модель течения крови / А.Е. Медведев // Рос. ж. биомеханики. – 2013. – Т. 17, № 4 (62). – С. 22-36.
5. Физиологические функции сосудистого эндотелия / А.Х. Каде, С.А. Занин, Е.А. Губарева [и др.] // Фундамент. исследования. – 2011. – № 11-3. – С. 611-617.
6. Ченцова Е.В. Введение в биоэлектрохимию: учебн. пособие / Е.В. Ченцова, С.С. Попова. – Саратов: Саратов. гос. техн. ун-т, 2009. – 84 с.
7. Шаплавський М.В. Біоінертизація як біологічна функція / Шаплавський М.В. – Чернівці: Прут, 1996. – 184 с.
8. Moyers-Gonzalez M. A non-homogeneous constitutive model for human blood. Part. 1. Model derivation and steady flow / M. Moyers-Gonzalez, R. G. Owens, J. Fang // J. of Fluid Mechanics. – 2008. – Vol. 617. – P. 327-453.

НАПРЯЖЕНИЕ СДВИГА В ГЕМОДИНАМИКЕ КАК КОНЦЕПТУАЛЬНАЯ ПРОБЛЕМА МЕДИКО-БИОЛОГИЧЕСКОГО СМЫСЛА

Н.В. Шаплавский

Резюме. В работе приведена аргументация ошибочного использования термина напряжения сдвига при объяснении физиологических механизмов функций эндотелия сосудов.

Ключевые слова: напряжение сдвига, биоинертизация, гемодинамика.

HEMODYNAMIC SHEAR STRESS AS BIOMEDICAL SENSE CONCEPT PROBLEM

M.V. Shaplavsky

Abstract. The paper provides the argumentation of erroneous use of the shear stress term for explanation of physiological mechanisms of endothelial vascular functions.

Key words: shear stress, bioinertization, hemodynamics.

Higher State Educational Institution of Ukraine «Bukovinian State Medical University» (Chernivtsi)

Рецензент – проф. В.Ф. Мислицький

Buk. Med. Herald. – 2016. – Vol. 20, № 4 (80). – P. 223-225

Надійшла до редакції 13.10.2016 року