

dr. Nádasy E. Tamás

A keringésemélet új szempontjai

2. javított, bővített kiadás
Minden jog fenntartva, ISBN 978-963-88036-4-1

Tartalom

- Bevezető.....oldalszám
- A vérkeringés strukturális alapjai
- Nyomásviszonyok
- Az áramlási sebességről
- Klasszikus hemodinamikai alapfogalmak
- Az érfal szerkezete és működése
- Az artériák szélkazan-funkciója
- A vazális erőtér
- Kölcsönhatások a vér és a vazális erőtér elemei között
- Térfogat-továbbító és tároló struktúrák
- Sebesség kontra térfogat
- A mikrocirkuláció egy hatalmas, önjáró, aktív szivacs
- Induktív ellenállás, áramlási önindukció
- A vérhenger-dugattyú modelljéből levonható további következtetések
- Kapacitív ellenállás, kapacitás
- A ciklikusan változó nyomás és áramlás ohmos ellenálláson
- A ciklikusan változó nyomás és áramlás kapacitív ellenálláson
- A ciklikusan változó nyomás és áramlás induktív ellenálláson
- Ohmos, induktív és kapacitív ellenállások együtműködése
- Mekkora is valójában a keringési rendszer ellenállása?
- Az induktív és kapacitív rendszer együtműködése a keringésben
- Áramlások a szívben
- Ellenállások a szívben
- Csatolt rezgések
- Az áramlás energiája
- Visszavert hullámok
- Egyéb energiaspóroló mechanizmusok
- Érből szív-modell
- Gyakorlati következtetések
- Az artériás hipertónia
- Példák a technika világából
- Összefoglalás

Bevezető

Volt egy betegünk, akinek nagyon gyenge volt a szíve. A szívizom pumpafunkcióját jellemző, ún. ejekciós frakciója kritikusan alacsony volt. Ennek ellenére sokkal jobb volt a terhelhetősége, mint más, hasonlóan rossz paramétereket mutató betegeknek. A beteg szívének ultrahangos vizsgálata során főnököm, Simon Kornél professzor úr figyelt fel egy

intenzív, ugyanakkor rendkívüli harmóniát mutató, a bal kamrában és bal pitvarban, egy 8-ast formázó, pörgő áramlásra. Ennek az intenzív szívbeli áramlásnak az észlelése, valamint a rossz pumpafunkció ellenére jó klinikai állapotnak az ellentmondása indította el azt a gondolatsort, aminek vége az alábbiak megírása lett. A jelenséget, és a háttérben megbúvó lényegét Simon Kornél gyermekkori játékunkhoz, a bűgőcsigához hasonlította. Ide köthető Naszlady Attila professzor neve is, aki a vérkeringést egy mozgásban lévő hintához, fenntartását pedig a hinta fázisszinkron meg-meglökéséhez hasonlítja. Szintén ő volt, aki már évtizedekkel ezelőtt rámutatott arra, hogy az ohmos ellenálláson túl kapacitív ellenállással is számolni kell a vérkeringésben, és hogy ez gyökeresen más megvilágításba helyezi az eddig vallott nézeteket. Állításait elektromos áramkörökkel, számítógéppel modellezve igazolta. A kapacitív ellenállásokra vonatkozó megállapításaink során az ő munkásságát is felhasználtuk. Azután jött Papp Lajos professzor úr, aki a következő problémát vetette fel: a bal kamrából kivezető aorta billentyű súlyos szűkületének és a bal kamrát visszafelé lezárnivaló mitrális billentyű nagyfokú záródási elégtelenségének együttes megléte ellenére a vér mégis csak előre folyik, holott a vázolt helyzet anatómiai és nyomásviszonyai alapján a szív visszafelé kéne hogy pumpálja azt. Hosszú, egymás gondolatait inspiráló beszélgetések további ötleteket szültek, mígnem ez a munka megszületett. Meg kell említenem Völgyi Ferenc nevét, aki a Budapesti Műszaki Egyetem tanára, és a mikrohullámok világszerte elismert nagy szakérője. Értékes gondolataival, és kritikai észrevételeivel rendkívül nagyban segítette munkámat. Ugyanebben a témában írt komoly lélegzetű dolgozatot Sándor János, mérnök-feltaláló. Nagy horderejű, sok éves kutatását rendkívül nagyra értékelem, és folyamatos eszmecserét folytatok vele. Ő más irányból közelít a kérdéshez, de közös cél vezérli: elérkezett az idő a régi paradigma kritikájára.

William Harvey, aki elsőként írta le a vérkeringés ma ismert strukturális és funkcionális alapjait, a szív működését kígyó mozgásához hasonlítja („contracting along its length like a worm in its constrictive phase”). Ez az intuíció azonos az alább megfogalmazott elképzeléssel. Aztán Carl Ludwig, Otto Frank, Ernest Starling és mások munkássága nyomán a vérkeringés leírása a nyomásközpontúság irányába terelődött. Máig ez utóbbi nézetek határozzák meg gondolkodásunk alapját.

Munkámat úgy próbáltam megírni, hogy az érdeklődő nem szakember számára is érthető és izgalmas legyen, ugyanakkor viszont szintén eltökélt szándékom, hogy a szakmai olvasót meggyőzzem a paradigmaváltás szükségességéről. Ezért az alapoknál kezdem, és mindenütt törekszem az orvosi adatok egyszerű megfogalmazására, ami miatt a szakember olvasótól megértést kérek.

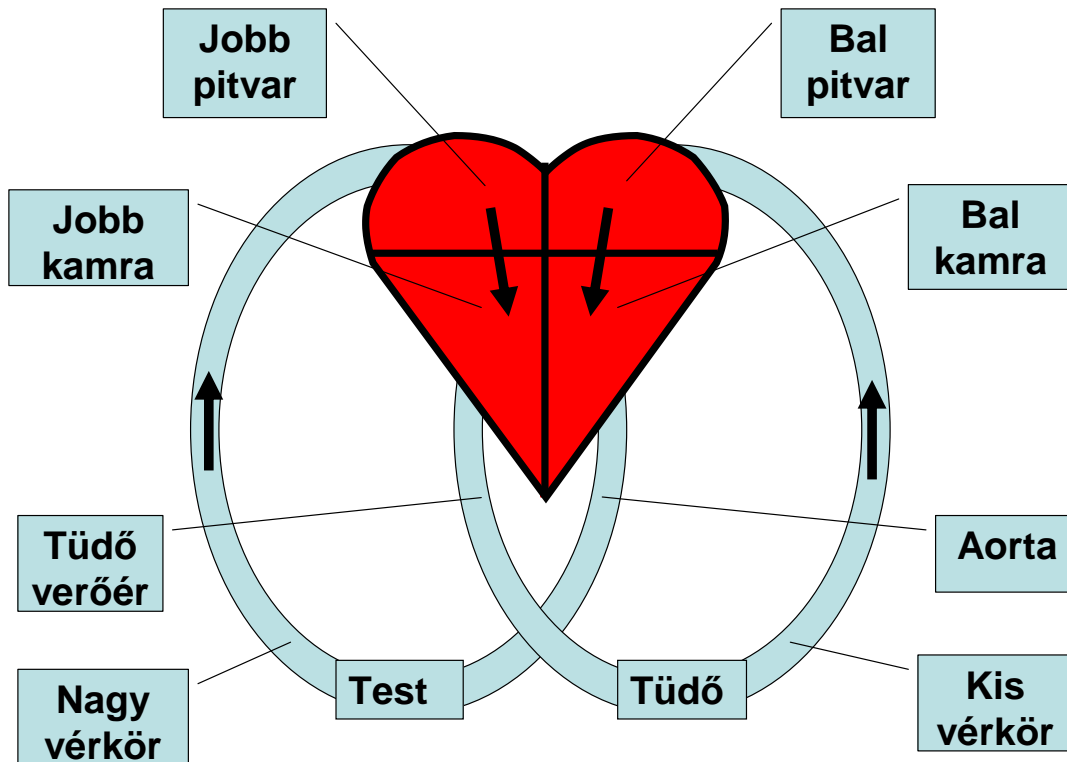
A matematikai képletek és levezetések precíz átgondolása nem fontos, csak a belőlük levont következtetéseknek van jelentősége.

A vérkeringés strukturális alapjai

A vérkeringés az érpálya csőrendszerében történik. Ez a csőrendszer zárt hurkot alkot, a hurok a szívből indul és oda tér vissza. A vér áramlásához szükséges energiát mai nézetek szerint a szív szolgáltatja. A szív egy izmos falú tömlő, mely pumpaként funkcionál.

Összehúzódsákor kilöki a benne lévő vért az érpályába, majd elernyedésekor az érpálya másik végéről megtelik ugyanakkora térfogatú vérrel, mint amilyet az imént kilökött magából. A melegvérű élőlények szíve négy üregből áll, ezek az áramlás irányában a jobb pitvar, a jobb kamra, a bal pitvar és a bal kamra. A jobb kamra a kisvérkörbe pumpálja a vért, a bal kamra a nagyvérkörbe. A kisvérkör tulajdonképpen a tüdő keringését jelenti, a nagyvérkör pedig az egész test minden egyes szervét, szövetét látja el vérrel. A vér áramlási iránya tehát a következő: a bal kamra elindítja a vért a nagyvérkörbe, melyből a vér a jobb pitvarba érkezik

vissza, itt zárul a nagyvérkör. A jobb pitvarból a vér a jobb kamrába kerül, mely azután a tüdőbe pumpálja azt. A tüdőben oxigénnel dúsuló, és a fölös széndioxidtól megszabadított vér a bal pitvarba áramlik. Itt zárul a kisvérkör. A bal pitvarból immár ismét a bal kamrába jut a vér, és kezdődhet minden előlről (1. ábra)



1. ábra

A továbbiakban csak a nagyvérkört tárgyalom. A nagyvérkör kapcsán leírtak bizonyos speciális adatok figyelembe vételével alapvetően adaptálhatóak a kisvérkőre is. A bal kamra kimeneti oldalához egyetlen hatalmas ér, a főverőér csatlakozik, a továbbiakban tudományos nevét használjuk, ez az aorta. Az aortából további nagy erek ágaznak le a különböző testtájakra felé. Azok aztán, ahogyan közelítünk az egyes ellátandó szervekhez, szövetekhez, ismét oszlanak mind kisebb és kisebb artériákra. Végül is minden egyes szervünknek van legalább egy saját tápláló ütőere. Ezek az artériák azután ismét kisebb erecskékre, az arteriolákra oszlanak, ezek pedig még tovább, a kapillárisokra. A kapillárisok hajszálerecskék, melyek falán keresztül már megtörténhet az anyagforgalom a vér és a sejtek között. Az egészet pontosan úgy érdemes elképzelni, mint ahogyan a fa törzse ágazik mind kisebb és kisebb ágakra, majd gallyakra, mígnem elérkezünk a levelekig. A kapillárisokat követő érpálya szakasz már az újraegyesülések sorozatáról szól, itt kezdődik a visszeres, vagyis vénás rendszer, mely a vér szívbe történő visszajuttatására hivatott. A visszerek újra és újra egyesülnek egymással mind nagyobb és nagyobb vénákká. Végül két nagy gyűjtővéna száradzik a jobb pitvarba, és ezzel zárul a nagyvérkör. A vénás rendszert, a

fa-hasonlattal élve, úgy kell elképzelni, ahogy a gyökérzet hajszálerecskéi rendre egyesülnek, egyre vastagabb gyökerekké, mígnem elérkeznek a fa törzséhez.

Nyomásviszonyok

A szív a vért az aortába mintegy 120 Hgmm-es nyomással löki bele. A szív összehúzódását szisztolénak hívjuk. A szisztolé végeztével egy visszacsapó billentyű lezárja a visszaáramlás lehetőségét a bal kamra felé. Ekkor a bal kamra feltáruul, térfogata megnő, és a bal pitvar irányából újabb vértérfogattal telik meg. Ez a diasztolé. És bár a szív nyomásgenerálása a diasztolé alatt szünetel, az aortában lévő vér nyomása mégis csupán 80 Hgmm-ig esik vissza. A szív ciklikus működése ellenére az artériás rendszerben folyamatosan számolhatunk egy középnyomással, mely gondoskodik a vér ugyan ingadozást mutató, de végső soron állandó áramlásáról.

Az artériás és kapilláris rendszer átmenetét képező arteriolák szintje kitüntetett szereppel bír. Itt ugyanis a vér nyomása hirtelen nagyot esik. Míg az arteriolákra 60-70 Hgmm nyomással érkezik a vér, addig a kapillárisokra már csak 25 Hgmm-rel. Ezért ez a terület külön nevet is kapott, ezek a prekapilláris rezisztencia erek. Ez a régió, melyet a mai nézetek perifériás ellenállásnak neveznek, volna hivatott egyrészt az aktuális artériás nyomás nagyságának beállítására, másrészt a kapilláris területre áramló vér mennyiségének szabályozására. A kapilláris hálózat visszeres oldalán a vérnyomás 15 Hgmm, ezt követően a nyomás továbbra is folyamatosan csökken, de ennek a csökkenésnek a mértéke már kicsi. A nagyvérkör legalacsonyabb nyomású pontja az eddigiekből következően a jobb pitvar, ahol is a nagyvérkőri keringés végződik. Ez egy 10 Hgmm alatti nyomásértéket jelent.

Az áramlási sebességről

Az áramlás összkeresztmetszete az aortában a legkisebb. A folytonos érelágazódások során az egyes erek keresztmetszete csökken ugyan, de az áramlás összesített keresztmetszete hatalmasra nő. A prekapilláris arteriolák szintjén az áramlási keresztmetszet az aorta keresztmetszetének 400-szorosa, a kapillárisok szintjén annak 2800-szorosa. Nyugalomban a kapillárisoknak csak egy része van nyitva, de az összkeresztmetszet így is 700-szorosa az aortáénak. Ennek megfelelően az aortában a legnagyobb, a kapillárisokban a legkisebb a véráramlási sebesség. A vénák összeszedődésével ismét nő a sebesség.

Klasszikus hemodinamikai alapfogalmak

Ahogy az a mai keringésélettan tanítja.

Az érpálya minden egyes pontján fennáll valamekkora vérnyomás, jele p . Az áramlást két pont között a Δp nyomáskülönbség tartja fenn: $\Delta p = p_1 - p_2$.

Az áramlás erőssége (I) az áramlás adott keresztmetszetén időegység (t) alatt áthaladó vértérfogat (V).

$$I = \frac{V}{t} \quad (1)$$

Az érfallal történő súrlódás, valamint a vér viszkozitásából származó belső súrlódás az áramlást gátolja, az áramlással szemben ellenállást fejt ki (R). Ennek az ellenállásnak a mértékét a nyomásesés és az általa fenntartott áramlási erősség hányadosa fejezi ki.

$$R = \frac{\Delta p}{I} \quad (2)$$

Ezt a fajta ellenállást az elektromosságban ohmos ellenállásnak nevezi. Ha az áramlás útjában sorban egymást követően állnak fenn ilyen ellenállások, akkor az áramlás erőssége mindenhol ugyanakkora. A (3) képlet alapján

$$I * R_{\text{össz}} = I * R_1 + I * R_2 + \dots + I * R_n \text{ vagyis egyrészt}$$

$$\Delta p_{\text{össz}} = \Delta p_1 + \Delta p_2 + \dots + \Delta p_n \text{ másrészt}$$

$$R_{\text{össz}} = R_1 + R_2 + \dots + R_n \quad (3)$$

Az egyes ellenállásokon bekövetkező nyomásesések összege egyenlő a teljes nyomáseséssel, valamint az eredő ellenállás egyenlő lesz az egyes ellenállások összegével.

Ha ohmos típusú ellenállásokat egymással párhuzamosan helyezünk egymás mellé, akkor a nyomásfő és az áramlás másik vége közötti nyomáskülönbségről mondhatjuk el, hogy mindegyik ellenálláson ugyanakkora:

$$p = p_1 = p_2 = \dots = p_n \text{ tehát}$$

$$p = I_1 * R_1 = I_2 * R_2 = \dots = I_n * R_n \quad (4)$$

Az egyes szakaszok áramlási erőssége összeadódik, tehát

$$I = I_1 + I_2 + \dots + I_n \text{ vagyis}$$

$$\frac{p}{R} = \frac{p}{R_1} + \frac{p}{R_2} + \dots + \frac{p}{R_n}$$

$$\frac{1}{R} = \frac{1}{R_1} + \frac{1}{R_2} + \dots + \frac{1}{R_n} \quad (5)$$

Az eredő ellenállás reciproka egyenlő lesz az egyes ellenállások reciprokainak összegével.

A jelenlegi keringés-elmélet az áramlás erősségét egy konkrét érszakaszon a Hagen-Poiseuille egyenletből vezeti le:

$$Q = k * \frac{\Delta p * \pi * r^4}{8 * l * \eta} \quad (6)$$

(Q = áramlás, k = arányossági tényező, p = nyomás, r = ér sugara, l = érszakasz hossza, η = viszkozitás.)

Fentiekből az látható, hogy a jelenleg tanított keringésmodell az áramlási és nyomásviszonyokat egyenletes áramlásként kezeli, csupán ohmos ellenállásban gondolkodik, figyelmen kívül hagyja a szív ciklusos áramlás- és nyomás-generálását.

Az érfal szerkezete, és működése

Az ér csőszerű képlet, fala három rétegű. A csőfal belső felszínét az érbelhártya béleli, melyet speciális, elnyúlt, lapos sejtek alkotnak. A sejtek szinte tökéletesen érintkeznek egymással, ahogyan egy puzzle elemei. (A sejtek közötti kicsiny, preformált réseknek itt nem tárgyalandó funkciói vannak.) Ezt az összefüggő sejtréteget tudományos nevén endotheliumnak hívjuk. A középső réteget izomsejtek alkotják. Ezek az izomsejtek anatómiai és funkcionális értelemben is jelentősen különböznek a vázizomzat sejtjeitől, simaizomsejteknek nevezzük őket. A külső réteg kötőszövetből áll. Ez a kötőszövet egyrészt az érfalnak tartást adó, másrészt rugalmasságot kölcsönző rostrendszerből épül fel. A rugalmas rostok képességeit és működését finom gumi kötelecskék hálózatoként lehet elképzelni.

Az endothelium a teljes érrendszerben alapvetően egységes. Bizonyos funkciók tekintetében mutat ugyan különbséget az artériás, az arteriolás, a kapilláris és a vénás rendszer

endotheliuma, de mindenképpen egy közös „szervnek” tekintjük. Össztömege meglepően nagy, mintegy 2,5 kg. A simaizomzat és a rugalmas rostozat az artériákban igen fejlett, a vénákban kevésbé, míg a kapillárisok fala pedig jószerivel csak endothel sejtekből áll. Megjegyzendő, hogy a kapilláris endothel sejteinek vázszerkezetében mintegy 35%-ban van jelen az ún. aktomiozin, mely egyébként az izmokra jellemző, azok összehúzódásra képes fehérje-komplexuma. Így tehát az izomzat nélküli kapillárisok is képesek összehúzódásra és megnyúlásra.

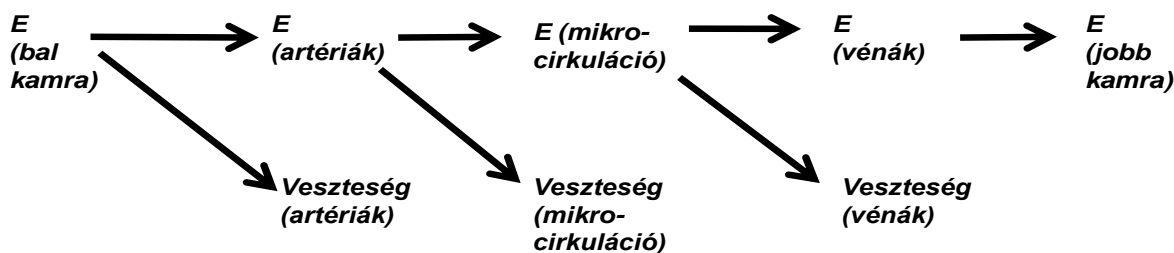
Az endothelium egyik fő keringés-élettani funkciója, hogy szabályozza a szomszédos simaizomsejtek működését, modulálja azok reakcióit. A simaizom sejtek összehúzódása, vagy megnyúlása alakítja az aktuális érkeresztmetszetet, az értónust, így az adott érszakasz véráramlását képesek változtatni. A rugalmas rostok fő szerepe ma elfogadott nézet szerint az, hogy az érfal tágulása során rugalmas energiát raktározzanak, melyet a nyomás csökkenésekor passzívan összehúzódva visszaadnak, és így az ér átmérője visszanyeri tágítás előtti állapotát.

Az artériák szélkazan-funkciója

A jelenleg tanított keringés modell szerint a bal kamra szisztoléja során az artériás rendszerbe kerülő vér energiához jut. Ennek az energiának egy része áramlássá alakul, másik része az artériákat tágítja. A bal kamra diasztoléja alatt csökken a szív által a szisztolében generált nyomás. Ugyanakkor az artériák falában raktározott nyomási energia visszaalakul áramlási energiává. Így van az, hogy diasztolé alatt sem szűnik meg az áramlás. Ezt nevezi a mai tudomány szélkazan-funkciónak.

A szélkazan-funkció klasszikus leírása szerint tehát a bal kamra által generált nyomás mintegy „felpumpálja” az artériákat, aminek hatására a rugalmas rostok megnyúlnak. Amikor átmenetileg megszűnik a kamra nyomása, akkor ez a rugalmas rostokba fektetett energia nyerődik vissza oly módon, hogy azok megnyújtott gumí módjára összehúzódnak és szűkítik az artériákat. Mindez fenntart egy bizonyos nyomást, és ezért áramlást is generál.

A régi paradigma szerint tehát a bal kamra szisztolés munkája a következőképpen használódik fel (2. ábra). (E = energia)



2. ábra

Ellátja a teljes artériás rendszert nyomási energiával, plusz biztosítja az artériás keringésben fellépő energiaveszteséget. Az artériákban lévő energia szolgáltatja a mikrocirkuláció keringési energiáját, valamint annak veszteségét. A mikrocirkuláció energiatartalma hajtja a vénás keringést, annak veszteségével együtt. A vénás rendszer maradék energiája feltölti a jobb kamrát. Anélkül, hogy a teljes kaszkádon végigmennénk számszakilag, már az első lépcsőben is bizonyíthatjuk az energia deficitet.

Ennek érdekében vessük össze a szív munkáját és a tőle elvárt munka nagyságát! Az egyszerűség kedvéért a teljes szisztolés ideje alatt 120 Hgmm, és a teljes diasztolés ideje alatt 80 Hgmm nyomással dolgozunk, valamint nem SI rendszerben számolunk, hanem mértékegységként marad a Hgmm és a ml. A munka (munkavégző képesség) a nyomás és a térfogat szorzata:

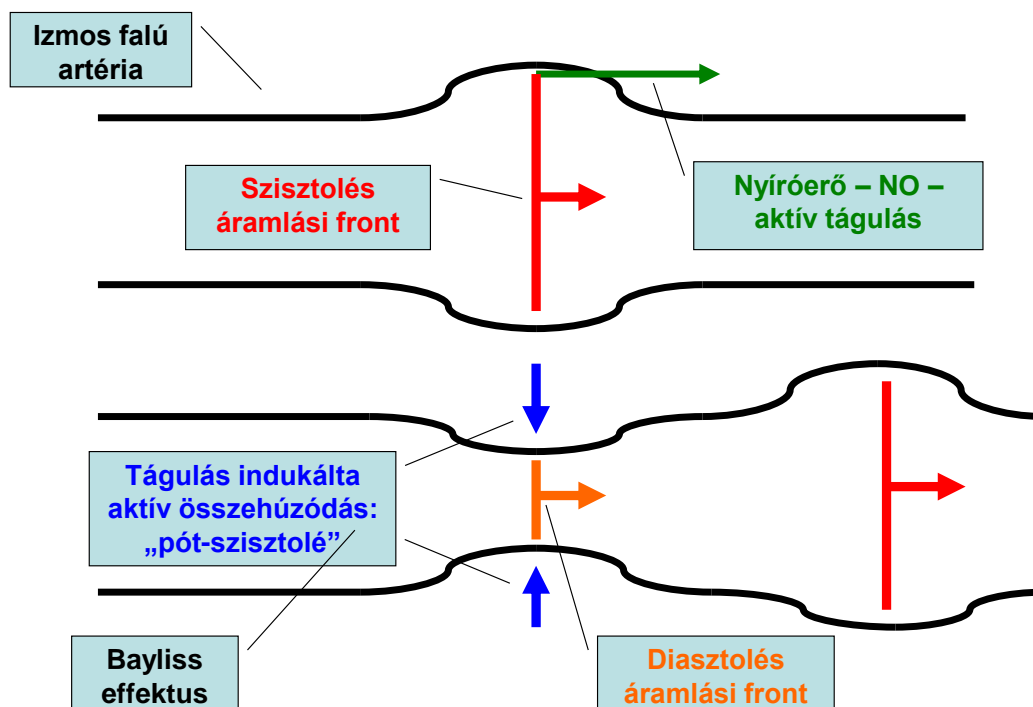
$$W = p * V$$

A teljes vértérfogat kb. 5000 ml, ennek élettani adatok alapján mintegy 10%-a tartózkodik az artériás rendszerben, ahol ennek az 500 ml-nyi vérnek szisztolés alatt 120 Hgmm, diasztolés alatt 80 Hgmm nyomása van. Az 500 ml-nyi vér diasztolés alatt 80 Hgmm nyomású, tehát ekkor az energia tartalma $500 \times 80 = 40.000 \text{ ml} \times \text{Hgmm}$. Ugyanez a térfogat a szisztolés során $120 - 80$, azaz 40 Hgmm-nyi nyomáshoz jut, így az artériás rendszer energia igénye szisztolés alatt $500 \times 40 = 20.000 \text{ ml} \times \text{Hgmm}$.

A régi modell szerint a szív szisztolés munkája biztosítja egyrészt a szisztolés vérnyomást, másrészt „felpumpálja” az artériákat annak érdekében, hogy azok fenn tudják tartani a diasztolés nyomást. Nézzük meg hát, hogy az artériás rendszer szisztolés 20.000 és diasztolés 40.000 ml x Hgmm energia igényével szemben a szív mennyi munka végzésére képes. A szisztolés térfogat 70 ml, a szív által generált szisztolés nyomás 120 Hgmm. A kettő szorzata pedig mindössze 8400 ml x Hgmm. Ha nem csak a stroke térfogattal, hanem a szív teljes diasztolés vértérfogatával, vagyis 120 ml-rel számolunk, a szorzat akkor is csupán 14.400 ml x Hgmm. Hol van a minimálisan hiányzó 25.600 ml x Hgmm nagyságú munka forrása?

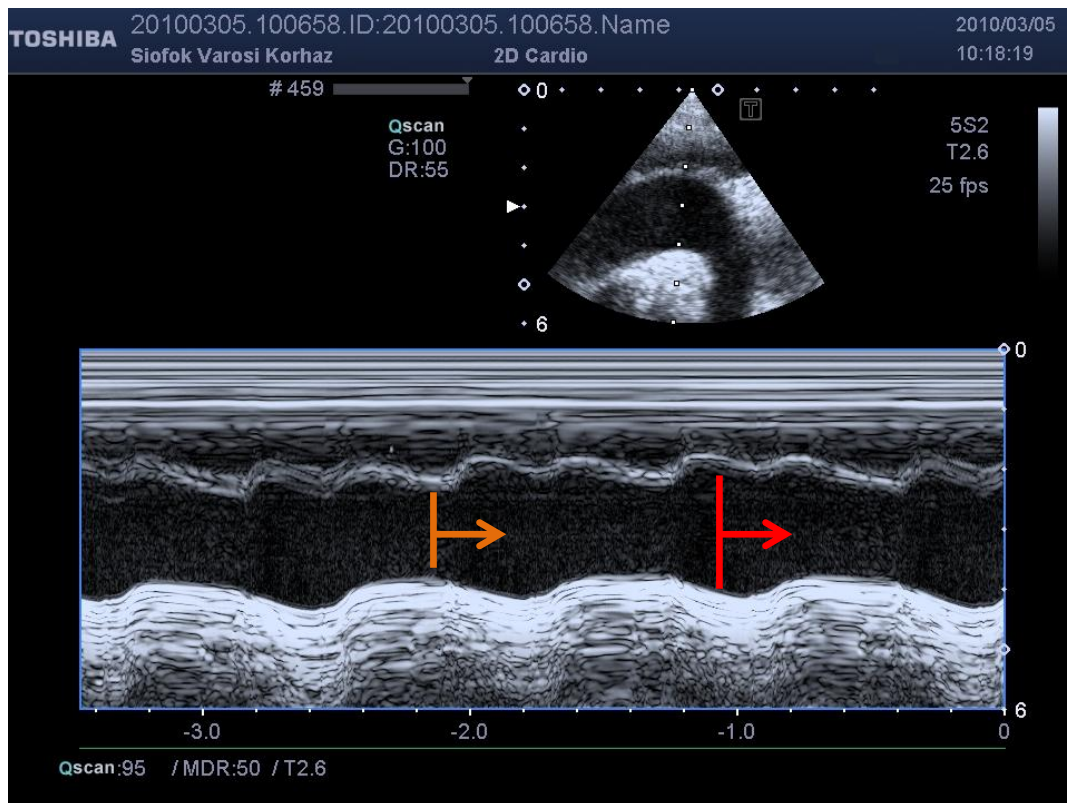
A legújabb tudományos adatok alapján a szélkázán-funkciót másképpen is el lehet képzelni. Igazolásra került, hogy a vér áramlása során az endotheliumban generálódó nyíróerő élettani hatással bír. Nevezetesen a nyíróerő az endothelium sejteiben nitrogén-oxid (NO) termelődését provokálja. Ugyanakkor kiderült, hogy a NO igen erőteljesen megnyújtja a simaizomsejteket. Az áramlás tehát az érfalban nyíróerőt kelt, a nyíróerő NO felszabadulást vált ki, a NO hatására megnyúlik az érfal izomrétege, ez pedig az érkeresztmetszet növekedésével járva befogad egy részt a szisztolés volumenből. Az áramlási front elhaladtával csökken a nyíróerő, csökken a NO szintézis, az érfal izomzata összehúzódik, az összehúzódás pedig a vérre nyomást gyakorolva fenntartja a diasztolé alatt is az áramlást. Mindez természetesen nem zárja ki, hogy a rugalmas rostok is besegítsenek, de ne felejtjük el, hogy számos aktív kontrakciót provokáló anyag is dolgozik az érfalban, például az angiotenzin II. és az endothelin, hogy csak a két legfontosabbat és legerősebbet említsük (3. ábra).

Áramlás indukálta aktív tágulás és összehúzódás



3. ábra

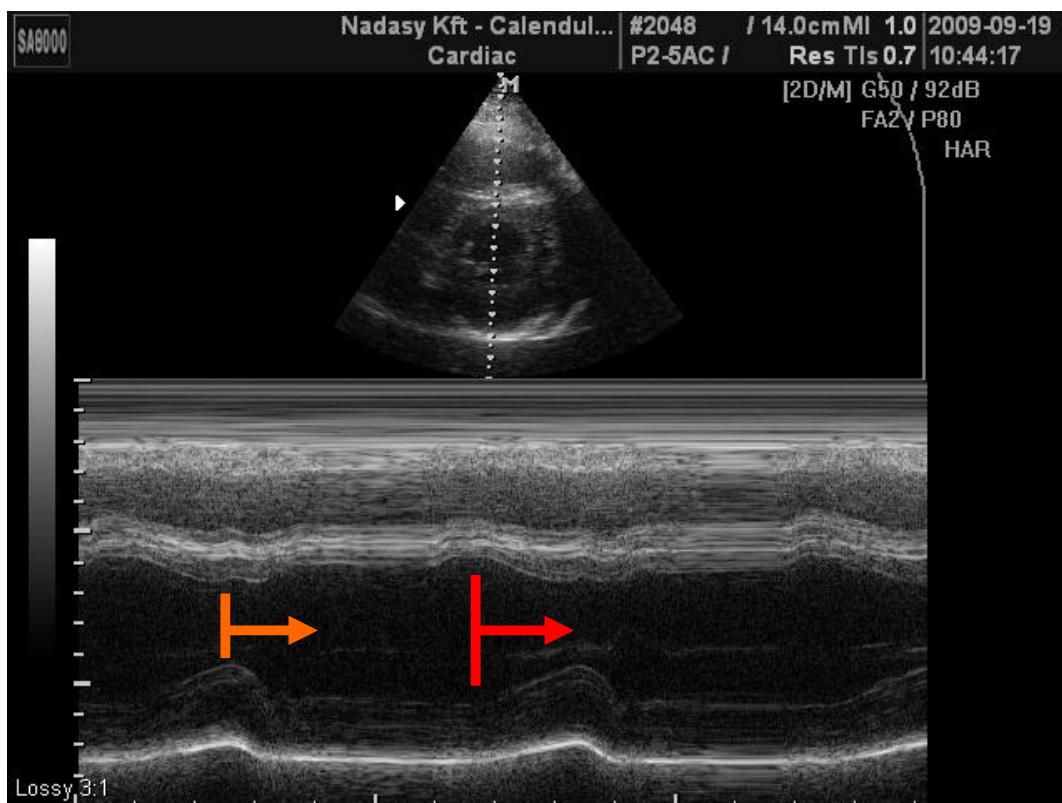
A 4. ábrán az emberi aortaív ún. M-módú ultrahangos felvételét látjuk. Az M-módú kép lényege, hogy az aortafal mozgását az idő függvényében „kihúzza” ábrázolja.



4. ábra

Vessük össze a látványt a 3. ábra rajzával, és az ahhoz kapcsolódó szöveggel! Ezek után tekintsük meg az 5. ábrán immár a bal kamra M-módú ultrahangos képét. Nyilvánvaló, hogy a bal kamrán táplálási és összehúzóási hullámok haladnak végig. Ugyanakkor viszont azt is láttuk, hogy az aortán ugyanez történik, csak lényegesen kisebb amplitúdóval. Mindezek konklúziójaként úgy is fogalmazhatunk, hogy az artériákban fellelhető a szív funkció. Az artériák valószínűleg nem felejtették el a magzati korban meglévő pompa képességüket. De úgy is felfoghatjuk, hogy az artériák magzati pompa képessége a szív kifejlődése során hangsúlyozottan került kifejezésre. És mint később látni fogjuk, a szív sem „felejtette” el artériás eredetét, hiszen nemcsak pumpálja, de vezeti, áramlásban is tartja a vért.

Bal kamra ~ muszkuláris artéria



5. ábra

Vegyük észre a különbséget a kétféleképpen elképzelt szélkazan között! A klasszikus modell szerint az egyetlen munkavégző struktúra a bal kamra. Az általa generált nyomás az áramlás egyedüli fenntartója. Szisztolé alatt részben továbbítja a vért, részben felpumpálja az artériás rendszert. A második modell nagy energetikai terhet vesz le a szívről, ugyanis bevonja a munkavégzésbe a teljes artériás rendszer izomzatát. Ez esetben a bal kamra szisztoléja során elindítja az adott térfogat áramlását, egyéb többlet energiát nem ró a szívre, a diasztolé alatti nyomás és áramlás fenntartását az artériák aktív részvételére bízta. A bal kamra nem azért generál 120 hgmm szisztolés nyomást, hogy ekkora nyomást hozzon létre az artériás rendszerben, hanem azért, hogy az artériás rendszerben egyébként fennálló nyomást le tudja küzdeni, amikor egy szisztolényi térfogatot el akar ott helyezni.

Gondoljunk csak bele, és használjuk az arányérzékünket! A szív egy 300-350 g-os kis izomtömlő. Percenként 70-szer összehúzódik, sok évtizeden keresztül, megállás nélkül, éjjel és nappal, pihenésről szó sem lehet. Minden egyes összehúzódása során 70 ml vért továbbít, minimum 100-120 hgmm-es szisztolés vérnyomást győz le, közben fel kell fűjnia az izom- és kötőszöveti rostokban gazdag teljes artériás rendszert, folyamatos mozgásban kell tartson 5 liternyi vért, és tenni mindezt úgy, hogy a teljes perifériás ellenállás a befektetett energiájának döntő részét el is nyeli. Ráadásul fizikai terhelés során a megforgatott vér mennyisége átmenetileg akár megtízszereződik, és ilyenkor a vérnyomás is jelentősen megnő. És mindezeket túl állítólag a bal kamrának a jobb kamrát, a jobb kamrának pedig a bal kamrát diasztolében fel kell „fűjnia”, ami már tényleg energetikai lehetetlenségnek tűnik.

Ugyanakkor ott van az artériás rendszer izomtömege, mely a szív tömegének akár a tízszerese is lehet. Nem mindegy tehát, hogy ennek a hatalmas izomtömegnek milyen szerep jut. Ha csak passzívan tágítatja magát, az is nagy terhelés a szívnek. A jelenlegi modell szerint ehhez még hozzájön, hogy perifériás ellenállásként a szív munkája ellen dolgozik. Ezzel szemben

viszont „adhatunk” olyan feladatot is ennek a hatalmas izomtömegnek, hogy aktív munkavégzésével vegyen részt a keringés fenntartásában. És tulajdonképpen itt fogalmazom meg azt az alapvető kérdést, melynek megválaszolása egyben paradigmaváltás alapja is lehet.

A vazális erőtér

A kapilláris keringéssel, a mikrocirkulációval foglalkozó tudományos kutatás régóta leírja, és kapilláris mikroszkóppal, finom doppler technikával egyre inkább megfigyelhetővé is vált a kis erek pulzációja. A jelenséget vasomotion-nek nevezik. A kiserek falának izomzata, de a kapilláris endothelben lévő aktomizozin fehérje-komplex is munkavégzésre képes apparátus. A nagy, izmos falú artériák aktív tágulásának és összehúzódásának strukturális feltételei adottak. Az áramlás által generált nyíró erő, az ennek hatására felszabaduló NO simaizom nyújtó, valamint az angiotensin II. és endothelin érösszehúzó szerepei már szintén ismertek. Adott egy óriási tömegű vaszkuláris izomzat, mely eddigi elképzeléseink szerint csak ellenállást fejt ki, potenciális munkavégző képességével pedig nem számoltunk. Létezik tehát egy sor olyan körülmény, ami az erek munkavégző képességét megalapozza. De ha csupán a passzív szélkázán modellben gondolkodunk, már akkor is meg kell állapítanunk, hogy az érfalban energiamozgás van, mely így, vagy úgy, de energetikailag hozzájárul a keringés fenntartásához. A keringés további tárgyalásához vezessük hát be a vazális erőtér fogalmát! Nem az erőtér misztikus fizikai fogalmának elfogadtatásán van a hangsúly, hanem azon, hogy a vazális erőtérrel energia közölhető és energia nyerhető belőle, rajta munka végezhető, és ő is képes munkavégzésre. A vazális erőtér megnyilvánulásának helye maga az érfal. A fogalom bevezetésével gyarapodik a keringést fenntartó apparátus.

A szív a vazális erőtérnek egy speciális része, hiszen a legnagyobb, pontosabban legszembetűnőbb energia felvétel és energia leadás a teljes struktúra vonatkozásában itt jelenik meg.

Kölcsönhatások a vér és a vazális erőtér elemei között

Nyilvánvaló, hogy a nyomással és áramlási sebességgel rendelkező vér fizikai hatást gyakorol az érrendszerre és megfordítva: a keringési struktúra elemei hatással vannak a vér nyomására és sebességére. Vizsgáljuk meg, kísérreljük meg jellemezni, fizikailag leírni ezeket az erőhatásokat!

Tekintsünk egy érszakaszt a benne levő vérrel! Ha a vizsgált vértérfogat állna, akkor csak az oldalirányú, tehát az érfalra gyakorolt nyomása létezne. Amint azonban ezt a bizonyos vértérfogatot mozgásba hozzuk, akkor már az áramlás irányába mutató nyomás-komponenssel is számolnunk kell. Ahogy növeljük az áramlási sebességet, úgy nő a torló jellegű, vagy másképp fogalmazva a végnyomás, viszont csökken az oldalnyomás (ld. Bernoulli effektus). Másképp fogalmazva az áramló vér érfalra gyakorolt hatásának létezik egy statikus jellegű, valamint egy dinamikus jellegű komponense. A statikus az oldalirányú nyomás által kifejtett erő, a dinamikus pedig az a bizonyos nyíróerő, mely az endotheliumra hat.

Amint azt az imént megállapítottuk, a keringési rendszer strukturális elemei nyilvánvalóan vissza is hatnak a bennük lévő vére. Ennek a visszaható képességnek a mértékét jellemezhetjük a vazális erőtér fogalmával. Eddigieknek megfelelően számolnunk kell egyrészt egy statikus, másrészt egy dinamikus erőtérrel.

A statikus erőtér erőssége legyen E ! Az E nagyságát a V térfogatra gyakorolt F_S erővel írhatjuk le.

$$E = \frac{F_S}{V}, \text{ vagyis } F_S = E * V \quad (7)$$

Itt tehát azzal az elméleti helyzettel dolgozunk, hogy a vér mozdulatlan, és önkényesen egyenes arányosságot feltételezünk. Adott érszakaszon, adott nagyságú E esetén, minél nagyobb vértérfogat van jelen, annál nagyobb az érfal által a vérről kifejtett erő.

A dinamikus erőtér esetén azt vizsgáljuk, hogy az érfal milyen erővel képes visszahatni a vér áramlására. Itt két paramétert kell figyelembe venni. Egyrészt az áramlás I erősségét, másrészt azt, hogy milyen l hosszúságú érszakasz fejt ki a hatását. A dinamikus erőtér jele legyen B !

$$B = \frac{F_B}{I * l}, \text{ vagyis } F_B = B * I * l \quad (8)$$

B nagyságú erőtér esetén minél nagyobb az I áramlási erősség, és ez az áramlási erősség minél nagyobb l hosszúságú érszakaszon van kölcsönhatásban az érfallal, annál nagyobb F_B erő generálódott az érfalban. Az arányosság itt is önkényesen egyenes arányosság.

Ha a dinamikus erőtér által generált erőt össze akarjuk vetni a statikus erőtér által generált erővel, akkor először is a (8. sz.) képletet át kell alakítanunk az alábbiak szerint:

$$F_B = B * I * l = B * I * t * \frac{l}{t} \quad (9)$$

Miután az áramlás és idő szorzata a térfogat, valamint az út és idő hányadosa a sebesség

$$I * t = V \quad (2) \text{ és } \frac{l}{t} = v \quad (10),$$

$$F_B = B * V * v \quad (11).$$

A v sebességgel áramló V térfogatú vérről a B nagyságú erőtér F_B erőt fejt ki. Vessük össze a dinamikus és statikus erőtér által kifejtett erőt! Eszerint:

$$\frac{F_B}{F_S} = \frac{B * V * v}{E * V} = \frac{B}{E} * v \quad (12)$$

Az F_B és F_S erők aránya a sebesség növekedésével nő. A sebesség növekedése tehát nemcsak az áramló vér végnomását növeli, és az oldalnyomást csökkenti, hanem egyre nagyobb szerep jut az áramlás fenntartásában F_B -nek.

F_S és F_B a következőképpen működik együtt. F_S az érfalról merőlegesen hat a vérről, mintegy gyűrűszerűen összeszorítja azt. Képzeld el, hogy ennek az összeszorításnak a gyűrűje megindul az áramlás irányában és a gyűrű előtti vértérfogatot maga előtt tolja. Ez a tolóerő F_B , és nyilvánvalóan párhuzamos az érfallal valamint az áramlás irányával. Idézzük itt fel a kézi hurkatöltés folyamatát! A töltővel benyomunk egy adag töltelék a hurkabelbe (szisztolés áramlás). Gyűrűt formálva hüvelyk és mutató ujjunkkal, összeszorítjuk a belet, majd ezt az összeszorított gyűrűt előretoljuk, és ezzel a betöltött térfogatot előre juttatjuk a bélben (diasztolés áramlás). Nos így működik az érfalban is az F_S és az F_B erő.

Ha az F_S és F_B erőknek valamint az általuk terhelt felületnek a hányadosát vesszük, akkor megkapjuk azt a p_S és p_B nyomást, melyet a statikus illetve dinamikus erők generálnak.

$$p_S = E * l \quad (13) \text{ és } p_B = B * l * v \quad (14)$$

ahol l az a hosszúság, melyen az erőtér kifejti hatását.

Ahol erők dolgoznak, ott munkavégzés történik. Vizsgáljuk meg, hogyan tudjuk ezt a munkavégzést leírni! A fizikából ismert, hogy egy p nyomású, V térfogatú rendszer munkavégző képessége egyenlő a nyomás és térfogat szorzatával:

$$W = p * V \quad (15)$$

Amikor egy érszakasz összehúzódik, oldalirányú nyomást gyakorol a vérről, mintegy ráfeszül az adott vértérfogatra. A munkavégző erő itt F_S . Ha a vér nem tudna „kitérni”, vagyis mozdulatlan lenne, akkor a térfogatot állandónak vehetjük, a nyomás az, ami változik. Ebben az esetben tehát az érfal által végzett munka:

$$W = \Delta p_s * V \quad (16)$$

Amikor az összeszorítás gyűrűje megindul, és maga előtt tol egy adott V térfogatot, akkor a nyomás már nem változik, viszont az elől lévő térfogat megnő. Ezt a munkát F_B erő végzi, és az általa végzett munka:

$$W = p_B * \Delta V \quad (17)$$

Az artériák átmérőjének (térfogatának) a változása a valóságban minimális. A megkérdezett érsebészek azt mondják, hogy ők műtét során, szemkontroll mellett nem észlelnek pulzus-szinkron tágulást. A szív ultrahangos rutin vizsgálata során az esetek nagy többségében az aorta kezdeti szakaszán sem látszik túl jelentős szisztolés tágulás. A tudományos igényű, pontos mérések is csak minimális tágulást írnak le. Például egy 7,1 mm átmérőjű artéria pulzus-szinkron tágulása mintegy 0,2 mm, ami durván 3%-ot jelent (6. ábra). 3% átmérő növekedés kb. 6% térfogat növekedésnek felelhet meg.

40 hmmm vs. 0,2 mm - szélkazan?

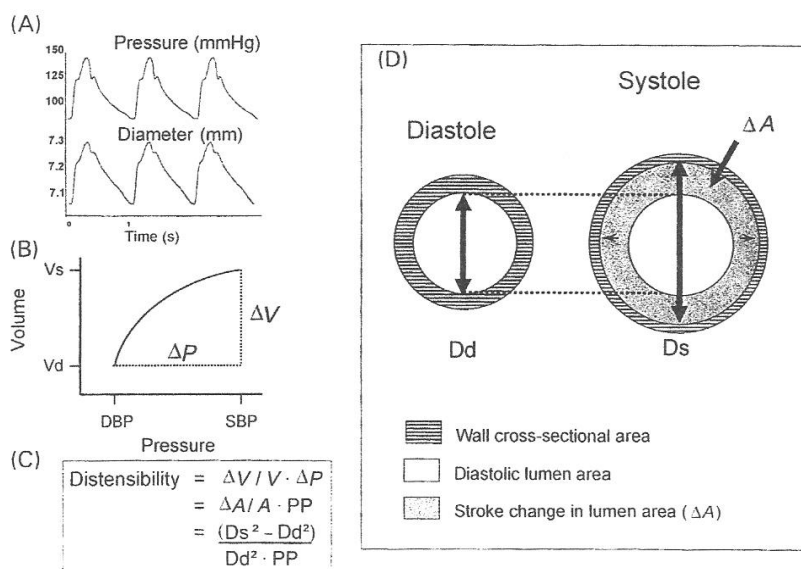


Figure 2 Local arterial distensibility. (A) Simultaneous recording of stroke changes in BP and diameter. (B) Pressure-diameter curve. (C) Calculation of distensibility. (D) Schematic representation of the stroke change (ΔA) in lumen cross-sectional area.

Stephane Laurent et al. EHJ. 2006. 27. pp 2588-2605

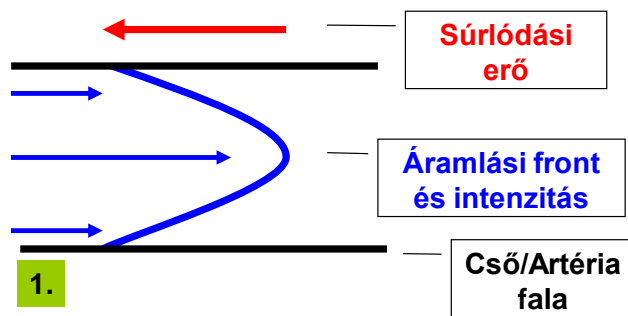
6. ábra

Megállapíthatjuk tehát, hogy az aorta és az artériák térfogatának pulzációja meglehetősen kicsiny. Nos, ezek alapján a klasszikus szélkazan funkció is egy sérülékeny teória, de fel kell tenni a kérdést, hogy akkor az aktív tágulás és összehúzódás modellje hogyan is működik? Ezért aztán a hurkatöltési hasonlatot is egy kicsit átdolgozom.

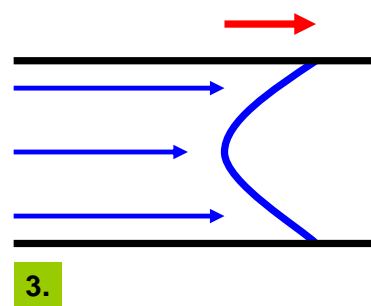
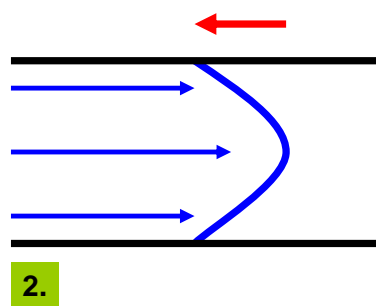
Képzelnék el seprűnyelet! Jobb kezünkkel markoljuk meg és tartjuk vízszintesen! A feladat az, hogy bal és jobb kezünk váltakozó munkájával mozgassuk a seprűnyelet balról jobbra! Jobb markunk szorításán engedjük annyit, hogy ez ne látsszon, de a feszülés oldódjon! Ekkor markunk térfogata lényegében nem változik, de a tenyerünk már nem feszül a seprűnyélre. Ez az esemény egy úgynevezett izometriás ellazulás. Ekkor bal kezünkkel könnyedén jobbra tolhatjuk a seprűnyelet jobb marunkon keresztül. A következő fázisban

jobb markunkkal szorítsuk meg a seprűnyelet, bal kezünk most tétlen! Az eddigiek alapján a szorítással markunk térfogata nem csökken, de ráfeszül a seprűnyélre. Markunk mérete nem változott, az általa kifejtett szorítóerő, vagyis a nyomása viszont megnőtt. Ez így egy izometriás összehúzódás. Ezt a ráfeszülést használva jobb kezünkkel továbbtolhatjuk jobbra a seprűnyelet. És kezdődhet minden előlről. Lazítsuk el jobb markunk szorítását, toljunk rajta keresztül bal kezünkkel egy adott hosszúságú seprűnyelet, szorítsuk azt meg, és most jobb kezünkkel vigyük tovább jobbra a seprűnyelet! A hasonlat nyilvánvaló. Bal kezünk a bal kamra, jobb kezünk az aorta, és miután a vér összenyomhatatlan, a seprűnyél az aortában lévő vérhenger.

Csőben áramló folyadék és a csőfal között súrlódási erő lép fel, ami a cső ohmos típusú ellenállásának fő meghatározója. Emiatt az áramlás frontja nem homogén, az áramlás erőssége a tengelyvonalban a legnagyobb, a cső fala mentén pedig a legkisebb (7. ábra/1). Az érfal és a vér vonatkozásában ez az egyszerű helyzet jelentősen módosul, és szívciklusonként változik. Szisztolé során meglődul az áramlás, aminek hatására létrejön a már leírt áramlás indukálta érfali ellazulás. Ekkor az érfal kevésbé feszül rá a vérré, tehát a súrlódási erő csökken, ezzel együtt az éppen érintett artéria szakasz ohmos ellenállása ugyebár csökken. Ettől javul a fal mentén az áramlás (7. ábra/2). Az esemény az áramlási fronttal együtt mozgó ellazulási gyűrűként végigvonul az artériás hálózaton. A diasztolé alatt, az áramlási front elhaladását követően, az artéria izomzata összehúzódik, az ér ráfeszül a vérré. A jelenség egy kontrakciós gyűrűként közvetlenül az áramlási front mögött haladva szintén végigszalad az artériás rendszeren és tol maga előtt egy bizonyos nagyságú vértérfogatot. Pontosabban szólva, visz/húz magával egy adott térfogatot. Ilyenkor ugyanis az érfal ahogyan ráfeszül a vérré, úgy nő meg a súrlódási erő. És miután ez az erőhatás is halad végig az érfalon, az áramlás széli részét húzza magával. Ekkor az is előfordulhat, hogy a széleken erősebb lesz az áramlás a tengelyáramhoz viszonyítva (7. ábra/3). Ilyenkor az érfal ohmos ellenállást gyakorlatilag nem képvisel, épp ellenkezőleg, segíti az áramlást. Az ohmos ellenállás az áramlás tengelyében lesz a legnagyobb, és a vér viszkozitása az, ami produkálja.



1. Áramlási front és súrlódási erő merev falú csőben
2. Áramlási front és súrlódási erő az artériában szisztolé alatt
3. Áramlási front és falmenti hosszirányú erő az artériában diasztolé alatt

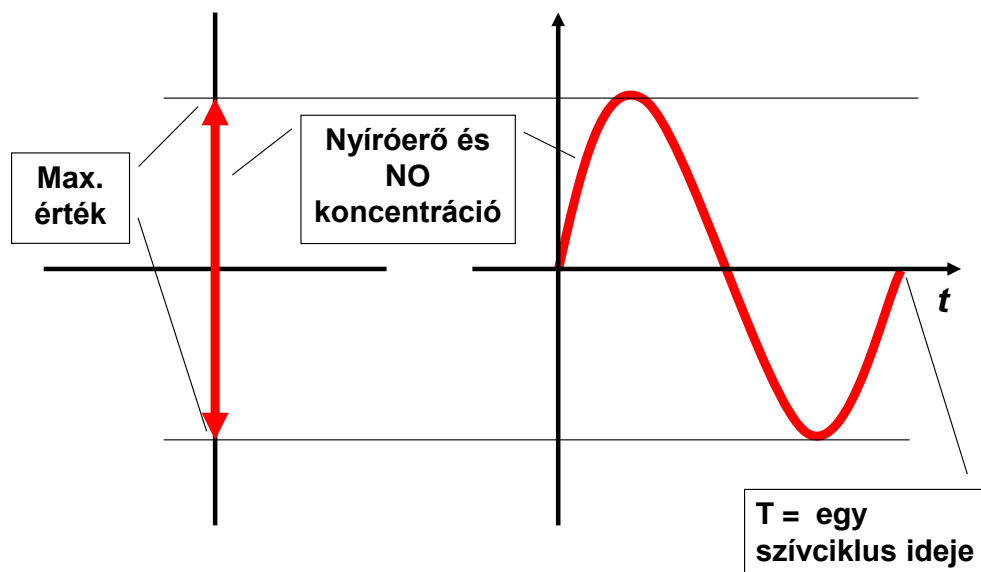


7. ábra

A 7. ábra 2. és 3. rajzán láthatókból következik, hogy az érfal mentén fellépő nyíróerő is változik a szív ciklus során. Egyrészt iránya rendre 180° -ot fordul, másrészt a nagysága is folyamatosan változik az áramlás aktuális nagyságának megfelelően. Az erő nagysága és iránya tehát két maximális szélsőérték között mozog, egy harmonikus rezgőmozgásnak megfelelő módon. Ezt pedig sinusgörbével lehet leírni: $F = F_{\max} * \sin \omega t$ (18), ahol ω a körfrekvencia ($\omega = \frac{2\pi}{T}$).

Márpedig, ha a nyíróerő nagysága határozza meg a NO elválasztást, akkor az jósolható, hogy a termelődő NO koncentrációja is a szívfrekvenciának megfelelő módon oszcillál:

$$NO = NO_{\max} * \sin \omega t \quad (19) \quad (8. \text{ ábra})$$



8. ábra

Térfogat-továbbító és tároló struktúrák

Képzeljük el, hogy egy rövid időre megállítjuk szívet, és így megszűnik a szisztolés nyomásgenerálás! Röviddel ezután megszűnik az áramlás is. Az áramlás megszűnésének pillanatában vizsgáljuk meg a nyomás és térfogati viszonyokat! Egyrészt zárt rendszerről lévén szó, számolhatunk valamekkora maradék nyomással, ami az érpálya minden pontján azonos lesz. Másrészt viszont az egyes struktúrák területén jelentősen különböző vértérfogatok lesznek jelen. Az adott struktúra által ilyen körülmények között befogadott térfogat a struktúrára jellemző nyugalmi térfogatnak fogható fel, ami ugye egy elméleti érték. Ha ezt a nyugalmi térfogatot valamilyen hatás átrendezi, akkor lesznek struktúrák, amelyekben a nyugalmi térfogatnál több, míg másokban annál kevesebb vér lesz. Ahol nagyobb a volumen, ott megnő a nyomás, ahol kisebb lesz, ott lecsökken. A gondolat kísérlettel arra kívánok rámutatni, hogy a térfogatok egyenlőtlen megosztása nyomáskülönbséget produkál. A nyomáskülönbség pedig áramlást indít meg, mely áramlás feladata az, hogy a megosztott térfogatokat a nyugalmi szintre hozza. A térfogatok átrendezése a nyugalmi térfogatokhoz viszonyítva tehát lehet áramlás forrása.

Sebesség kontra térfogat

Működő keringés mellett a teljes vértérfogat megosztása élettani adatok alapján a következő. 25% jut a tüdőre, 2-2% a kamrákra, 10% az artériákra, a fennmaradó 61% a mikrocirkulációban és a vénákban tartózkodik. Ezekből az adatokból a legfontosabb, hogy a nagyvérkör vérének kb. 1/6-a az, ami adott pillanatban az artériás rendszerben lehet fel. Ez is amellet szól, amit akár biológiai iránytűnk alapján megérezhetünk, hogy az artériáknak a

vért továbbító funkciója és képessége a döntő, míg az arteriolás rendszer utáni szakasznak, mint felhasználónak, nagy a térfogat felvevő képessége. Úgy is fogalmazhatunk, hogy az artériás szakaszon jelenlévő kis térfogat és nagy sebesség a periférián kis sebességre és nagy térfogatra konvertálódik. Az artériákban az energia fő meghatározója az intenzív áramlás, a periférián pedig a nagy térfogat. Az aortában a legnagyobb az áramlási sebesség, viszont az aorta térfogata minimális változást mutat. A kapilláris hálózatban az áramlás intenzitása igen kicsi, ugyanakkor egy hatalmas szivacshoz hasonló módon képes változtatni a vértartalmát. Képzeljük el, amint a bal kamra nagy sebességgel kilök egy adag vért! A kis térfogatú aortában, mint továbbító struktúrában, meglódul az áramlás! A bal kamra nyomása tehát az aortában áramlást generál. A nagy volumenű periférián - a tároló rendszerben -, az áramlás által odaszállított vér az ott jelenlévő térfogatot fogja növelni. Az így létrejövő térfogat-többlet lesz az, ami mint már megállapítottuk, további (vénás) áramlás forrásaként szerepel. Később lesz jelentősége, de már most vegyük észre azt is, hogy a transzfer részen előbb jön a nyomás, majd ezt követi az áramlás, a volumen területeken előbb észlelhető áramlás, melynek nyomán térfogat többlet jön létre. Előbbi esetben az áramlás késik a nyomáshoz képest, utóbbi esetben pedig az áramlás előtte jár a nyomásnak.

Ha a vazális erőtér és az általa végzett munka szempontjából akarjuk leírni a továbbító és a tároló struktúrák közti különbséget, akkor a következőt kell látnunk. Természetesen minden érszakaszon együttműködik a statikus és a dinamikus erőtér, de ezek arányában különbség van. Az aortában nagy az áramlás erőssége, itt a munka döntő hányadát a dinamikus erőtér által generált F_B erő végzi. A rendelkezésre álló nyomás, nagy áramlást generál.

A mikrocirkulációban az áramlási sebesség igen kicsi, itt tehát a statikus erőtér munkája, a vérre feszülő F_S erő az, amelyik elsősorban munkát végez. Itt a nagy térfogat lesz a munkavégzés alapja.

A mikrocirkuláció egy hatalmas, önjáró, aktív szivacs

Ismert a mikrocirkuláció vasomotion jelensége. Megállapítottuk, hogy a mikrocirkulációhoz sorolható erek simaizom tömege a szívizom tömegének akár tízszerese is lehet. Ruházzuk fel ezt a hatalmas simaizom tömeget hipotetikus munkavégző képességgel, és képzeljük el, hogy aktívan tágul és összehúzódik, a szívvel valamilyen szinkron szerint! Így a mikrocirkulációnak is van diasztoléja és szisztoléja, mely a vér mozgásában komoly szerephez juthat. Diasztoléja során a kapillárisok az artériák felől megtelnek vérrel. Szisztoléjuk alkalmával egyrészt a kapillárisok kiürítik magukat a vénák felé, másrészt az artériák irányában kifejtett nyomásukkal hozzájárulhatnak az artériákban fenntartott magas nyomáshoz.

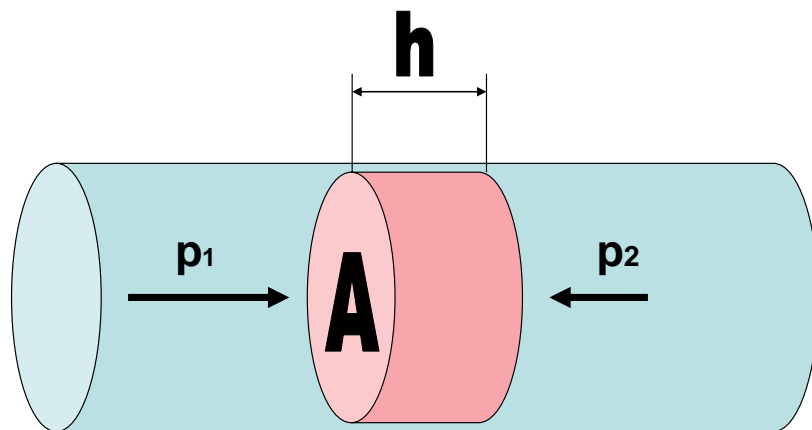
Ezen túlmenően a kapillárisok telődésében és ürülésében számolni lehet még a felületi feszültséggel és elektrosztatikus hatásokkal is, de ez nem a jelenlegi írás tárgya.

Induktív ellenállás, áramlási önindukció

Képzeljük el, hogy az aortában, mint vérrel telt csőben van egy dugattyú! Ezt a dugattyút a szív felőli nyelén keresztül mi magunk mozgathatjuk. Ha a dugattyút folyamatosan, egyenletes sebességgel mozgathatunk előre, akkor egy egyenletes áramlást produkálnánk, és csak ohmos ellenállással szemben kéne dolgoznunk. Képzeljük viszont most el azt, hogy nyugalmi állapotából, hirtelen előrelökjük a dugattyút, és ezzel gyorsítjuk a dugattyú előtt lévő vért, majd miután egy bizonyos sebességre felgyorsítottuk, hirtelen megállítjuk a

dugattyút! Amikor előre lökjük a dugattyút, a kezünkkel azt fogjuk érezni, hogy növekszik az ellenünk ható nyomás. A dugattyú megállításkor pedig azt, hogy a dugattyú nem akar azonnal megállni, ami logikus is, hiszen az általunk begyorsított vér immár szivná maga után a dugattyút. Ha a rendszer ohmos jellegű ellenállását elhanyagoljuk, akkor is tapasztalunk ellenállást, azt az ellenállást, mely a gyorsítandó vértömeg tehetetlenségéből fakad. Ez az induktív ellenállás.

Tekintsük egy érszakaszt, például az aorta kezdeti szakaszát! Ebben az érszakaszban tartózkodó vértömegeből ragadjunk ki egy h hosszúságú vérhengert, mely megfelel a dugattyúnak, és melynek elülső és hátulsó felszíne (A) lényegében megegyező nagyságú, ha megfelelően rövid a vérhenger (9. ábra).



9. ábra

A vér sűrűsége ρ , a vérhenger tömege m . A tömeg a keresztmetszet és a hossz szorzatából összeálló térfogatnak valamint a sűrűségnek lesz a szorzata:

$$m = A * h * \rho \quad (20)$$

Gyorsuló/lassuló áramlás során a mozgó vérhengerre hátulról hat egy p_1 nyomás, szemből egy p_2 nyomás. Az erő a keresztmetszet és a nyomás szorzata, ennek megfelelően a vérhengerre hátulról hat egy $F_1 = p_1 * A$ erő, szemből egy $F_2 = p_2 * A$ (21) erő.

A szisztolé során a vérhenger sebessége nulláról gyorsul, majd a csúcsebesség elérését követően lassul a 10. ábrán látható sebesség-görbe szerint (ezt a szív ultrahangos vizsgálata során láthatjuk is).

Írjuk fel Newton II. törvényét, mely szerint a testre ható erők eredője egyenlő a test tömegének (m) és gyorsulásának (a) szorzatával:

$$\Sigma F = m * a \quad (22)$$

Alkalmazzuk a törvényt a szóban forgó vérhengerre, és helyettesítsük be a fenti összefüggéseket:

$$F_1 - F_2 = A * h * \rho * a \quad (23)$$

A gyorsulás a Δv sebességváltozás és az eltelt Δt idő hányadosa. További behelyettesítés után:

$$A * (p_1 - p_2) = A * h * \rho * \frac{\Delta v}{\Delta t}, \text{ majd egyszerűsítve: } \Delta p = h * \rho * \frac{\Delta v}{\Delta t} \quad (24).$$

A gyorsuláshoz szükséges nyomáskülönbség függ tehát a vérhenger hosszától, a vér sűrűségétől. Minél hosszabb a vérhenger, minél nagyobb a vér sűrűsége, annál nagyobb nyomáskülönbséget kell produkálni adott gyorsuláshoz.

Ha a Δp nyomáskülönbség időbeli változásának görbét akarjuk ábrázolni, akkor tulajdonképpen a sebesség görbe idő szerinti deriváltját kell felrajzolnunk:

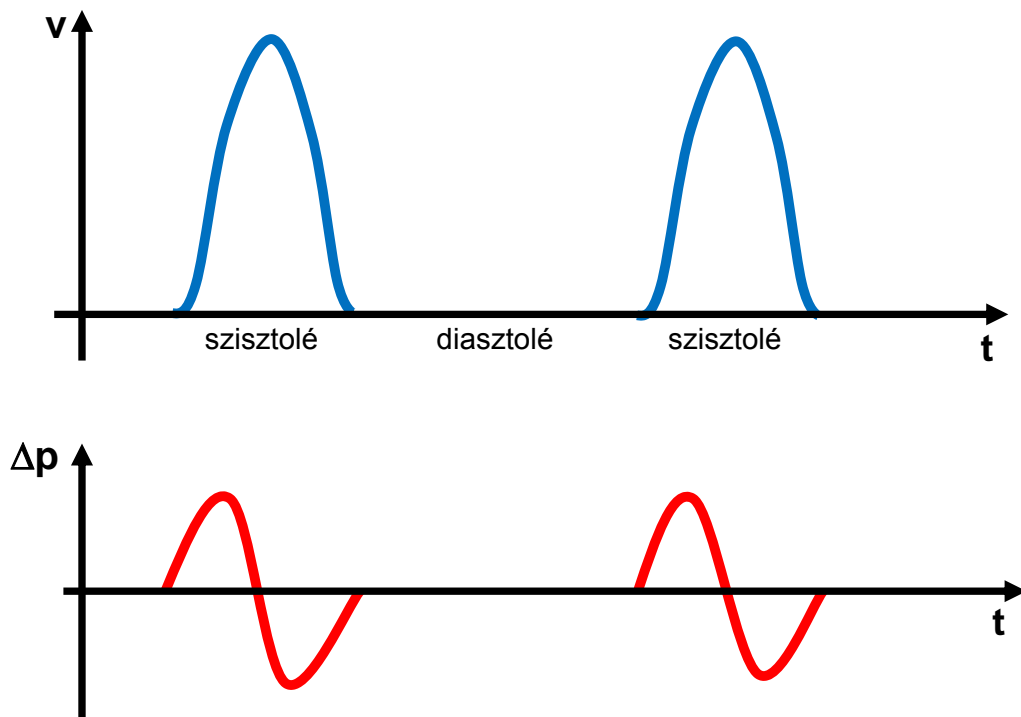
$$dp(t) = h * \rho * \frac{dv}{dt} \quad (25/a).$$

Ugyanerre az eredményre jutunk, ha a Bernoulli képletből indulunk ki.

$$\begin{aligned} \Delta p &= \frac{1}{2} * \rho * v_1^2 - \frac{1}{2} * \rho * v_2^2 = \rho * \frac{v_1^2 - v_2^2}{2} = \rho * \frac{v_1 + v_2}{2} * (v_1 - v_2) = \\ &= \rho * \frac{(v_1 + v_2) * \Delta t}{2} * \frac{v_1 - v_2}{\Delta t} \\ dp &= \rho * \int v(t) * \frac{dv}{dt} = \rho * h * \frac{dv}{dt} \quad (25/b)* \end{aligned}$$

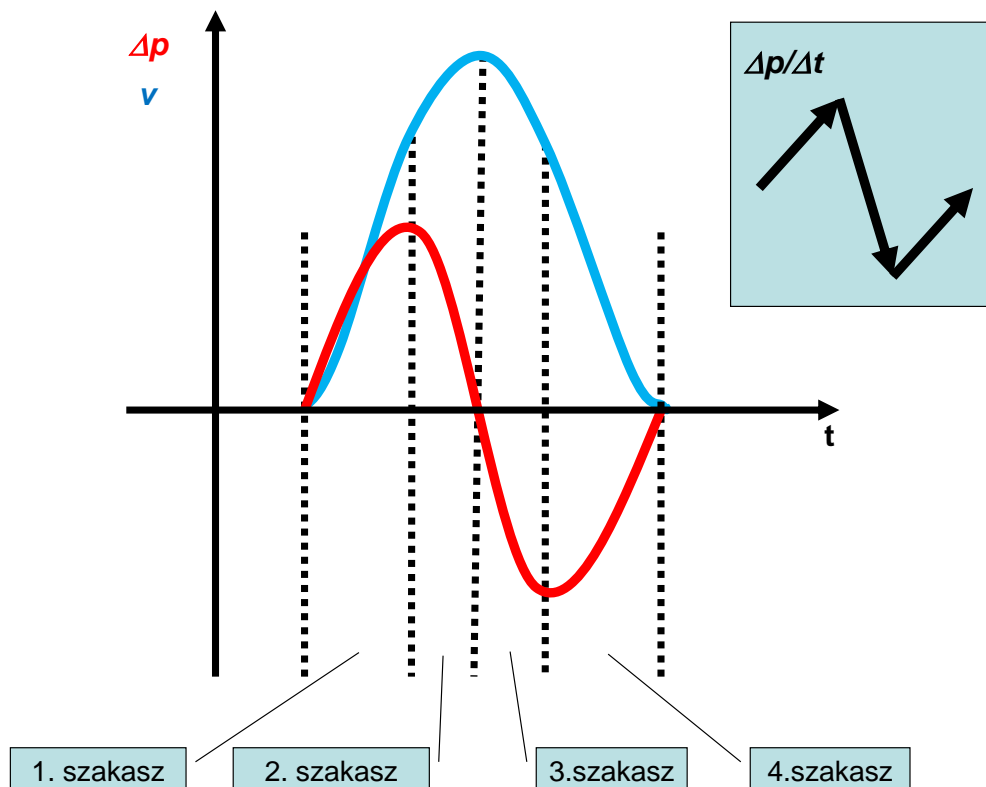
*Lábjegyzetbe: A (25/b) összefüggésből az is következik, hogy a nyomásgradiens változása leírható a sebesség-idő görbe integráljának és deriváltjának szorzataként. Mindez azért lehet érdekes, mert a szív doppler ultrahangos vizsgálata során ezek az adatok rendelkezésünkre állnak. Ily módon, megfelelő szoftver segítségével real-time nyomástérképeket lehet előállítani.

Ez a 10. ábrán látható módon jelenik meg.



10. ábra

Osszuk most négy szakaszra a nyomásváltozás görbéjét, és elemezzük a Δp időbeli változását, a $\Delta p/\Delta t - t$ (11. ábra)! Az 1. szakaszon a nyomáskülönbség növekszik, az áramlási sebesség nő. A 2. szakaszon az áramlás „önmaga ellen támad”, a nyomáskülönbség növekedése előbb megáll, majd negatívba fordul, ezzel egy időben az áramlás gyorsulása mérséklődik, végül a 2. szakasz végén a gyorsulás megáll, a sebesség eléri maximumát. Ugyanitt a nyomáskülönbség zéró lesz. A 3. szakaszon a nyomáskülönbség változása negatív, zéró alá csökken, a sebesség lassul. A 4. szakaszon, bár a sebesség továbbra is lassul, de lassulásának mértéke csökken, a nyomáskülönbség időbeli változása viszont átvált növekedőbe. A $\Delta p/\Delta t$ tehát az 1. szakaszon növekvő, a 2. és 3. szakaszon csökkenő, majd a 4. szakaszon ismét növekvő. Egyszerűsítve: az intenzíven gyorsuló áramlás ellennyomást provokál (1. szakasz). Az ellennyomás mérsékli, majd megállítja az áramlás gyorsulását (2. szakasz). Az ellennyomás lassítja az áramlást (3. szakasz). A további lassulás támogató irányú nyomásváltozást indukál (4. szakasz).



11. ábra

Adva van tehát a fizikai evidencia, miszerint a nyomáskülönbség áramlást provokál. Most viszont emellé az evidencia mellé felsorakozik egy másik tény, ami megfordítja a két paraméter viszonyát: az áramlási sebesség változása nyomáskülönbséget indukál. Nevezzük ezért a jelenséget önindukciónak! A gyorsuló áramlás önmagát gátló nyomásváltozást, a lassuló áramlás önmagát segítő nyomásváltozást generál.

A Δt időegység alatt bekövetkező ΔI áramlás-változás által generált p nyomás nyilvánvalóan érszakaszonként más és más. Adott érszakasz azon tulajdonságát, mely ezt a paramétert meghatározza, nevezzük el önindukciós együtthatónak, jele legyen L ! Az önindukciós együttható felhasználásával, egyenes arányosságot feltételezve, az indukált nyomás nagysága a következő lesz:

$$p = L * \frac{\Delta I}{\Delta t} \quad (26)$$

Ha tehát kis áramlási erősség változás, akár hosszabb idő alatt is képes nagy nyomást generálni, akkor nagy az érszakasz öninduktív képessége.

Ha nagy az áramlási erősség változása, vagy rövid annak időtartama, akkor nagy nyomás indukálódik.

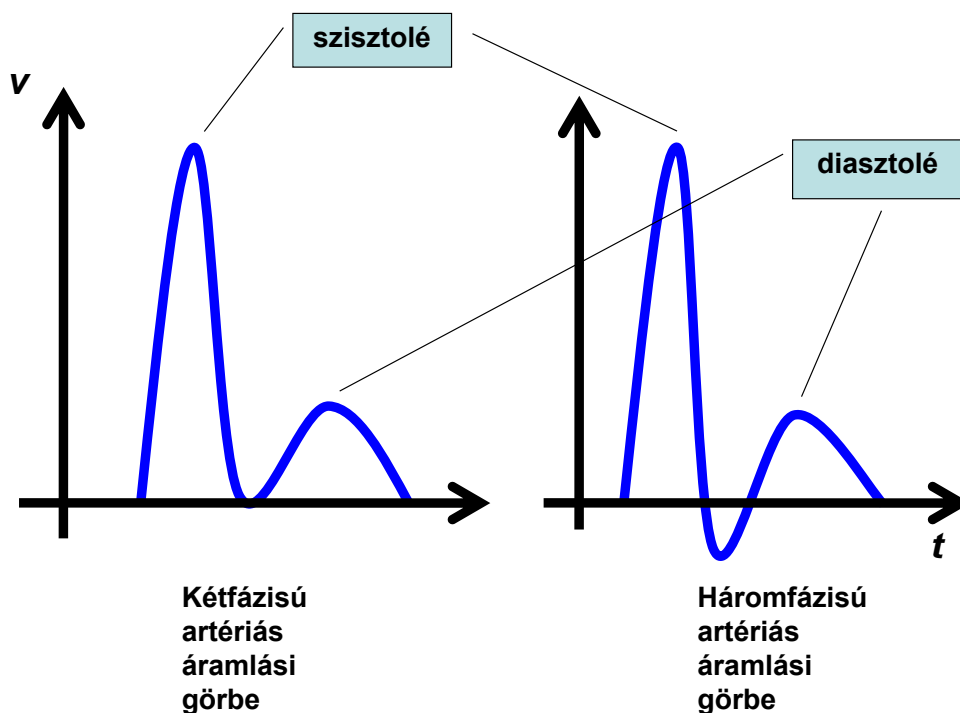
Minél nagyobb L , annál nagyobb az induktív ellenállás.

Vegyük észre azt is, hogy időegység alatt minél többször változik az áramlás iránya és ezzel együtt a nagysága, annál többször lép működésbe az önindukció. És minél többször működik az önindukció, annál nagyobb ellenállást képvisel az induktív szakasz. Az induktív ellenállás (X_L) akkor ezek szerint függ egyrészt az L önindukciós együtthatótól, másrészt ω körfrekvenciától:

$$X_L = \omega * L \quad (27)$$

A vérhenger-dugattyú modelljéből levonható további következtetések

A hétköznapi doppler ultrahangos érvizsgálatok tanulsága alapján az aortától távolodva az áramlási sebesség görbéje változást mutat. A szív közeli aortában a 10. ábra szerinti egy szisztolés áramlási fázis látszik. A nyaki nagy artériákon a görbe kétfázisúvá válik, a nagy szisztolés hullámot követi egy kisebb, a diasztolé idejére eső hullám. A végtagok ütőerein a nagy szisztolés és a kisebb diasztolés hullám közé ékelődik egy kicsi retrográd hullám (12. ábra). A magyarázatot szolgálhatja ugyan az erek szélkazan funkciója, hisz a diasztolé alatti érösszehúzódás gondoskodhat a diasztolés áramlási fázisról. Ugyanakkor a jelenséget éppúgy kezelhetjük az önindukció klinikai bizonyítékaként is.



12. ábra

Itt kell kitérnünk arra a tényre, hogy a centrális (aorta) szisztolés vérnyomás kisebb, mint a perifériás (artéria brachiális) vérnyomás. Mindezt általánosan elfogadott irodalmi adatok támogatják. Elgondolkodtató, hogy ezen írások szerzői a talált eredmények tudatában nem teszik fel a kérdést, hogy ha ez így van, akkor a vér miért folyik mégis az aorta felől a periféria felé? Miért nem mozog visszafelé, a nyomáskülönbségnek megfelelően? Időnként előfordul rövid, homályos utalás arra, hogy a középnyomás grádiense végső soron pozitív, de megnyugtató magyarázatot nem találtam. Valószínűleg azért hallgatnak elegánsan, mert nem volna korrekt válasz a mai keringésélettani koncepció alapján. Amire nincs válasz, arról nem beszélünk. Akkor viszont miért közlik mégis magát a felfedezést? Nos azt pedig azért teszik, mert vannak gyógyszerek, melyek jobban csökkentik a centrális vérnyomást, mint a hétköznapi rutin során mért brachiális (felkar) vérnyomást. És ez a különbség a vérnyomáscsökkentő gyógyszerek között némelyeknek piaci előnyt jelent.

Nem kívánok személy szerint senkit megsérteni, ezért ide vonatkozó irodalmi hivatkozást ne keressen a kedves Olvasó!

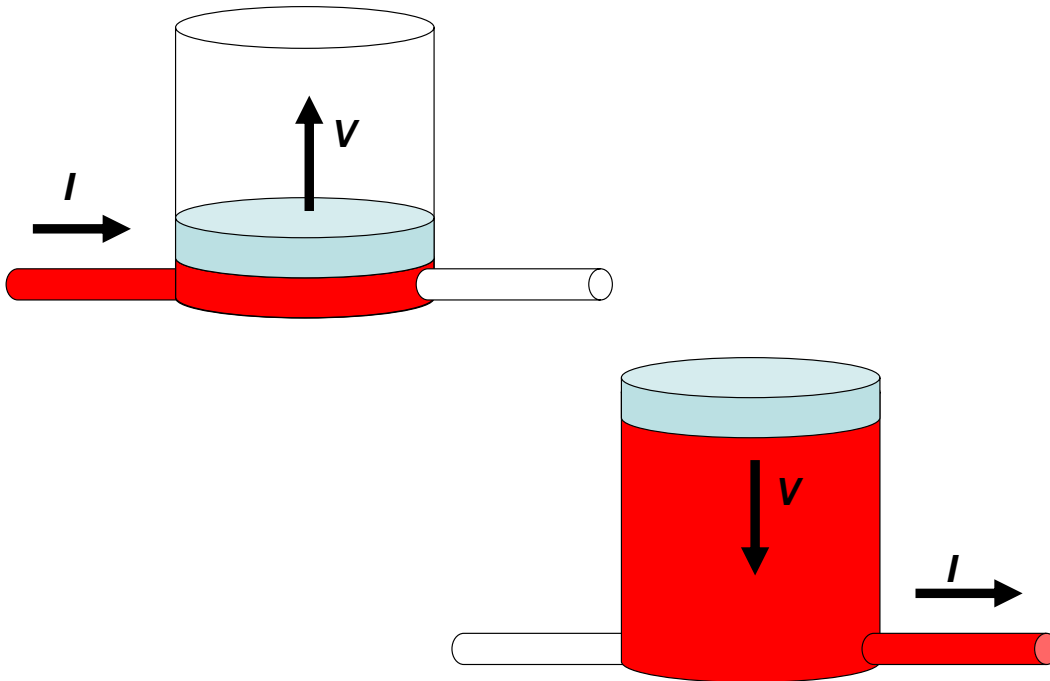
Ugyanakkor mindez az önindukció jelenségéből következhet. Ha ugyanis az artéria brachiális önindukciós együtthatója nagyobb, mint az aortáé, akkor a benne indukálódó nyomás is nagyobb lesz. A másik lehetőség, hogy az artéria brachiális áramlási csúcssebessége nagyobb és/vagy az áramlás-változás dinamikája ($\Delta I/\Delta t$) meredekebb, mint az aortáé (ld. (26) egyenlet). Utóbbi lehetőséget támogatja az ultrahangból ismert tény, hogy a perifériás artériák szisztolés áramlás görbéje keskenyebb és magasabb, mint az aortáé. Az aorta áramlási profilja a 10. ábra, és a perifériás artériáké a 12. ábra alapján összevethető. Harmadik lehetőség, és ne botránkozzon meg a kedves Olvasó, hogy az artériás vérnyomás lényegében nem a szív felől, hanem a periféria felől épül fel.

A vérhengeren dolgozó, (25/a,b) összefüggésben leírt nyomásgradiens független a vér oldalnyomásától, ez a vérhengerre előlről és hátulról ható nyomások pillanatnyi eredője. A 10-11. ábrák szerinti nyomáshullám a mozgó vérhenger frontján folyamatosan megjelenik. Miután longitudinális nyomáshullámról van szó, a hanghoz hasonló fizikai tulajdonságokat kell mutatnia. Ennek megfelelően folyadékban kb. 1300 m/s (!) sebességgel lehet képes terjedni. Ha az áramlás frontjáról hangsebességgel folyamatosan „kisugárzódik” előre az érpályában, akkor abban terjedni tud. Eresszük szabadjára fantáziánkat! A szisztolés vértömeg frontját feleltessük meg egy mozgó fényforrásnak, melyen folyamatosan megjelenik egy hullámcsomag. Az áramlás frontján megjelenő nyomáshullámot feleltessük meg a fénynek! Az ereket pedig képzeljük el, mint tömör üvegszál-hálózatot. Ez esetben a hullámok veszteség nélkül képesek lehetnek végighaladni a teljes érrendszeren, az aorta gyöktől a jobb pitvarig, ennek minden feltételezhető élettani következményével. Nem kell már mást gondolnunk, csak azt, hogy az ép endothel valóban képessé teszi az érhálózatot arra, hogy a szóban forgó hullámcsomag veszteség nélkül tudjon haladni. Tehát az ép endothel különleges akusztikus tulajdonságánál fogva sehol nem engedi ezt a bizonyos longitudinális nyomáshullámot kilépni az érrendszerből, az gyakorlatilag veszteség nélkül futhat körbe az érpályában.

Kapacitív ellenállás, kapacitás

Képzeljünk el egy edényt, melyet felülről egy szabadon mozgó dugattyú zár le. Az edény aljának egyik oldalán van egy cső, melyen keresztül egy bizonyos nyomással víz folyhat az edénybe. A másik oldalon is van egy cső, melyet csappal lezárhatunk, a csap nyitásával a vizet ki tudjuk folytatni az edényből. A befolyó csőben nagy nyomás van, a kifolyási oldalon nincs nyomás. A dugattyúnak van egy alsó és egy felső holtpontja. Az alsó holtpont egybeesik

a befolyó cső felső szélével. A felső holtpont a legnagyobb lehetséges térfogatot határozza meg (13. ábra).



13. ábra

Induljunk el attól a helyzettől, hogy az edény csaknem üres, a dugattyú az alsó holtpontján van! A befolyó csővön keresztül elkezd töltődni az edény. Az edényben nő a vízszint, a dugattyú felfelé mozog. Ezzel együtt nő az edényben a víz térfogata és persze a hidrosztatikus nyomása. Mindez egyre növekvő ellenállást képvisel a befolyó vízzel szemben. Végül a dugattyú felérkezik a felső holtponthoz, és ez megállítja a további befolyás lehetőségét. Ezzel párhuzamosan a befolyó csőben a következők történnek. Kezdetben a csőben nagy a nyomásgrádiens, mely intenzív áramlást idéz elő. Ahogyan a cső befolyási végén nő az edényben a hidrosztatikus nyomás, úgy csökken a cső két vége közötti nyomáskülönbség. Ezzel együtt csökken a befolyó áramlás intenzitása. Amikor a dugattyú a felső holtpontra ér, az edény több folyadékot már nem tud befogadni, az edényben lévő folyadék hidrosztatikus nyomása eléri a befolyó csőben lévő nyomást, a befolyó áramlás megáll. Az események sorrendje tehát a következő. A befolyó cső két vége közötti nyomásgrádiens konvertálódik a csőben létrejövő áramlássá. Az áramlás konvertálódik az edénybe kerülő folyadék térfogatává. Ez a térfogat konvertálódik az edényben lévő folyadék hidrosztatikus nyomásává. Lépünk tovább, és nyissuk ki a kifolyó cső csapját! A víz szabadon kifolyhat az edényből. A dugattyú lefelé mozog alsó holtpontjáig, az edény kiürül, a kifolyó csőben intenzív áramlás zajlik. Az események sora: az edényben lévő folyadék térfogata egy nagy hidrosztatikus jellegű nyomást képvisel. Ez a nyomás konvertálódik a kifolyó cső áramlásává. Ha a rendszer ohmos típusú ellenállásával nem számolunk, akkor is tapasztalunk ellenállást. Azt az ellenállást, melyet az edényben lévő víz egyre növekedő térfogata képvisel, és amely a víztömeg további növelését gátolja. Ez az ellenállás a kapacitív ellenállás. A hasonlat nyilvánvaló: a befolyó cső az aortának és fő ágainak felel meg, az edény a dugattyúval a teljes mikrocirkuláció, a kifolyó cső a nagy vénák rendszere. A dugattyú szabad

mozgását befolyásolhatjuk. Ha nyomást gyakorolunk a dugattyúra, az megfelel a periféria erecskéinek összehúzódásának, amikor kifelé húzzuk, akkor a kiserek tágulását utánozzuk.

Az áramló vér képes tágítani az ér átmérőjét (NO). Ily módon az adott érszakasz a beléje áramaltatott vér térfogatának egy részét befogadja. Ezt a tulajdonságot kapacitásnak (C) nevezzük. Adott érszakasz kapacitását lemérhetjük azzal, hogy meghatározzuk, mekkora vértérfogat mekkora nyomásemelkedést okoz a szóban forgó érszakaszon:

$$C = \frac{V}{p} \quad (28)$$

Ha kis térfogat nagy nyomásemelkedést idéz elő, vagyis V/p értéke kicsi, akkor az ér kapacitása kicsi, ha nagyobb térfogat is csak kis nyomásemelkedést provokál, a V/p nagy, akkor az ér kapacitása nagy.

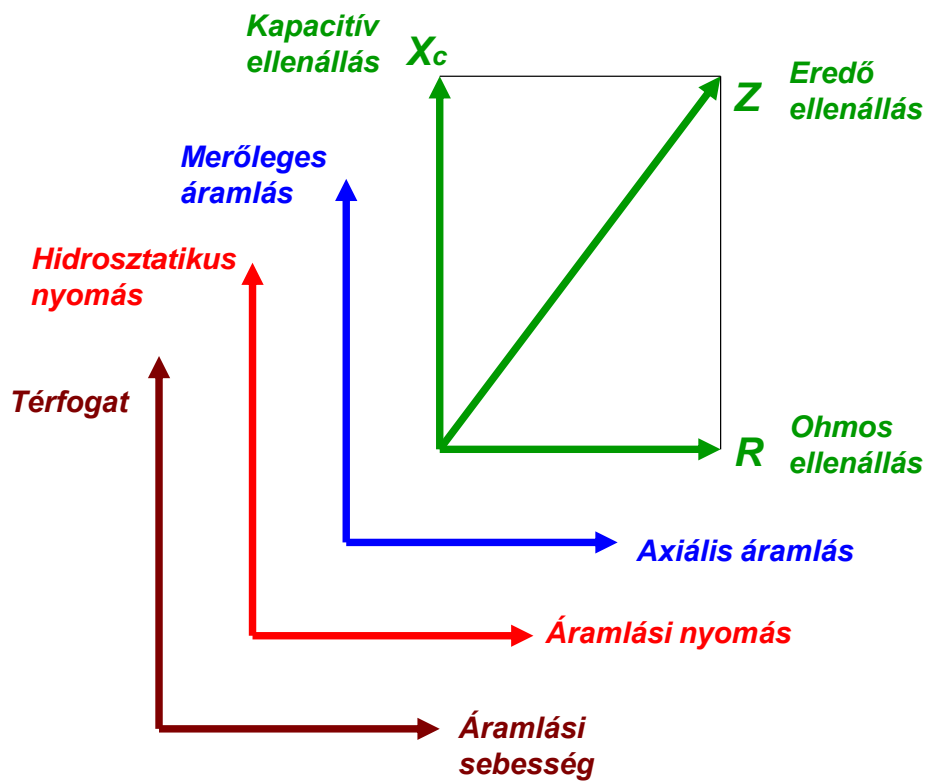
Ha nagy a kapacitás, az nyilván kisebb ellenállást képvisel, hisz készségesebben fogadja be a beléje áramló térfogatot. És persze megfordítva: kis kapacitás, nagy kapacitív ellenállás.

A frekvencia a kapacitív ellenállást is befolyásolja. Ha az imént leírt ciklust hagyjuk végig megtörténni, akkor, mint láttuk a dugattyús edény egyre növekvő ellenállást képvisel a beáramlással szemben. Abban az esetben viszont, ha a beáramlás intenzitását korábban csökkentjük, illetve meg is szüntetjük, akkor még mielőtt a dugattyú magasra emelkedne, elindulhat lefelé, hiszen elvettük az edény töltését. Amikor a dugattyú leér az alsó holtpontra, újra indítjuk a töltő áramlást, majd ismét idő előtt megszakítjuk. Időegység alatt minél többször szakítjuk meg az áramlást, annál kisebb ellenállást fejt ki az edényben emelkedő szintű folyadék hidrosztatikus nyomása.

Mindezekből azt a következtetést vonhatjuk le, hogy a kapacitív szakasz ellenállása (X_C)

fordítottan arányos úgy a kapacitással, mint a frekvenciával: $X_C = \frac{1}{\omega * C}$ (29).

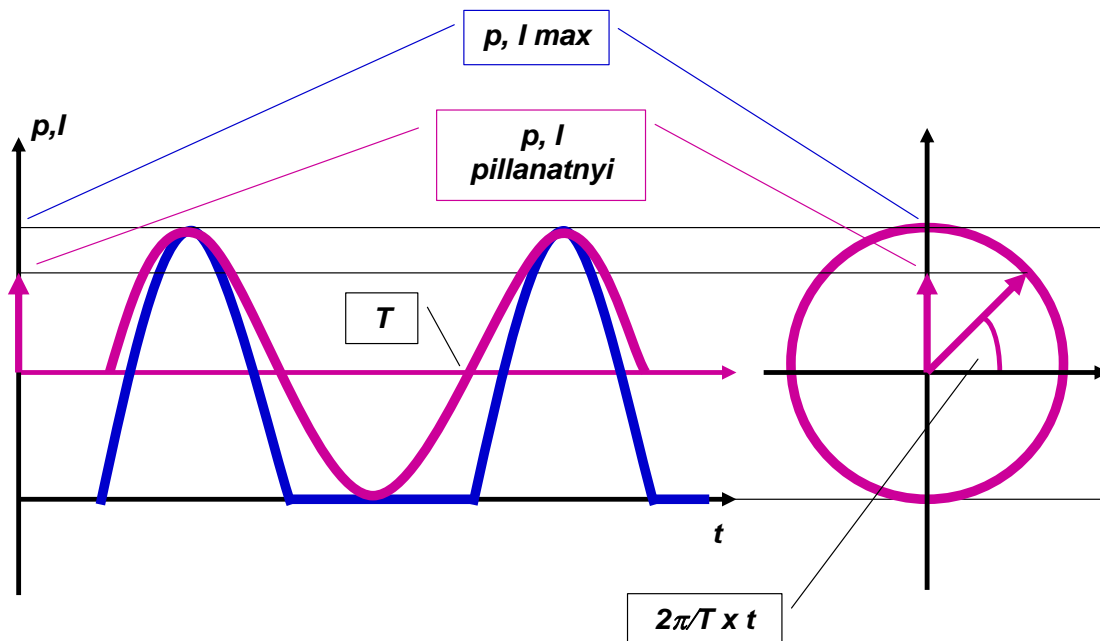
Képzeld el, hogy az áramlás útjába egy kapacitív szakaszt helyezünk! Ha ennek a szakasznak számottevő kapacitása van, akkor a beérkező volumen mozgása kétirányúvá válik (ld. az előző edény-hasonlatot). Egyrészt folyik tovább axiálisan, az áramlás eredeti irányában, másrészt egy erre merőleges irányú terjedési lehetőség is fennáll számára. Ez azt fogja jelenteni, hogy a kapacitív szakasz bemeneti és kimeneti oldala közötti nyomáskülönbség nagyobb áramlást képes fenntartani, mintha az áramlás csak axiálisan folyhatna. Ilyen megközelítésben megállapíthatjuk, hogy az axiális irányú ellenállás ohmos jellegű (R), míg a transzverzális irányú lesz a kapacitív ellenállás (X_C). És minél nagyobb a kapacitás, annál kisebb lesz a kapacitív ellenállás. Matematikailag is leírhatjuk a helyzetet úgy, hogy az ohmos és a kapacitív ellenállásokat vektorként ábrázoljuk, és a két ellenállás vektoriális összege fogja meghatározni a Z eredő ellenállást (14. ábra).



14. ábra

A ciklikusan változó nyomás és áramlás ohmos jellegű ellenálláson

Amint tudjuk, a vér nyomása, és ezzel együtt az áramlás is ciklikus ingadozást mutat. Az egyszerű elképzelhetőség és matematikai kezelhetőség miatt a továbbiakban ezt az ingadozást sinus-görbéként fogjuk fel. A sinus-görbe alapvonala tekinthető egyféle középnyomásnak illetve középáramlásnak. A sinusgörbe pedig modellezhető kör-diagrammal is. A vektor elfordulásnak szöge megfelel az adott időpillanatnak, a vektor függőleges összetevője a sinusgörbe aktuális kitérésének, tehát a középértékhez viszonyított pillanatnyi nyomásnak vagy áramlásnak (15. ábra).



15. ábra

Ily módon a pillanatnyi nyomást a következőképp írhatjuk le:

$$p = p_{\max} * \sin \frac{2\pi}{T} * t \quad (30),$$

ahol T egy ciklus ideje. Mivel a frekvencia a ciklusidő reciproka, $f = \frac{1}{T}$ (31), és $2\pi f$ -et

körfrekvenciának (ω) nevezik, ezért

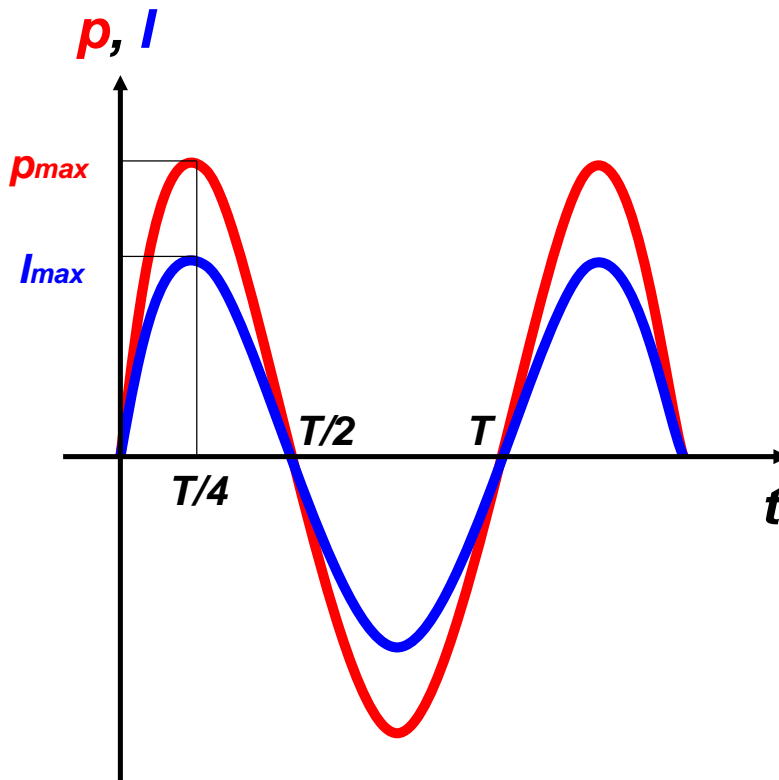
$$p = p_{\max} * \sin \omega t \quad (32)$$

Ohmos szakaszon, R ellenállás mellett a pillanatnyi áramlási erősség:

$$I = \frac{p_{\max}}{R} * \sin \omega t = I_{\max} \sin \omega t \quad (33)$$

Ohmos típusú ellenálláson, ahol megjelenik a nyomás, ott vele együtt megjelenik az áramlás is. A nyomás és áramlás együtt változik, ezt fizikus nyelven úgy mondják, hogy azonos fázisban vannak (16. ábra).

Nyomás és áramlás az ohmikus szakaszon

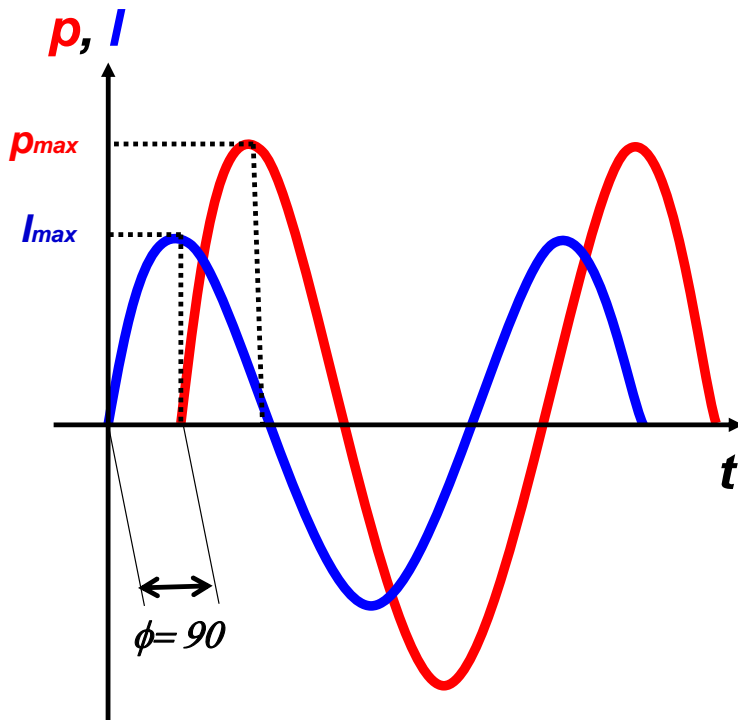


16. ábra

A ciklikusan változó nyomás és áramlás kapacitív ellenálláson

A kapacitív áramlási terület nyomás-áramlás viszonyaihoz idézzük fel a dugattyús edényt! A befolyó csövön akkor maximális az áramlás, amikor az edény még üres. Ahogy nő az edényben a folyadék térfogata, úgy nő benne a nyomás. Ugyanakkor ez a növekvő nyomás gátolja a befolyó csőben az áramlást. Akkor, amikor az edényben lévő térfogat és ezzel együtt a nyomás, eléri a maximumát, akkor a befolyó csőben megszűnik az áramlás. Az áramlás és a nyomás tehát épp ellentétes fázisban vannak, a nyomás az áramlás nyomában jár, késik az áramláshoz viszonyítva. Ez a sinusgörbével is demonstrálható. A sinusgörbén a fáziseltolódás ϕ szöge ebben az esetben a ciklusidő $\frac{1}{4}$ -e vagyis 90° (17. ábra).

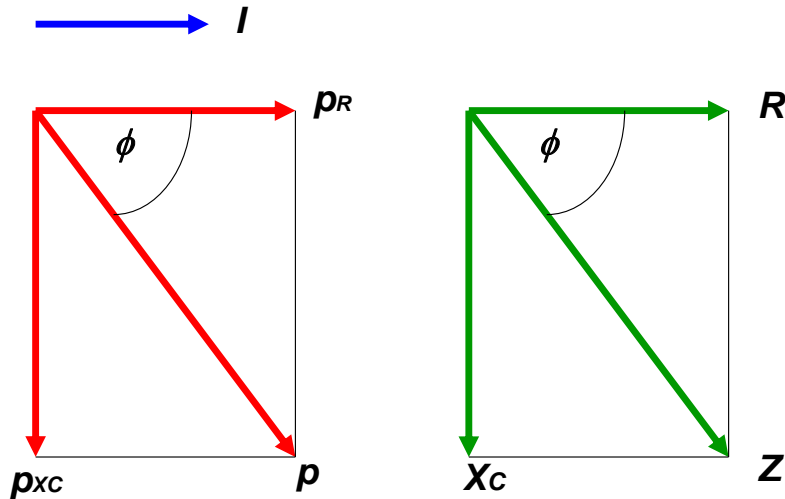
Nyomás és áramlás a kapacitív szakaszon



17. ábra

Ha a kapacitás mellett ohmos komponens is szerepel a keringésben, akkor ez csökkenti a fáziseltolódás mértékét.

Megállapítottuk, hogy a perifériás keringési szakasz döntően kapacitív jellegű, és nyilvánvalóan ohmos ellenállása is van. Arról is volt szó, hogy itt az áramlás hatására megnövekszik a térfogat, majd a megnövekedett térfogat képviselni fog egy hidrosztatikus jellegű nyomást. Az események sorrendjében tehát az áramlás megelőzi a nyomást. Az áramlás sinus görbéjének sietése a ϕ szöggel jellemezhető. A perifériás események leírásához vektorábrát is szerkeszthetünk, ahol ez a következőképpen néz ki (18. ábra).



18. ábra

Az ohmos ellenállásra eső p_R nyomás és az áramlás I vektora azonos irányú, az ohmos ellenálláson a nyomás és áramlás szinkronban van (16. ábra). A kapacitív ellenállásra eső p_{XC} vektor ezekre merőleges. Az eredő p nyomás vektora p_R és p_{XC} vektoriális összege lesz. Az eredő nyomás és az áramlás vektora által bezárt szög jelképezi a ϕ fáziseltolódást. Pithagorasz tételét használva:

$$p^2 = p_R^2 + p_{XC}^2 \quad (34).$$

Az ohmos ellenállás R , a kapacitív ellenállás X_C , az eredő ellenállás Z .

$$p_R = I * R \quad p_{XC} = I * X_C \quad p = I * Z \quad (35)$$

$$I^2 * Z^2 = I^2 * R^2 + I^2 * X_C^2 \quad (36)$$

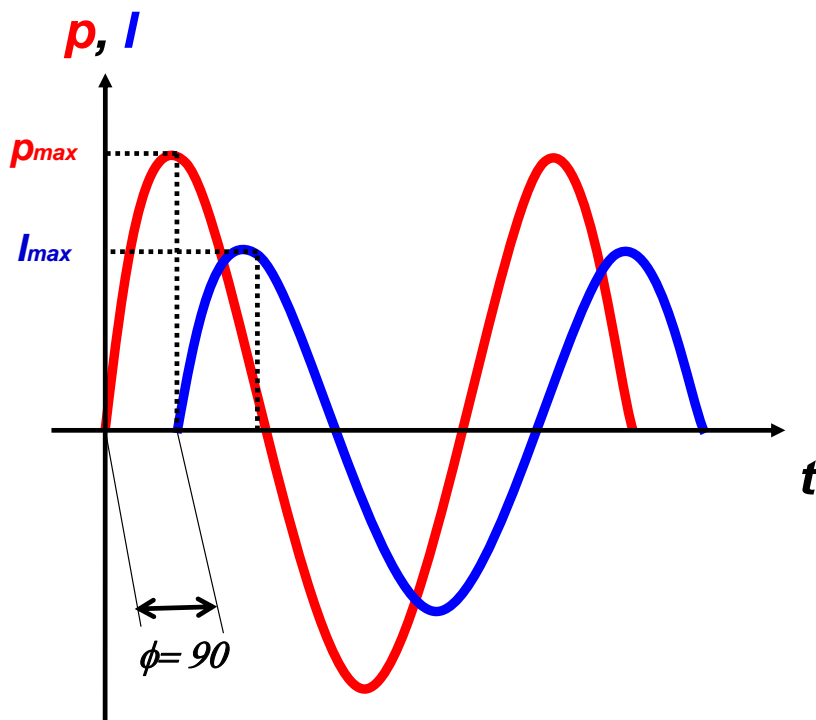
$$Z = \sqrt{R^2 + X_C^2} \quad (37)$$

Idézzük itt fel a dugattyús edény hasonlatot és a csatolt 14. ábrát! Már ott nyilvánvaló volt, hogy a kapacitív szakaszon az egyes paraméterek két, egymásra merőleges vektor-összetevőre bomlanak.

A ciklikusan változó nyomás és áramlás induktív ellenálláson

Induktív szakaszon a nyomás megjelenését késve követi az áramlás. Ohmos ellenállás hiányában az áramlás a nyomáshoz képest épp 90° -ot késik. A nyomás és áramlás ugyanúgy ellentétes fázisban vannak, mint a kapacitív szakaszon, de itt az áramlás jár a nyomás mögött (19. ábra).

Nyomás és áramlás az induktív szakaszon



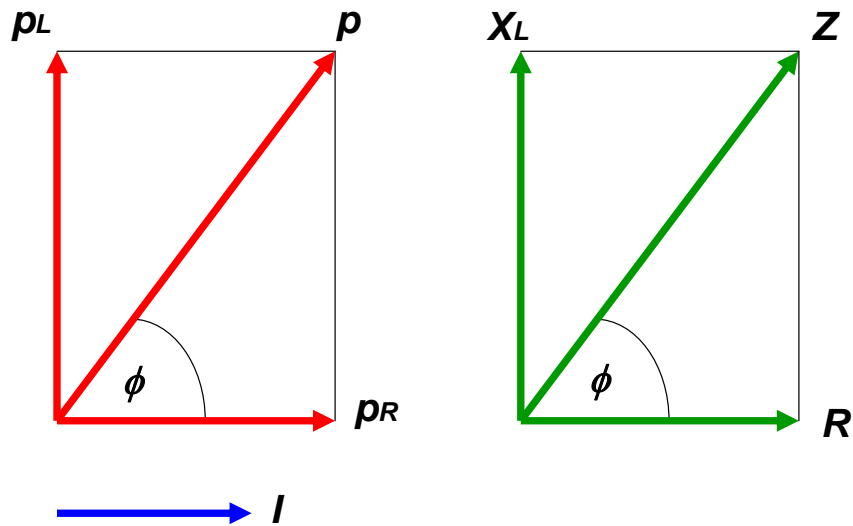
19. ábra

Ohmos komponens jelenléte a fáziseltolódás mértékét (ϕ) csökkenti.

Már megállapítottuk, hogy az aortában előbb jelenik meg a bal kamra szisztolés nyomása, majd ez indítja meg az áramlást. Az áramlás valamelyes késében van a nyomáshoz viszonyítva. Előzőek alapján nyilvánvaló, hogy az aortán az ohmos ellenállás mellett döntően egy induktív jellegű ellenállás jelenik meg. Az induktív ellenállás az, ami miatt az aortában késik az áramlás a nyomáshoz viszonyítva. A sinusgörbén és a vektorábrán ez ϕ fáziseltolódás formájában jelenik meg. A kapacitív szakasz leírásánál használt levezetést itt is alkalmazhatjuk, és a következőre jutunk:

$$p^2 = p_R^2 + p_{XL}^2 \text{ és } Z = \sqrt{R^2 + X_L^2} \quad (38)$$

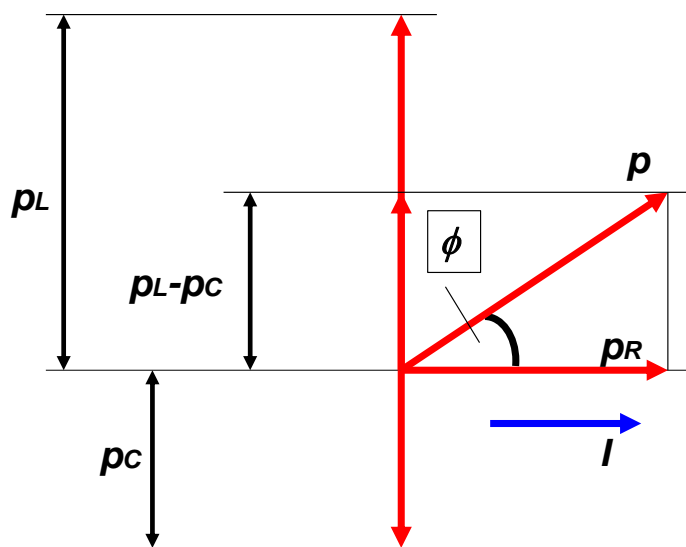
$$\text{és } \phi = \arctg \frac{X_L}{R} \quad (39) \quad (20. \text{ ábra})$$



20. ábra

Ohmos, induktív és kapacitív ellenállások együttese

A teljes érrendszer vonatkozásában nyilvánvaló, hogy sorba kapcsolt ohmos, kapacitív és induktív ellenállások rendszeréről van szó. A fentiek alapján ezek együtteséről is készíthetünk vektorábrát (21. ábra).



21. ábra

A vektorábra és a Pitagorasz tétel alapján:

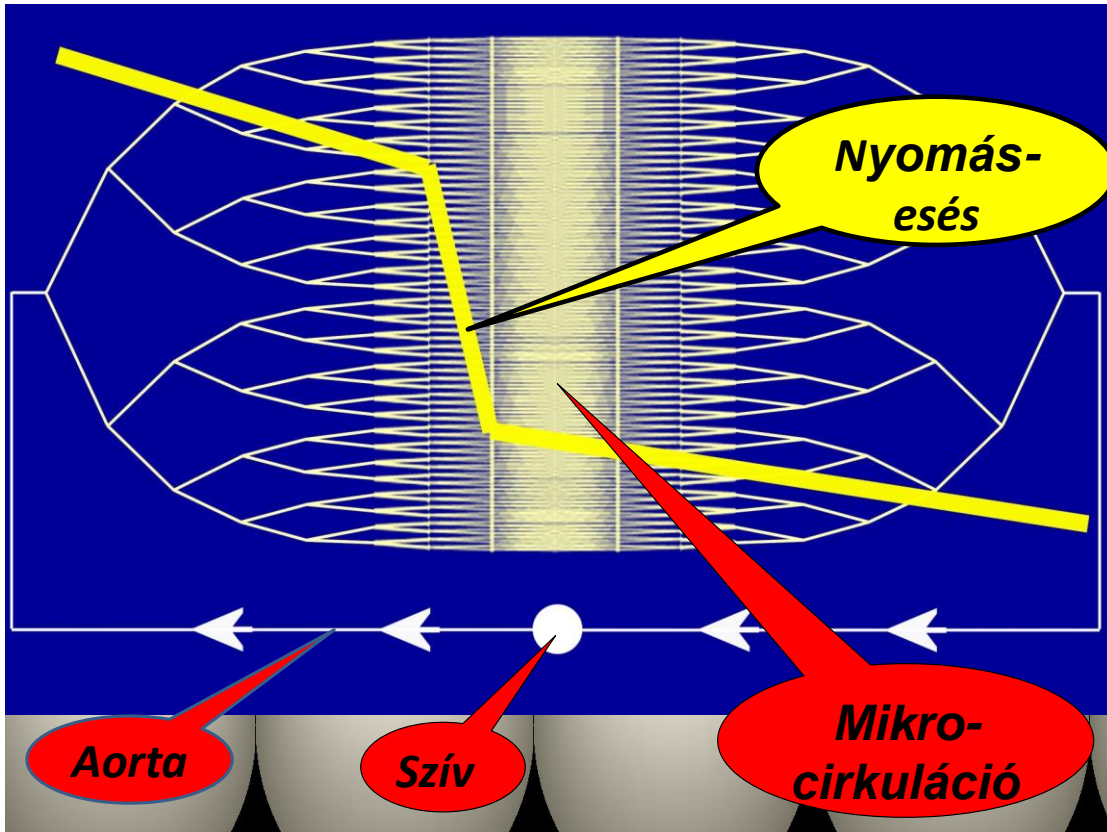
$$p^2 = p_R^2 + (p_L - p_C)^2 \quad (40), \text{ és } Z = \sqrt{R^2 + (X_L - X_C)^2} \quad (41)$$

$$\text{és } \varphi = \arctg \frac{X_L - X_C}{R} \quad (42)$$

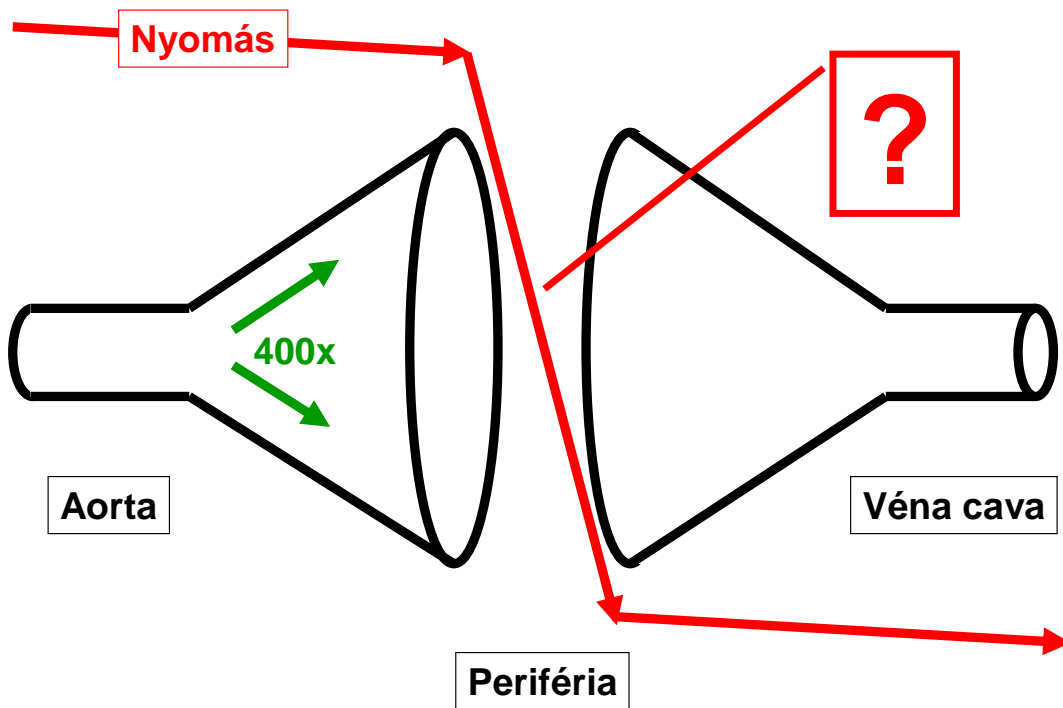
Ez egyrészt azt jelenti, hogy ha X_L egyenlő X_C -vel, akkor csak az ohmos ellenállás van jelen, és ekkor a legkisebb a rendszer ellenállása. Az új keringési modell számára viszont sokkal izgalmasabb az a helyzet, amikor ohmos ellenállás nincs, vagy minimális, valamint X_L és X_C értékei igen közel esnek egymáshoz. Abban az elvi esetben, ha ohmos komponens nincs, és $X_L = X_C$, akkor a rendszer ellenállása zéró lehet. Ebben az esetben nem volna szükség energia befektetésére a keringés fenntartásához.

Mekkora is valójában a keringési rendszer ellenállása?

Egyrészt megállapítottuk, hogy amit eddig perifériás rezisztenciának hívtunk, az az eredetileg elképzelt formában nem létezik. A prekapillaris arteriolák által képviselt áramlási összkeresztmetszet 400-szor akkora, mint az aorta keresztmetszete (22/a,b. ábra).



22/a. ábra



22/b. ábra

A periférián tehát a keresztmetszetből fakadó ohmos ellenállás gyakorlatilag megszűnik. Az aorta ohmos ellenállásához idézzük fel a seprűnyél-hasonlatot, valamint a 3. és 7. ábrát és a csatlakozó szöveget. A szisztolés áramlási front ellazítja az artériafalat, csökkentve az ohmos ellenállást. Az áramlási front elhaladását követően létrejövő kontrakciós gyűrű pedig végighalad az érfalon, és maga előtt sodorja a vért, tehát inkább segíti az áramlást, semmint gátolná. Bátran állapítsuk hát meg, hogy a nagy artériák rendszere sem jelent komoly ohmos típusú ellenállást! Ohmos ellenállást gyakorlatilag csak a vér viszkozitása képvisel. Ha tehát sem az artériás rendszer, sem a prekapilláris hálózat nem bír számottevő ohmos ellenállással, akkor milyen ellenállásokkal kell számolnunk? Az aortáról és a nagy artériákról már megállapítottuk, hogy döntően induktív komponensek, míg a perifériáról, hogy az elsősorban kapacitív karakterű. Így hát rendre az ellenállásuk is induktív illetve kapacitív. Márpedig, ha a rendszer úgy van hangolva, hogy ez a két ellenállási tényező nagysága közel azonos, akkor kettejük eredő ellenállása közelítheti a zérót. Vagyis adva van egy ohmos ellenállás, mely sokkal kisebb, mint azt eddig gondoltuk, továbbá egy induktív és egy kapacitív ellenállás, melyek akár „közömbösíthetik” is egymást. Ilyen körülmények között a szív minimális energia-befektetés árán képes lehet fenntartani az áramlást.

Az induktív és kapacitív rendszer együttműködése a keringésben

Menjünk most végig az események sorrendjén, ezúttal a teljes érrendszer vonatkozásában! A bal kamra szisztolés nyomást generál az aortában. Ez áramlást indít az aortában és a nagy artériákban. Egyrészt a gyorsuló áramlás ellennyomást generál (önindukció), ami az artériás rendszer magas nyomásáról gondoskodik. Másrészt az áramlás hatására az izmos falú artériák kitérnek, tehát a vazális erőter energiát halmoz fel. Az áramlási front lecsengése mögött az artériák összehúzódnak, ami a diasztolé ideje alatt felelős az áramlás fenntartásáért. Ekkor a vazális erőter energiát ad át az áramlásnak.

A meglóduló áramlás hatására a mikrocirkulációban növekszik a vér térfogata. A növekvő térfogat növeli a periféria térfogati nyomását. Amikor a perifériás térfogat eléri a maximumát, ekkor az artériák felől az áramlás lecsökken/megáll. Tulajdonképpen ez az, amit perifériás rezisztenciaként észlelünk. Valójában nem a kiserek ohmos ellenállásáról van szó (ld. 400-szoros keresztmetszet), hanem a periféria nagy vértérfogata, ami gátolja az artériák felőli áramlást.

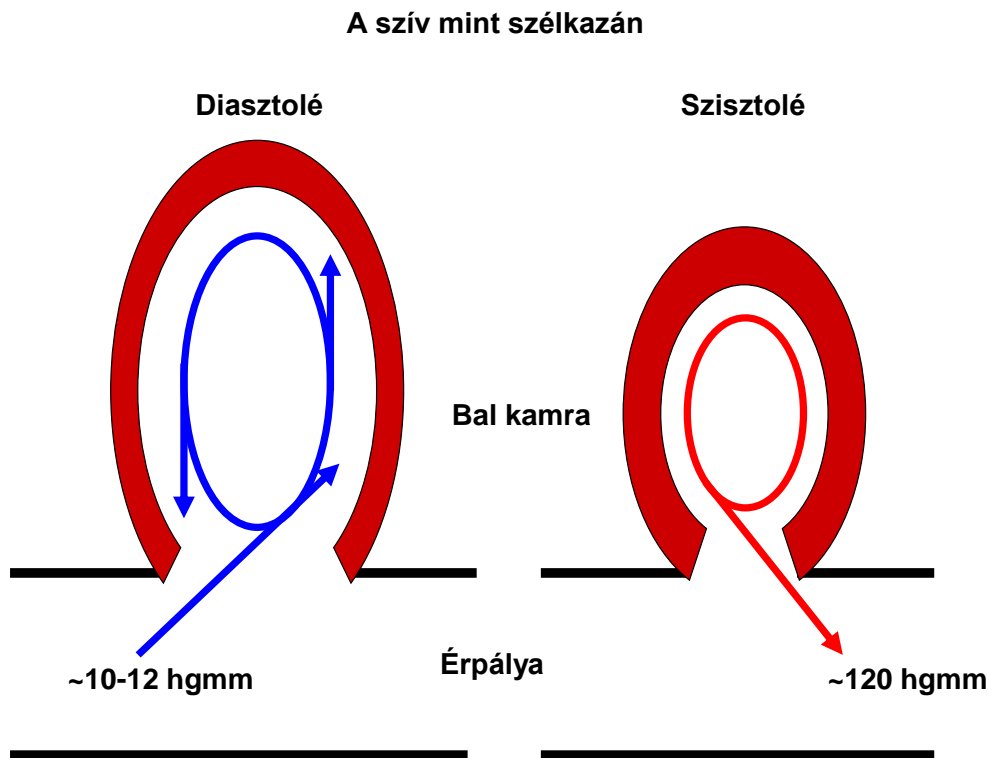
A maximálisra növekedett térfogati nyomás hatására a mikrocirkuláció a vénás oldalon ürülni kezd. Ez a vénákban gyorsítja az áramlást. Az áramlás hatására egyrészt a vénák tágulnak, vazális erőterük energiát vesz fel, másrészt a gyorsuló áramlás önindukció révén ellennyomást generál. Az áramlási front elhaladását követően a vénák összehúzódnak, vazális erőterük az áramlási front mögött biztosítja az áramlást. Az áramlás tölti a szívet.

Az egész folyamatot a mikrocirkuláció, az áramlás által vezérelt szinkron módon, aktívan tágulva és összehúzódva támogatja (ld. aktív szivacs modell).

Áramlások a szívben

Hasonlítsuk össze az artériák szélkazan funkcióját a szív működésével (23. ábra)! A szívet felfoghatjuk úgy is, mint az érpálya egy nagy és igen izmos, kiöblösödő szakaszát. Diasztoléja során befogad egy jelentős vérvolument, majd összehúzódásával továbbítja azt. Pontosan azt teszi, amit az artériák, csak látványos térfogat oszcillációval. A gondolatot támogatja az ismert tény, hogy NO a szívben is termelődik, és igen erős szívet tágító hatással bír.

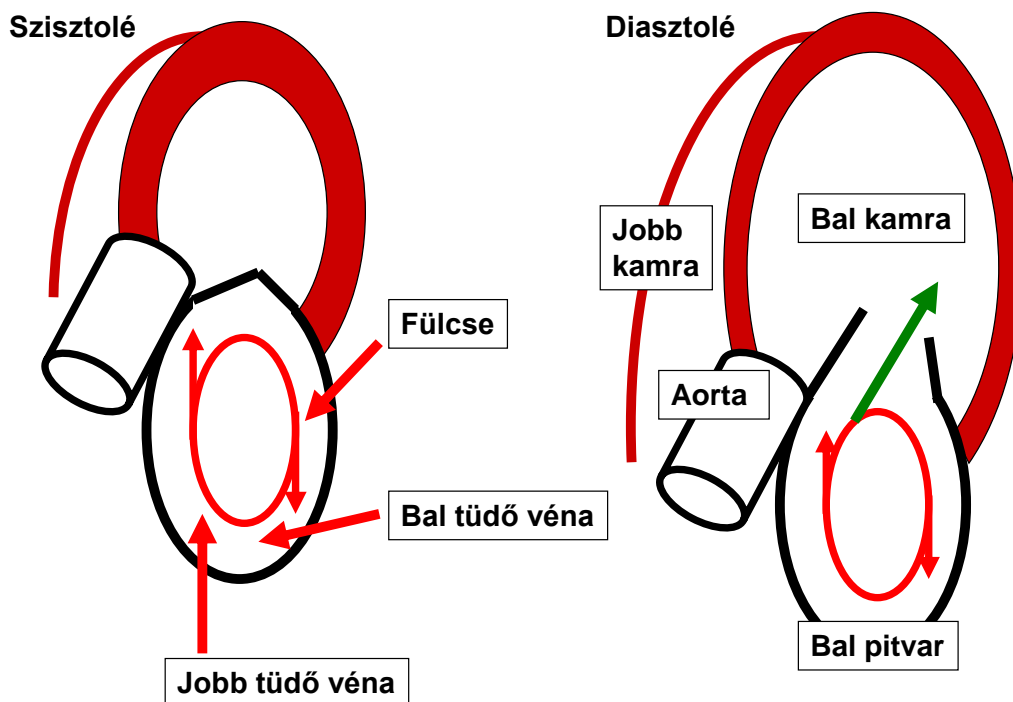
A szív működése során a pitvarok tágulnak, amíg a kamrák összehúzódnak, és megfordítva. Amikor a kamrák tágulnak, ezzel esik egy időbe a pitvarok összehúzódása. Ez a kontrapulzáció lényegében szintén megfelel az erek már leírt működésének. Az érfal tágulási hullámának elhaladása során a következő szegmens fog tágulni, míg az előző összehúzódik. A pitvarokon és kamrákon ugyanúgy végigfut a tágulási-összehúzóási hullám, ahogy az érfalon.



23. ábra

Az élettan írja le a Frank-Starling mechanizmust. Ennek lényege, hogy a szív a beléje töltött vért, bizonyos volumen határig bezárólag, mindenképpen befogadja, majd továbbítja is. Jelenleg ezt úgy értelmezzük, hogy a töltő nyomás mintegy „felfújja” a bal kamrát az érkező volumen nagyságának megfelelő mértékben. De tegyük fel a kérdést, az a nyomás, mely a bal kamra 1 cm falvastagságú izmos tömlőjét képes felfújni a vég-szisztolés térfogat több mint kétszeresére, mekkorára kéne, hogy felfújja a lényegesen vékonyabb falú vénákat és bal pitvart? A tapasztalat azt mutatja, hogy a bal pitvar lényegesen kevésbé tágul. Sokkal reálisabb volna egy olyan mechanizmus, melynek során a bal kamra érzékeli a beléje folyó vér áramlását, majd amíg tart az áramlás, a bal kamra addig folytatja a tágulást, saját, aktív tágulási képessége folytán. Örömteli, hogy az utóbbi idők publikációiban egyre gyakoribb nézet szerint a szív diasztolében nem passzívan tágul, hanem aktív szívó hatásával segíti önmaga telődését. Azonban ezek az elképzelések úgy tartják, hogy a szív rugalmas rostjaiban tárolódik a szisztolés energia egy része, ami diasztolében gondoskodik a szív dinamikus tágulásáról. Vagyis pontosan úgy, ahogy az artériákban történik. Jelen dolgozat nem feltétlenül vitatja ugyan ennek lehetőségét, mégis a bal kamra aktív tágításában az áramlás, illetve a következményes NO hatás által vezérelt, aktív, izom eredetű tágulásra fekteti a fő hangsúlyt. Ez a modell magyarázza azt is, hogy meddig és milyen mértékben tartson a tágulás.

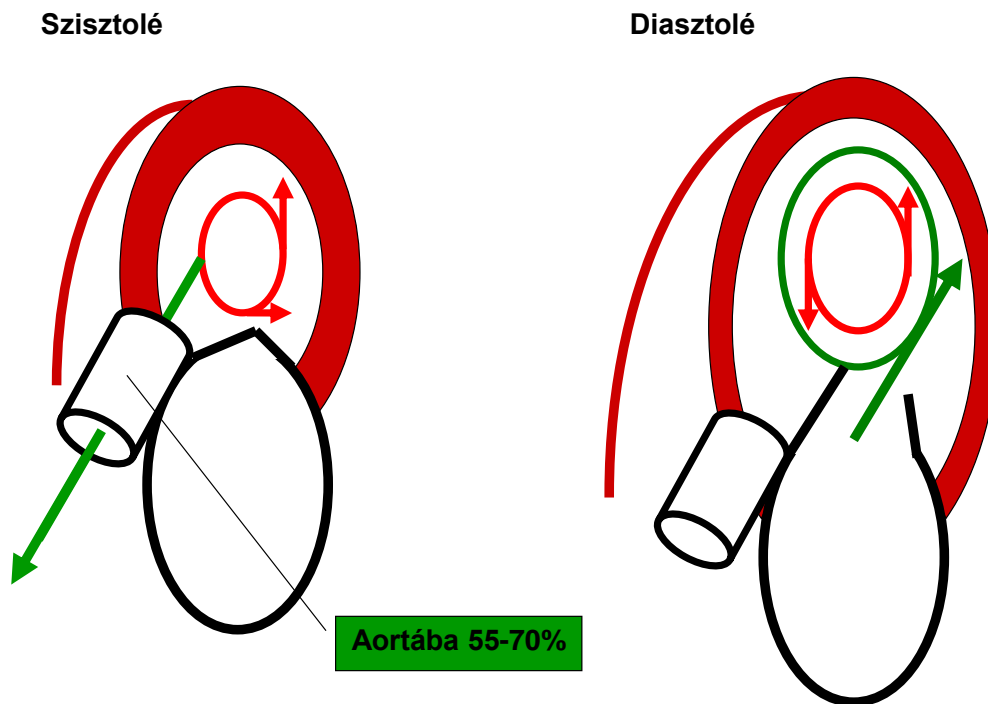
A kamrák bejáratában és kijáratában szívbillentyűk gondoskodnak arról, hogy a vér csak egy irányban folyhasson. A bal pitvar és bal kamra határán a kéthegyű, vagyis mitrális billentyű kinyílásakor telődik a kamra a pitvar felől érkező vérrrel. A szisztolé során a mitrális bezáródik, gondoskodva arról, hogy a kamrában megnövekedő nyomás a pitvar felé ne nyomhassa vissza a vért. Ugyanekkor viszont az aorta billentyűje nyitva van, a bal kamra a vért az aortába nyomja. A szisztolé végeztével az aorta billentyű csapódik be, megakadályozza, hogy diasztolé alatt a vér az aortából visszafolyjon a bal kamrába. Majd kezdődik az egész előlről, a mitrális kinyílik és telődik a bal kamra. Ha minden egyes billentyű becsukódás megállítaná a mozgásban lévő vért, ez óriási energiapazarlás volna, hisz újra és újra mozgásba kéne azt hozni. Viszont már rutin színes doppler ultrahangos vizsgálat alkalmával is egyértelműen látszik, hogy a vér a szív üregeiben perdületbe kerül, és ez a pörgő mozgása a billentyűvel lezárt üregben is folytonos marad. Sőt, terjedőben van egy doppler ultrahangos technika, a vector flow mapping, mely ezt az örvénylő mozgást már vektoriálisan és szinkódolva is képes vizualizálni. Az üregek anatómiai felépítése olyan, hogy ez a perdület létrejöhesse. Menjünk sorba az áramlás iránya szerint a bal szívfél struktúráin! A bal pitvarba nyílnak a tüdővéna és a bal pitvar kis függelék ürege, az úgynevezett fülcse. Ezen struktúrák csatlakozásának iránya olyan szögű, hogy belőlük a bal pitvarba ömlő vér perdületbe kerüljön (24. ábra).



24. ábra

A bal pitvarból a bal kamrába a mitrális billentyűn át jut a vér. A mitrális mellső vitorlája épp olyan szögben nyílik ki, hogy a rajta átfolyó vért a bal kamra oldalsó falára irányítja. Ez megalapoz egy olyan kamrai perdületet, mely a bal kamra oldalsó fala mentén halad a csúcson átfordul a kamrai sövény irányába, majd annak mentén halad az aorta felé, hogy azután a szisztolé során azon keresztül távozzon a kamra vértartalmának mintegy 55-

70%-a. A szisztolé végén a kamrában maradó vér tovább pörög, majd ehhez a pörgő térfogathoz csatlakozhat a pitvarból ismét érkező volumen (25. ábra).



25. ábra

Mindezen felül a szívüregben pörgő és a becsatlakozó vérvolumenek kooperációban vannak. A beáramló vér a fentiek szerint létrehozza és támogatja a perdületet, a pörgő vér pedig szívó hatást gyakorol (Bernoulli effektus) a beáramló volumenre.

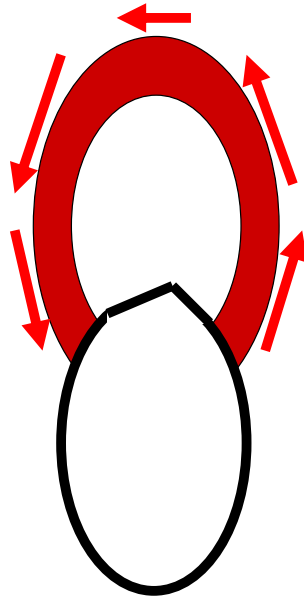
Hasonlatként idézzük fel az élményfürdőnek azt a medencéjét, ahol körbeforog a víz! Ott sem a teljes víztömeget mozgatják. A forgásban lévő vízhez érintőlegesen fecskendeznek folyamatosan egy kisebb víztömeget, mely gondoskodik a teljes tömeg áramlásáról.

A szív üregeiben tehát pörög a vér, vagyis folyamatos áramlásban van. Azon túl, hogy ez energetikailag előnyös, további igen fontos hatásokkal bír. Ahogyan az erek viselkedése kapcsán megállapítottuk, az áramlás nyíróereje az endothelben nitrogén-oxid (NO) elválasztását indukálja. A NO a szomszédos izomsejteket megnyúlásra készíteti. A szív üregébe beáramló vér fokozza az áramlás perdületét, ez NO produkciót okoz, a NO hatására aktívan tágul a szívüreg. Így fogadja be tehát egy szívüreg az őt töltő volumet. A szükséges tágasság elérését követően jöhet az összehúzódás, mely kiüríti a vér egy részét. Minél nagyobb tehát a beáramlás intenzitása, annál erőtejjesebb az üreg tágulása. Ezzel visszaérkeztünk a Frank-Starling mechanizmus újra értelmezéséhez.

Az erek működése kapcsán bevezetett vazális erőter statikus és dinamikus erői a szívben is fellelhetők. Amikor a bal kamra a benne lévő vérvolumenre ráfeszül a szisztolé során, az a statikus komponens. Ugyanakkor az ultrahang diagnosztikába nemrégiben bevezetésre került, ún. wall motion tracking technikával láthatóvá és mérhetővé vált a bal kamrán megfigyelhető

rotáció és torzió. Ez tulajdonképpen a bal kamra szegmenseinek egy meghatározott sorrendű összehúzódása, mely sorrend éppen megfelel a vér-perdület irányának. A szisztolé az oldalsó-hátsó bazális részről indul, az oldalsó-hátsó falon halad a csúcshoz, a csúcson átfordul a sővényre és az elülső falra, majd az aorta alatt ér véget. A bal kamra kontrakciója tehát az áramlás irányában tereli is a vért (26. ábra).

A bal kamrai izomzat összehúzódásának iránya



26. ábra

Szintén az újabb ultrahangos módszerek alapján a bal kamra összehúzódásának nemcsak körkörös és rotáló, de hosszanti összetevője is van. Fentieket megalapozza az ismert anatómiai tény, miszerint a bal kamra falának három izomrétege különíthető el. Belső hosszanti, külső spirális és középső körkörös rostozat. (Utóbbi csak a bazális 2/3-ban létezik.) Ebben a megközelítésben tehát a bal kamra a körkörös rostok összehúzódásával ráfeszül a vérrre, a spirális rostok munkája a mitrális billentyű felől az aorta irányába perdíti a vért, míg a hosszanti rostok az aortába juttatják azt. A perdítés és a hosszirányú kontrakció nem más, mint a szív erőterének dinamikus komponense. Éppen úgy, ahogy az erek teszik, csak mindez a bal kamrán sokkal látványosabb. Fogalmazhatjuk ezt úgy is, hogy a szívben fellelhető az érfunkció, hiszen a szív pumpa működésén túl folyamatos áramlásban is tartja, vezeti az éppen benne lévő vért. Visszautalok oda, ahol megfordítva, az erekben jelen lévő szívfunkcióról volt szó.

Ellenállások a szívben

A diasztolés telődéskor az áramló vér a bal kamrát aktív tágulásra serkenti. Ez csökkenti a kamra ohmos ellenállását, hiszen a kamrafal mintegy kitér a beáramló vér elől, sőt még szívja

is azt. Szisztolé alatt a kamrafal összehúzódásnak sorrendje az áramlás irányában tereli a vért, tehát ellenállás helyett inkább támogatja a vér perdületben maradását, vagyis érdemi ohmos ellenállás ekkor sincs.

A kapacitív jelleg a diasztolé alatt jelenik meg. A beáramló vér tágítja a bal kamrát. Egyrészt a tágulás tulajdonképpen a kamra izomzatának erőgyűjtése a szisztoléhoz, vazális erőterének energia tartalma nő. Másrészt, amikor a bal kamra eléri maximális térfogatát, a beáramlás megáll, vagyis a benne kialakuló térfogat ellenállást képvisel.

Szisztolé során egyrészt az erőterében felhalmozott energia gyorsítja a vért kifelé az aorta felé. Másik részről a gyorsuló áramlás önindukció révén ellennyomást generál. Szisztolé alatt tehát az induktív jelleg jellemzi a bal kamrát. A kétélűek bal kamrája gömbölyded („román stílusú”), szisztolés vérnyomásuk alacsony. Az emberi bal kamra elliptikus („gótikus”), normálisan 120 Hgmm-es szisztolés nyomást generál. A zsiráf bal kamrája az emberi bal kamránál is hosszabban nyúlánk, keskenyebben elliptikus (extrém „gótikus”), „hosszú löketű”, normálisan 300 Hgmm szisztolés nyomást produkál. Vagyis a keskenyebb, de hosszabb bal kamra, a hosszabb aortával együtt (zsiráf esetén nyaki verőerekkel együtt), nagy szisztolés artériás vérnyomást hoz létre. Akár azért, mert nagyobb áramlási gyorsulást képes létrehozni, akár azért, mert nagy az önindukciós együtthatója (26. összefüggés). Az emberi aorta billentyű súlyos szűkülete a bal kamrát gótikus irányban formálja át, nagyobb bal kamrai szisztolés nyomás szükséges a szűkület leküzdéséhez. A bal kamra izomgyengeségével járó megbetegedés (pl. dilatatív cardiomyopathia) során annak alakja lekerekedik, a bal kamra tágul, ezeknek a betegeknek a szisztolés vérnyomása inkább alacsony.

Csatolt rezgések

Ha egy kapacitív és egy induktív komponenst zárt körbe kapcsolunk, akkor a következő történik. Az áramlás feltölti a kapacitást, a kapacitás megtelik térfogattal, emiatt az áramlás megáll. Ekkor a maximálisra töltött kapacitás „kisül”, megindul belőle az áramlás. A meginduló áramlás az induktív részen nyomást generál, a nyomás ismét áramlást indít. Az áramlás feltölti a kapacitást és így tovább. Az események ciklikus ismétlődése okán a rendszert nevezhetjük rezgőkörnek. Ha a kapacitív és induktív ellenállás megegyezik, és a rendszernek nincs ohmos ellenállása, akkor az egyszer beindított rendszer energia befektetése nélkül „rezgésben” maradhatna, ahogy erről korábban már volt szó.

Megállapíthatjuk, hogy az érrendszer minden egyes elemének van ohmos, kapacitív és induktív jellege. Az érfali ohmos ellenállás mindenhol minimális, hiszen a teljes érrendszer minden egyes eleme képes arra, hogy a megjelenő áramlás hatására táguljon, vagyis az érfal kitér a súrlódás elől. Érdemi nagyságú ohmos komponensnek kizárólag a vér viszkozitása számít. Ennek pedig szinte kizárólag a mikrocirkulációban jut szerep. Ott ugyanis a kapillárisok keresztmetszete olyan kicsi, hogy a vörösvérsejtek helyenként csak önmagukat deformálva képesek átjutni.

Kapacitív képessége van ugyan a nagy artériáknak, de mint azt már megállapítottuk, az minimális (ld. 3% átmérő növekedés vs. 40 hgmm nyomásemelkedés). Az artériákat az indukció jellemzi. És megfordítva: a mikrocirkulációban is kell lennie induktív képességnek, de ott a kapacitás a meghatározó. Egyedül a szívben jelenik meg együtt mindkét jelleg. Természetesen a végtelenségig bonthatnánk az egyes szakaszokat aszerint, hogy hol mekkora az önindukció és a kapacitás. Hiszen az aortától a kapillárisig folyamatosan csökken az induktív és növekszik a kapacitív jelleg, mégis a lényeg szempontjából egyszerűsíthetjük a keringési apparátust. Az artériáknak csak az induktív jellegével, a perifériának csak a kapacitív jellegével számolunk. Ezek együtt tehát alkotnak egy rezgőkört. A szívben szisztolé

alatt az induktív sajátosság, diasztolé alatt a kapacitív sajátosság van jelen, a szív ezért önmaga egy másik rezgőkör. Ha egy rezgőkör energiát közöl a másikkal, akkor a két rezgőkör egymással ún. csatolásban áll.

A vér folyamatosan áramlik, és nemcsak az érrendszerben, de a szív üregeiben is percutan marad. Ugyanakkor az áramlási, térfogati és nyomásviszonyok harmonikus ingadozása a rendszert rezgőkörre teszi. Az egészet egy régi játékszerhez, a bűgőcsigához hasonlíthatjuk. A forgásba hozott bűgőcsiga már csak minimális, időközönkénti rásegítést igényel ahhoz, hogy forgásban maradjon. A magzati életben kialakuló keringési rendszerben fokozatosan mozgásba kerülő, és azután már állandóan körbeáramló vér mozgásban tartásához is elegendő egy kicsi, ciklikus rásegítés ahhoz, hogy további áramlásban maradjon. A legfontosabb rásegítő a szív. Ha az artériás rendszer induktív ellenállása és a periféria kapacitív ellenállása megegyezik, az érfal ohmos ellenállása elhanyagolható, akkor az energiaveszteséget egyedül a vér viszkozitása képviseli. A rásegítő rezgőkörnek, a szívnek, tehát mindössze a viszkozitás miatt elvesztett energiát kell ciklusról ciklusra visszapótolnia ahhoz, hogy a fő rezgőkör mozgásban maradjon.

Az áramlás energiája

Az áramló vér energiatartalmát munkavégző képességével (W) jellemezhetjük, mely függ a nyomásától (p) és a térfogatától (V):

$$W = p * V \quad (43).$$

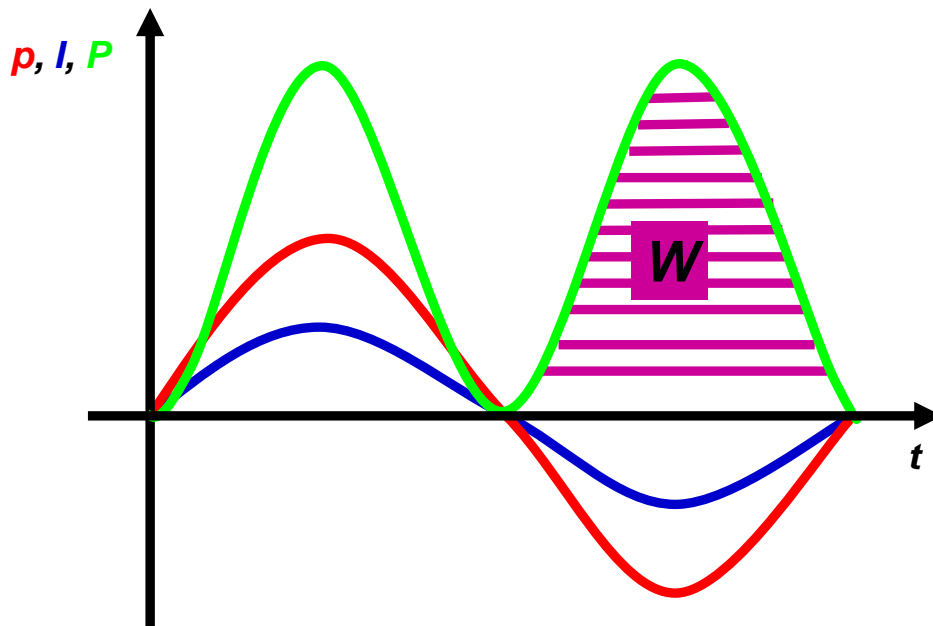
A térfogat az áramlási erősség (I) és az idő (t) szorzata: $V = I * t$ (2). Oszcilláló nyomás és áramlás esetén ohmos típusú ellenálláson a munka tehát a következő:

$$W = t * p_{\max} * \sin \omega t * I_{\max} * \sin \omega t \quad (44)$$

Az időegység alatt végzett munka a teljesítmény (P - figyelem: nagy P): $P = \frac{W}{t}$ (45), tehát:

$$P = p_{\max} * I_{\max} * \sin^2 \omega t \quad (46)$$

A munka a teljesítmény görbe alatti terület lesz (27. ábra).



27. ábra

Ohmos ellenálláson történő áramlás esetén a teljesítmény és a munka mindig pozitív lesz, vagyis a keringés fenntartása mindig energia befektetést igényel.

Ha a rendszer az ohmos ellenállás mellett induktív és kapacitív ellenállást is hordoz, akkor a fáziskésés/sietés (ϕ) miatt a képlet a következőképpen alakul:

$$W = t * p_{\max} * \sin \omega t * I_{\max} * \sin(\omega t \pm \phi) \quad (47)$$

Ha a rendszerben csak induktív és kapacitív ellenállás volna ohmos ellenállás nélkül, akkor a fázis eltolás $\pm 90^\circ$. Ekkor viszont $\sin(\omega t \pm 90) = \cos \omega t$. A munka tehát az alábbi:

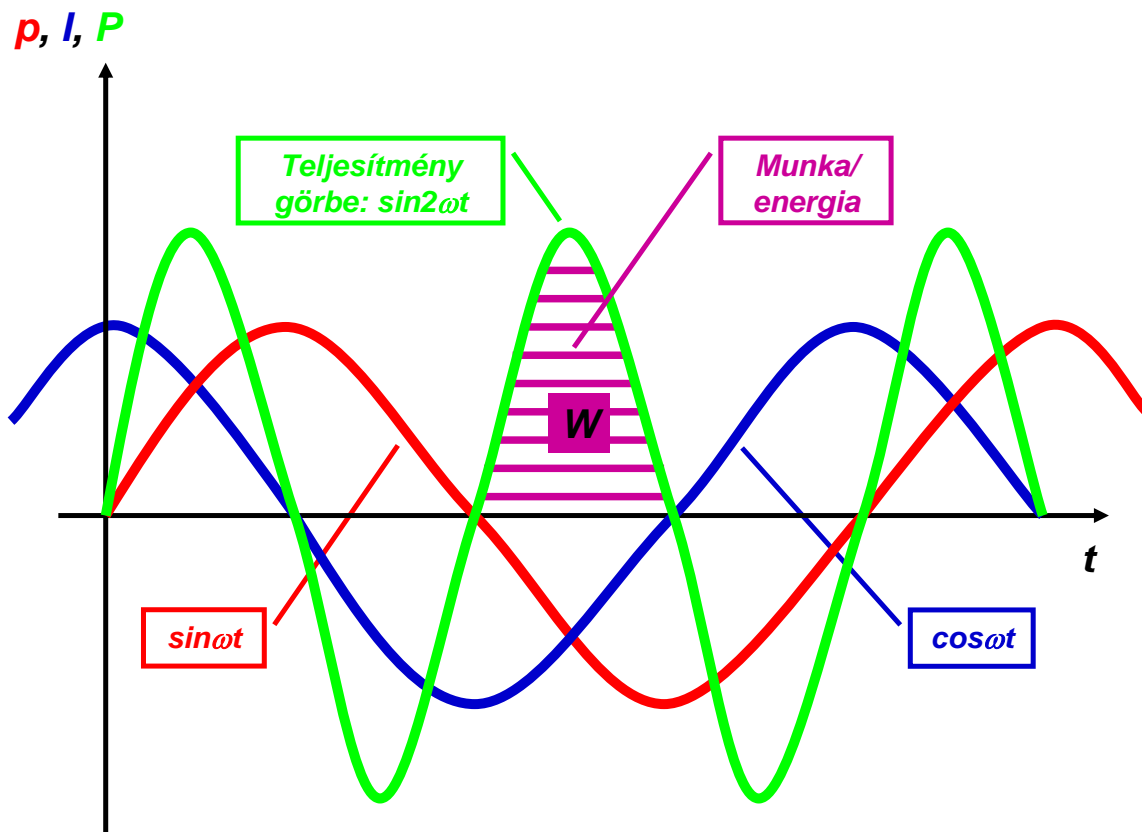
$$W = t * p_{\max} * \sin \omega t * I_{\max} \cos \omega t \quad (48)$$

Ismert matematikai összefüggés szerint $\sin \alpha * \cos \alpha = \frac{\sin 2\alpha}{2}$ (49). Eszerint behelyettesítve:

$$W = \frac{t * p_{\max} * I_{\max}}{2} * \sin 2\omega t \quad (50) \text{ és}$$

$$P = \frac{p_{\max} * I_{\max}}{2} * \sin 2\omega t \quad (51)$$

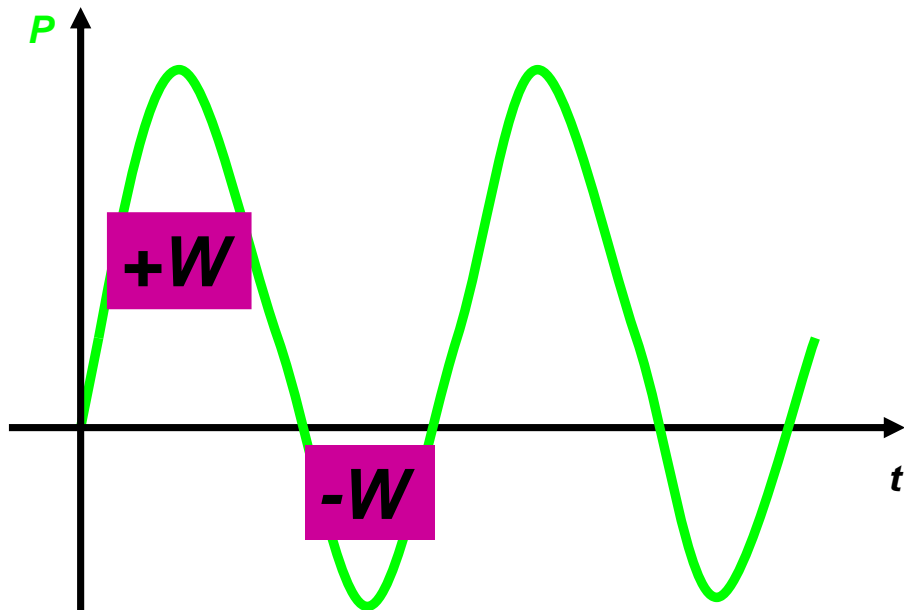
A teljes levezetésből egyetlen fontos dolgot kell meglátnunk. Míg a nyomás és áramlás $\sin \omega t$ illetve $\cos \omega t$ szerint változik, addig a teljesítmény $\sin 2\omega t$ szerint. Ez grafikusán a 28. ábra szerint mutatható be. A munka nagysága a $\sin 2\omega t$ szerint változó teljesítménygörbe alatti terület. A teljesítmény és a munka tehát váltakozik egyenlően a pozitív és negatív tartomány között, ami azt jelenti, hogy amennyi energiát kap a vazális erőterétől az áramlás a ciklus első és harmadik negyedében ugyanannyi energiát ad vissza a vazális erőternek a ciklus második és negyedik negyedében.



28. ábra

Oscilláló áramlás és nyomás mellett, ohmos ellenállás hiányában, azonos nagyságú kapacitív és induktív ellenállásból álló rendszer perpetuum mobile lehetne.

A valóság nyilván a két véglet között van, vagyis valamekkora ohmos ellenállással számolni kell. Ekkor nagyobb lesz ugyan az áramlásba fektetett energia, mint amennyit az áramlás ad vissza a vazális erőternek, de mégis kisebb energia egyenleggel kell számolni, mintha csak ohmos ellenállásról lenne szó (29. ábra).

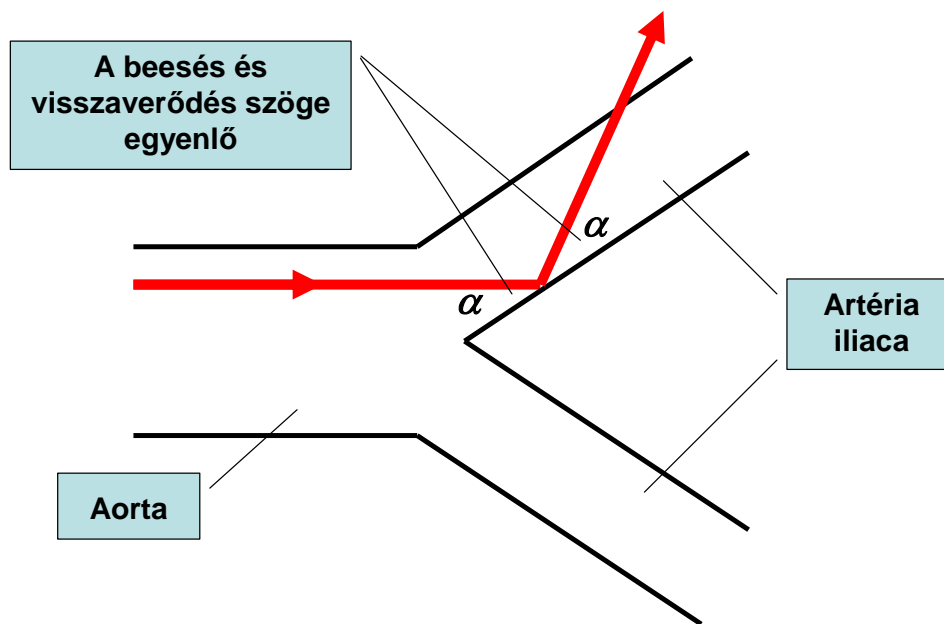


29. ábra

Visszavert hullámok

Általánosan elfogadott nézet, hogy adott élőlényben az aorta hossza a szívfrekvenciához van hangolva. A nagytestű állatok (hosszú aorta) alacsony pulzusszámúak, a kis testűek (rövid aorta) pulzusa magas. Úgy tűnik tehát, hogy az érrendszer rezonanciája optimálisan hangolt. A jelenleg elfogadott paradigma ezt a következőképpen magyarázza. Az aorta oszlásánál egy visszaverődő hullám keletkezését feltételezi. A visszaverődő hullám visszaérkezhet a szívhez ellentétes fázisban, ekkor a szívből induló nyomáshullámot interferencia révén gyengíti. Ugyanakkor, ha a szív által indított nyomáshullámmal azonos fázisban érkezik vissza, akkor ez a szív ürülését támogatja. Az ide vonatkozó legfrissebb kutatási eredmények ventriculo-arterial coupling név alatt érhetők el.

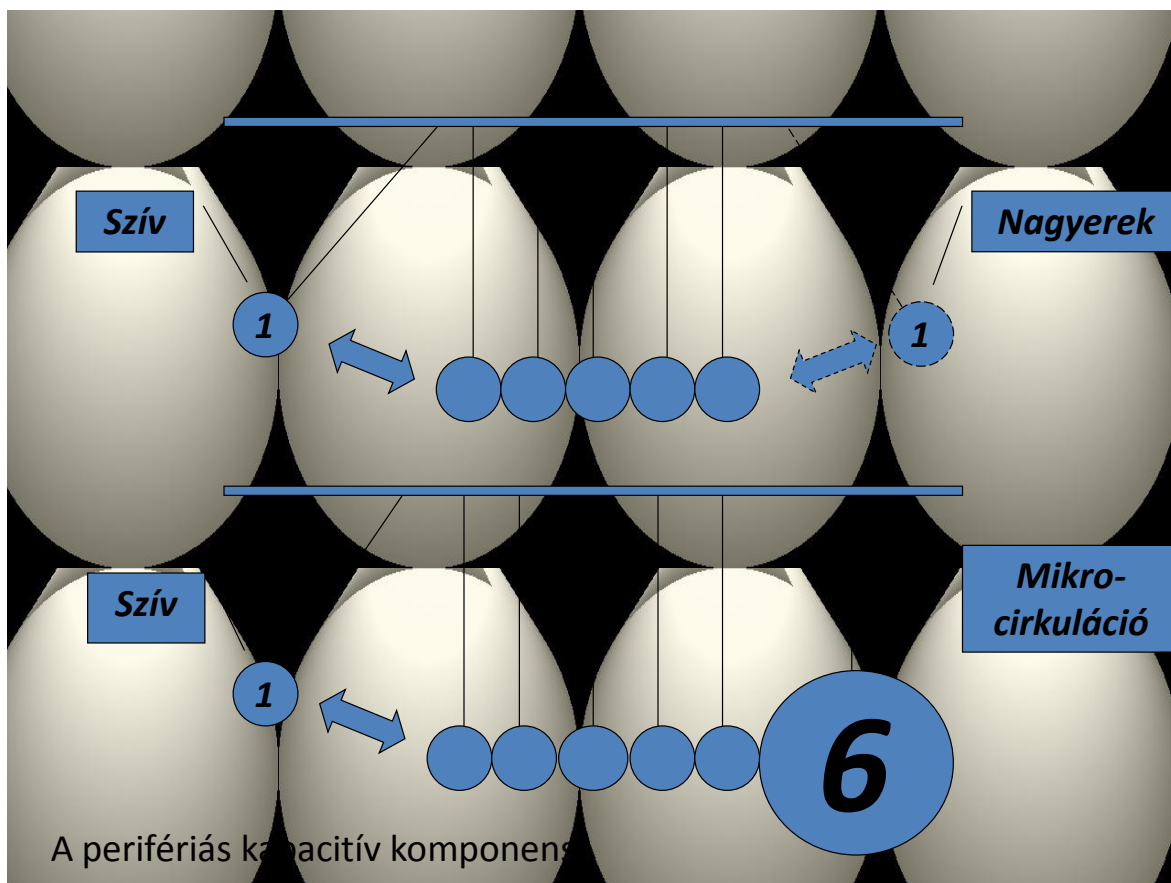
Az elképzelés tetszetős, és széles körben el is terjedt. A legnagyobb gond azonban az vele, hogy a hullámok visszaverődése feltételezi, hogy a hullám a terjedése során az addigi közeghez képest új közeg határához érjen. Márpedig az aorta oszlásánál közeghatárral érdemben nem számolhatunk, hiszen a hullámot vezető véroszlop folyamatos marad. És bár az aortában terjedő hullámmal pontosan szemben megjelenik ugyan az oszlás miatt az érfal, de csak egy ék alakjában. Ez az ék hullámtanilag minimális visszaverésre képes, ráadásul az innen visszaverődő hullám éppen nem a szív felé fog irányulni. (30. ábra).



30. ábra

Ezzel szemben a jelenséget magyarázhatjuk az induktív és kapacitív ellenállások minden egyes érszakasznál fellépő megváltozásával. Ebben a megközelítésben minden, oszlás nélküli érszakasz egy önálló rezgő egység, saját induktív és kapacitív jellemzőkkel. Már volt róla szó, hogy az aortának legnagyobb az induktív és legkisebb a kapacitív képessége. Az első leágazó nagy erekben már valamelyest csökken az indukció és nő a kapacitás. A következő oszlások utáni artériákban ez a tendencia folytatódik, mígnem a kapillárisok szintjén elenyésző az indukció és nagyon nagy a kapacitás. Ahogy nő az egyes szakaszok kapacitása, úgy nő a bennük lévő volumen és ezzel együtt a bennük lévő vértömeg. Minél nagyobb tömeg áll az áramlás útjában, annál kevésbé tud áthaladni rajta a lökeshullám, és annál inkább visszaverődik. Ezért van az, hogy az erek oszlásánál hullám visszaverődést lehet kimutatni. Példaként idézzük fel az iskolai fizikaórán bemutatott golyós ingasort! A felfüggesztett, egyenlő tömegű, egymással érintkező acélgolyók az impulzust úgy továbbítják, hogy az első golyó ingamozgása az utolsó golyó ingamozgásában jelenik meg, mialatt a többi golyó mozdulatlan marad. Ugyanakkor viszont, ha az utolsó golyó tömege igen nagy, akkor ez ahelyett, hogy közvetítené az impulzust, visszaveri azt, ő maga legfeljebb minimálisan tér ki, és jószereivel csak az elülső golyó marad ingamozgásban. Márpedig amint erről már volt szó, mikrocirkulációban és a vénás oldalon együttesen kb. 6-szor akkora vértömeg tartózkodik, mint az artériás rendszerben (31. ábra).

A periférián tartózkodó nagy volumen ugyanúgy viselkedik, mint a nagy tömegű utolsó golyó. Ezért tapasztalunk reflexiós hullámokat, és ezért van az, hogy a kapilláris rendszerben lassú a vér mozgása, és hogy a vénás oldalon kicsi a nyomás.



31. ábra

A testméret és a szívfrekvencia összefüggésére pedig egyéb magyarázat is lehetséges. Idézzük fel, hogy az induktív ellenállás az önindukciós együttható és a frekvencia szorzata (ld. 27. sz. egyenlet). Ha tehát egy nagytestű élőlény hosszú aortája és annak nagy önindukciós együtthatója miatt nagy lenne az aorta induktív ellenállása, ezt úgy tudja kompenzálni, hogy lecsökkenti a pulzusszámát. A kistestű élőlény keringési ellenállását döntően mikrocirkulációjának kis térfogata határozza meg. A kis perifériás térfogat miatt kicsi a kapacitás. A kis kapacitás nagy kapacitív ellenállást jelentene, ami úgy ellensúlyozható, ha nő a pulzusszám (ld. 29. sz. egyenlet).

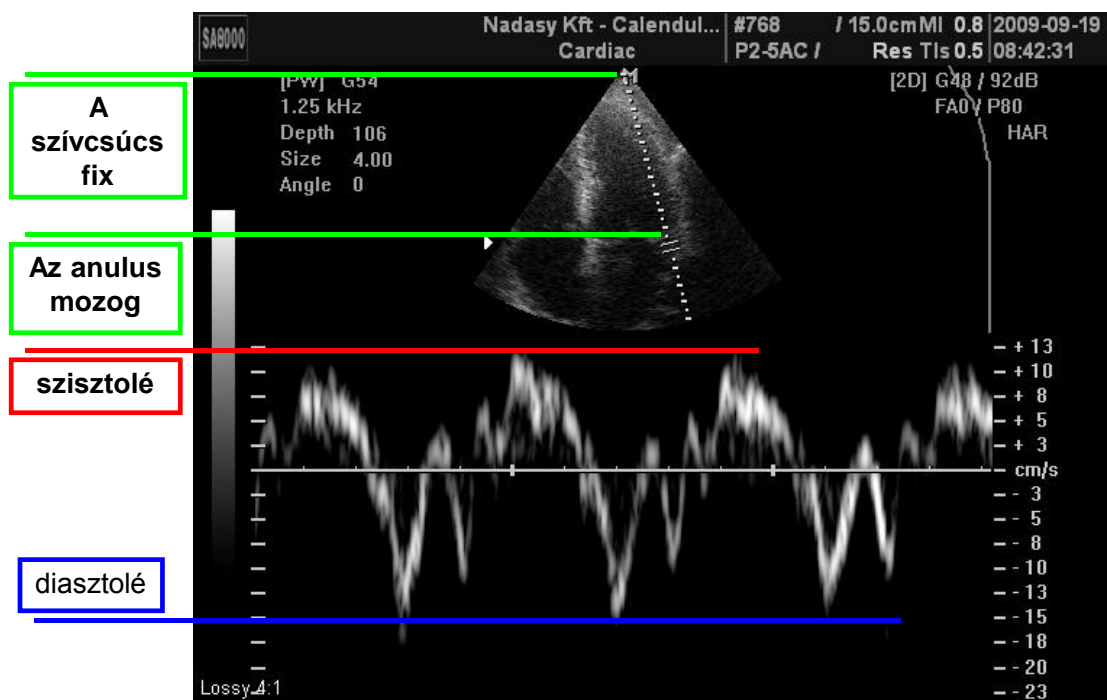
Egyéb energiaspóroló mechanizmusok

A régi keringés paradigma mindent, ami a keringésben történik, a szív szisztolés munkájából vezetett le, óriási terhet róva ezzel a szívre. Az eddig leírtak viszont azt próbálták bemutatni, hogy a szív szisztoléja, bár meghatározó fontosságú, de az energetikai folyamatoknak csak egy részét képezi. Felhívtuk a figyelmet arra, hogy a keringési rendszer ohmos ellenállása minimális, a kapacitív és induktív ellenállások pedig megfelelő hangolás esetén támogatólag hatnak a keringésre. Komoly munkavégző feladattal „bízunk meg” az erek izomzatát, mint a vazális erőtér megtettesítőit, valamint a mikrocirkuláció pumpa-funkcióját is elképzeltük. Létezik azonban még más olyan mechanizmus is, mely energiát spórol a szívnak. Ebben a fejezetben erről lesz szó.

Először is arra szeretnék rámutatni, hogy a diasztolé is energetikailag aktív folyamat, vagy ha nem még aktívabb, mint a szisztolé. Az utóbbi évek klinikai és kutatási tapasztalata alapján ez már meglehetősen elfogadottnak tűnik. Kiderült, hogy a szív oxigén fogyasztása diasztolé alatt nagyobb, mint szisztolében, ami azt igazolja, hogy a diasztolé alatt nagy a szív energia fogyasztása. Koszorúsér betegségben a szív vérellátási zavarának jeleként legkorábban a diasztolés funkció károsodik.

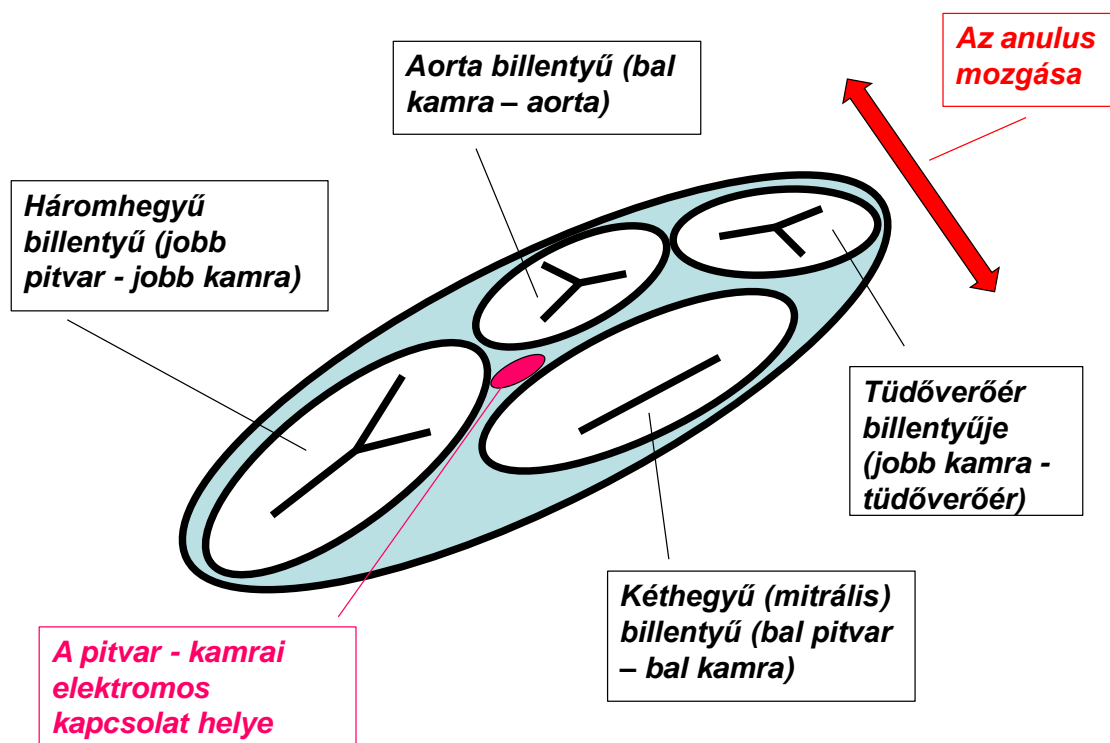
Említésre került már, és az ultrahangos gyakorlat diagnosztikusan is használja azt a felismerést, hogy a szív működése közben legalább két irányban mozog. A bal kamra körkörös és hosszirányban is egyaránt összehúzódik, illetve tágul/megnyúlik. Mindeközben a szívcsúcs gyakorlatilag fixált. A hosszirányú mozgásokat a szív bázisa, a billentyűsík végzi. Szisztolé során a szív bázisa közelít a csúcshoz (leszáll), diasztolében pedig távolodik attól (felszáll). A szöveti doppler vizsgálat lehetőséget teremtett a szívizom mozgási sebességének vizsgálatára. Ha a billentyűsík mozgását vizsgáljuk, a 32. ábrán látható sebesség görbét kapjuk. A szisztolés elmozdulás az alapvonal felett jelenik meg, és a görbe formája hasonlít az aortában megjelenő véráramlási sebesség görbéjéhez. A diasztolés elmozdulást az alapvonal alatti W-alakú kettős görbe mutatja. Vegyük észre, hogy főleg a W első szakasza, egy erős, intenzív, kalapácsütés-szerű mozgásra utal. Mi ez, ha nem egy aktív, energiától sugárzó epizód?

Az anulus a szív ciklus alatt erőteljesen mozog



32. ábra

A szív struktúrája olyan, hogy mind a négy billentyűje egy síkban helyezkedik el. A pitvarokat a kamráktól elválasztó billentyűk, valamint a kamrákat az aortától illetve tüdőverőértől elválasztó billentyűk ebben a közös síkban fekvő rostos gyűrűn, az anulus fibrosuson rögzülnek (33. ábra). A rostos gyűrű egyrészt tartja a billentyűket, másrészt róla ered a pitvarok és kamrák izomtömlője. A kamrák lefelé-előrefelé-balra, a pitvarok hátra-fel-jobbra.

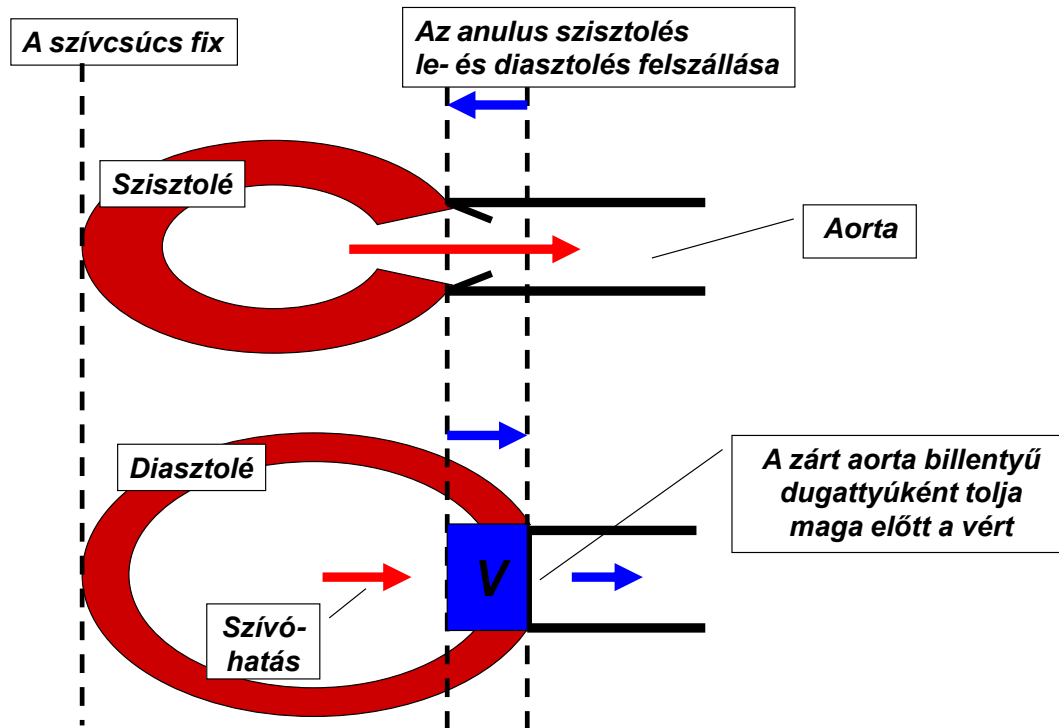


Az anulus fibrosus szemből /alulról

33. ábra

Miközben a billentyűk síkja a billentyűkkel együtt mozog, két dolog történik. Attól függően, hogy a mozgó billentyű zárt, vagy nyitott állapotban van, rendre dugattyúként illetve nyitott szájként viselkedik. Menjünk sorba, és kezdjük az aorta billentyűvel! Szisztolé során az aorta billentyű nyitva van, ugyanakkor a billentyű a szívcsúcs felé mozog. Eközben a bal kamra mintegy lecsúszik egy bizonyos nagyságú vértérfogatról, ami annyit jelent, hogy ez a vértérfogat már nem a bal kamra ürterében, hanem az aorta gyökben van, tehát távozott a bal kamrából. Pontosan úgy, ahogy egy zoknit lehúzzunk a lábunkról. Az esemény ugyebár a bal kamra nyomáskifejtésétől függetlenül történik. A szisztolé végeztével az aorta billentyű becsapódik. A diasztolé során a bal kamra hosszanti megnyúlása miatt a billentyűsík az aortában lévő vértömeg felé mozdul. Ekkor a zárt aorta billentyű, mint egy dugattyú, lökést ad az aorta vértömegének. Ez az a lökés, amit fentebb kalapácsütésnek tituláltam. A diasztolé során tehát a bal kamra előre lökött az aortában egy bizonyos nagyságú vérvolumen. A szisztolés lecsúszás és a diasztolés lökés, átlagos aorta keresztmetszettel és leszállással számolva, mintegy 14 cm^3 vért érint. Egy normális szisztolé teljes vértérfogata pedig 70 cm^3 . A bal kamra nyomásától függetlenül, mozgásának járulékos hatásaként tehát a szisztolévolumen 1/5-e került mozgásba (34. ábra).

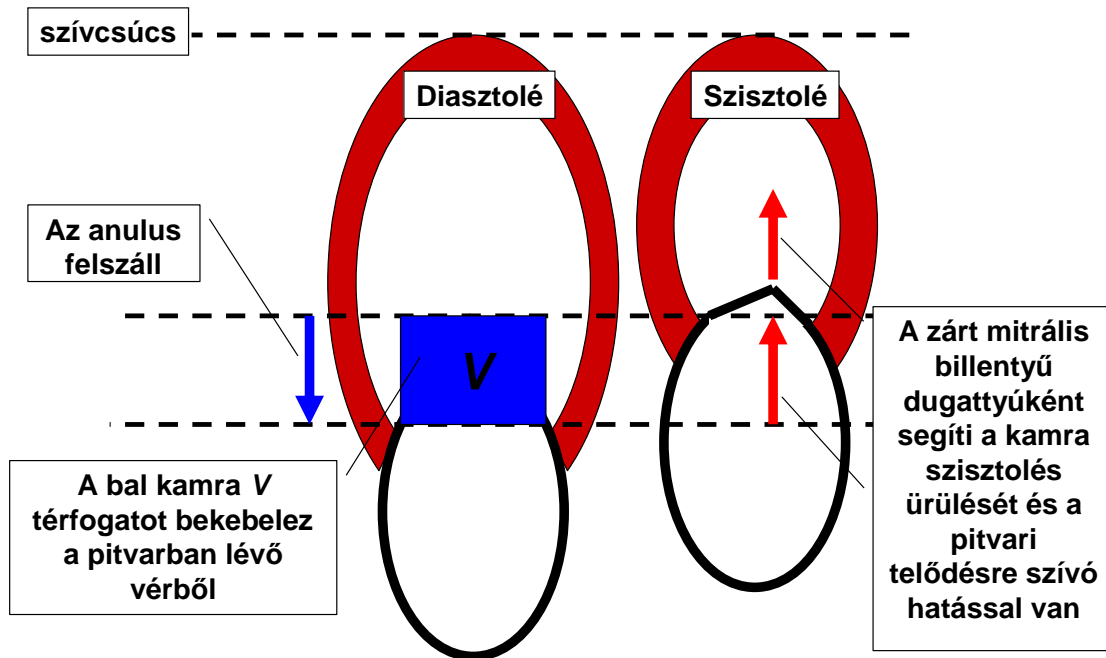
Szisztolében egy „V” térfogatról lehúzódik a bal kamra, ez kívül reked, és diasztolében tovább tolódik



34. ábra

Nézzük most a bal pitvar és bal kamra közötti mitrális billentyűt! Diasztolé során a mitrális nyitva van, és mint már tudjuk, a billentyűsík a bázis felé, tehát a bal pitvar felé mozog. Ily módon a bal pitvarban lévő vértömeg egy bizonyos hányadára a bal kamra rácsúszik, mintegy „ráharapva” bekebelezi azt („felhúzott zokni” effektus). A diasztolé végeztével a mitrális bezáródik, és az érintett térfogat a bal kamrában reked. Az esemény független attól, hogy mekkora bal pitvari nyomás tölti a bal kamrát. A bezárt mitrális billentyű a szisztolé során dugattyúként a csúcs felé mozog. Egyrészt tolja maga előtt a bal kamrai vért, másrészt szívóhatást gyakorol a tüdővéna felől a bal pitvarba folyó vérré. A nyomásviszonyoktól függetlenül bekebelezett térfogat 10 cm^3 -re becsülhető (35. ábra).

A mitrális billentyűnél is működik a „zokni” effektus



35. ábra

Érből szív-modell

Konstruáljunk gondolatban egy keringési rendszert, melyben egy nagyon egyszerű szív dolgozik! A vénás oldal végének és az artériás rendszer kezdetének határán, egy bizonyos hosszúságú szakaszon erősítsük meg az érfal körkörös izomzatát. Ez a primitív szív az erek módján képes továbbítani a vért, annyi különbséggel, hogy a nagyobb izomtömeg nagyobb munkavégző képességgel bír. A vénás áramlás megérkezésének hatására vénás vége tágul. Ezt követően ennek az izmos szakasznak a vénás vége összehúzódik, ráfeszül a vérrre, majd ez a kontrakció perisztaltikus hullám módján elmozdul az artériás oldal felé, továbbíva arrafelé bizonyos térfogatú vért.

Fejlesszük tovább egyszerű szívünk struktúráját! Segítsük hozzá az izmos falú szakaszt az erek falával, vagyis a véráramlás irányával párhuzamos mozgás képességéhez, egy ennek megfelelő irányú, hosszanti izomrostozat hozzáadásával. Ez a szív a következőképpen dolgozna. A megérkező áramlás hatására teljes izomzata megnyúlik. Egyrészt a körkörös rostok megnyúlásával tágul, másrészt a hosszirányú rostok megnyúlásának hatására elmozdul a vénás oldal felé. Ily módon egyfelől megnő a befogadó keresztmetszet, másfelől mintegy rákúszik egy bizonyos hosszúságú vénás vérrre („zokni effektus”). Ezt követően a körkörös rostok perisztaltikus hulláma, illetve a hosszirányú rostok összehúzódása révén áthúzza a vért az artériás oldal felé. Mindezzel javítottuk egyszerű szívünk volumen befogadó és továbbító képességét.

Biztosan mindenki látott már fűrófejet. A fűrófejet forgatják, ugyanakkor spirális élt képeznek ki rajta. Ez segíti, hogy az anyagba történő behatolása könnyebb legyen. Gondoljuk el, hogy a fűrni kívánt anyag a teljes artériás vértömeg, és a fűrófej a továbbításra szánt vér-csomag. Ha a továbbítandó vért spirálisan megforgatjuk, javítjuk a továbbítás hatásfokát. Egyszerű szívünket ruházzuk hát fel a vér spirális megperdítésének képességével. Ehhez nem kell mást

tennünk, mint a már meglévő körkörös és hosszirányú izomrostok mellé adjunk neki spirális irányú rostokat. Ezzel eljutottunk ahhoz az elvi felépítéshez, mellyel a bal kamra is rendelkezik. Belső hosszanti, középső körkörös és külső spirális izomrostok. A struktúra pedig megalapozza azokat a működéseket, melyeket már tárgyaltunk (érfunkció, „zokni effektus”, bal kamrai perdület stb.) Egyébiránt a bal kamrából kilökött vértömeg spirális mozgása alakformáló hatással lehet az aortaív kanyarulatának kialakulása során. A hatásfok további javítását biztosíthatjuk billentyűk elhelyezésével, melyek gondoskodnak arról, hogy a pumpaműködés során ne juthasson vér visszafelé.

Ily módon összeáll tehát a kifejezett szív, mely hordozza az ősi értékeket, ugyanakkor számos olyan tulajdonsága van, mely lényegesen nagyobb hatásfokot biztosít számára, és képes arra is, hogy legyőzve az artériás oldalon felépült magas nyomást, jelentős volument helyezzen el ciklusról ciklusra az aortában.

Gyakorlati következtetések

Mai nézeteink a vérkeringésről nyomásközpontúak. A hétköznapi orvosi gyakorlatban első kérdéseink egyike, hogy milyen a beteg vérnyomása. De bonyolult diagnosztikus eljárásaink, a szívultrahangos vizsgálat, a katéterezés során is nyomások becslésére, mérésére törekszünk. Speciális esetekben képesek vagyunk mérni akár a koszorúerekben a nyomást és külön „misztikuma” van a bal kamrai töltőnyomásnak. Mindez nem baj, hiszen egyrészt a nyomás az, amit könnyen tudunk mérni, másrészt a nyomásviszonyok ismerete alapvető döntések meghozatalában jelent komoly segítséget. Pusztán arra szeretném ráirányítani a figyelmet, hogy mindeközben a lényegről ne feledkezzünk meg! A lényeg ugyanis, a keringés végső célja, a szervek anyagcseréjének szolgálata. A szöveti anyagcserét a hozzájuk kerülő vér mennyisége határozza meg. Az odajutó vérmennyiség pedig az áramlás intenzitásától függ. Az áramlást már valóban befolyásolják a nyomásviszonyok, de a történések sorában az áramlás a döntő. A rendszer tehát nem nyomásalapú, hanem áramlás alapú. Gondoljunk arra az ismert élettani tényre, hogy egészséges, fiatal emberben az agy véráramlása 50 és 170 Hgmm nyomás között állandó. Nyomás nélkül nincs ugyan áramlás, de úgy tűnik, hogy igen széles határok között közömbös lehet a nyomás nagysága. A nyomás nagyságától függetlenül a rendszer gondoskodik a szükséges áramlásról, mert számára az a fontos. A nyomás csak egy eszköz a sok közül, a cél az áramlás.

A szöveteket nem érdekli az sem, hogy mekkora a szív ejekciós frakciója, vagyis milyen jó a bal kamra szisztolés funkciója. Hogyan érik el mégis a szövetek, hogy az általuk megkövetelt vérellátás, a perctérfogat, számukra megfelelő legyen, függetlenül a szív esetleges betegségétől? Egyrészt a szöveti anyagcsere során adozin keletkezik, ez tágítja a kisereket. A kiserek tágulása nagyobb vérvolumen követel. Ezért meggyorsul az áramlás, a felgyorsuló áramlás az artériákban fokozza a NO szintézist. Az artériák erőteljesebb tágulása miatt a bal kamra szisztolés funkciója során nagyobb mértékben tud ürülni (ún. szisztolés rezerv). Mindezek pedig az artériákban megemelik az áramló volument. Másrészt a szövetek az általuk kikényszerített nagyobb volumen beáramlásából származó vért természetesen vissza is küldik a szívhez. A szív pedig a Frank-Starling mechanizmus révén a beléje töltött vért – bizonyos határig - , továbbítja. Teszi mindezt attól függetlenül, hogy mekkora az ejekciós frakciója. A bal kamrába érkező nagyobb volumen nagyobb áramlási sebességgel jár. Az intenzívebb beáramlási sebesség megnövelt NO szintézis révén nagyobb bal kamrai diasztolés tágulást okoz. A perctérfogat növelésének harmadik lehetősége a frekvencia emelése (perctérfogat = szisztolés volumen x frekvencia).

A frekvencia növekedéséről a szinusz csomó gondoskodik. Az elektromechanikai kapcsolat fontos helye a sinus csomó. A sinus csomó módosult izomsejtekből álló kis csomó, mely

eddig ismereteink szerint képes bizonyos frekvenciával spontán elektromos aktivitásra. A tőle induló elektromos ingerület terjed szét a szíven, összehúzódásra készítetve azt. Nincs viszont hiteles magyarázat arra, hogy a terheléshez szükséges szívfrekvencia növekedést mi vezérli a sinus csomóban. Az a nézet, hogy a pulzusszám növekedése idegrendszeri hatás következménye, cáfolható azzal, hogy a beidegzéssel nem bíró, átültetett szív is képes terheléskor növelni a frekvenciáját. Az eddigiek erre is szolgálhatnak logikus feltételezéssel. A terhelés megemeli a szövetek anyagcsere igényét, ami a fenti módon megnöveli az áramlás intenzitását. A jobb pitvarba visszaérkező vér nagyobb áramlási sebessége hatására a sinus csomót fedő endotélium fokozza NO szintézisét. A fokozott NO hatásra a sinus csomó, mint módosult szívizom, intenzívebb tevékenységgel válaszol, gyakrabban sül ki. A sinus csomó tehát tulajdonképpen áramlás-receptor is, nemcsak neuro-hormonális hatások által vezérelt pacemaker. Ugyanakkor elképzelhető, hogy kóros körülmények között a sinus csomó nyomás-receptorként is képes működni. Beteg szíven romolhat a szisztolés funkció, a diasztolés funkció, bár általában a kettő együtt történik. A szövetek viszont ugyanúgy könnyörtelenül felgyorsítják az áramlást, ha erre nekik szükségük van. Miután azonban a beteg szív nem képes a szisztolé volument bizonyos határ fölé emelni, gyakorlatilag ellenállássá válik a keringésben. Ennek hatására nő a szív előtti nyomás, ahogy ma mondjuk, a töltőnyomás. Ezt a megemelkedő töltőnyomást érzékelheti a sinus csomó, és ennek hatására megnöveli a szívfrekvenciát, ily módon gondoskodva a szükséges perctérfogatról. Köztudott, hogy a szívelégtelenség egyik korai tünete a szapora pulzus, a tachycardia. Ép körülmények között tehát a sinus csomó áramlás-vezérelt, szívelégtelenségben nyomás-vezérelt lehet. Az ivabradin egy legújabb tanulmány alapján bal kamrai szisztolés diszfunkcióval járó szívelégtelenségben visszafordítja a bal kamrai tágulatot, és javítja az ejekciós frakciót. Az ivabradin az ún. I_f áramok gátlása révén csökkenti a sinus csomó kisülési frekvenciáját, ezáltal a szívfrekvenciát. Jelenleg más, ismert hatása nincs. Ugyanakkor roppant nehéz elképzelni, hogy a szóban forgó tanulmányban közölt eredmények csak és kizárólag a szívfrekvencia csökkentésének eredményei lennének. Feltétlenül kell hogy legyen az ivabradinnak valamilyen más, jelentős hatása, ami magyarázza ezeket az előnyös, strukturális és funkcionális változásokat. Az egészséges bal kamra diasztolés tágulása áramlás-vezérelt NO szintézis révén valósul meg. Aktív, energiától „duzzadó” folyamat, melynek következtében a szisztolés összehúzódás is erőteljes lesz. A jó szisztoléhez kell a jó diasztolé, és megfordítva. Beteg szíven egyrészt annak anyagcsere zavara miatt, másrészt a bal kamra endotél-diszfunkciója miatt megromlik ez az aktív tágulási képesség, NO- függetlenné válik, belép a folyamatba a tágulás nyomás-vezérlése is. Ilyenkor a tágulás eseménye részben passzív, energetikailag gyenge, emiatt a szisztolé is az lesz. Lehetséges, hogy az ivabradin képes visszaállítani az endotél áramlás érzékelését, ezáltal javítani a kapcsolódó NO szintézist, és nemcsak a sinus csomóban, de a szívüregekben is, sőt talán a teljes érhálózaton?

Pontosan tudjuk, hogy újraélesztés közben a mellkas kompressziójával sem érdemi bal kamrai nyomást, sem mérhető nagyságú vérnyomást nem tudunk produkálni. Mégis, az a kis áramlás, amit sikerül generálnunk, már képes lehet a rendszer felélesztésére, mely aztán fokozatosan képes lesz ismét gondoskodni a számára szükséges nyomásról.

Egy orvos leírta saját esetét. Amikor észlelte a saját kamra fibrillációját, folyamatos köhögéssel képes volt fenntartani annyi áramlást, mely a segítség megérkezéséig életben tartotta.

Az elképzeléseimben leírtak bizonyítani látszanak, hogy a szív elsősorban nem nyomásgenerátor, hanem áramlásgenerátor. A bal kamrai szisztolés nyomásra nem azért van szükség, hogy a teljes érhálózat nyomását fenntartsa, képtelen is lenne rá. Azért kell, hogy legyőzve az aortában lévő nyomást, egy szisztolé volumennyi vért képes legyen oda befecskendezni. A befecskendezett vér áramlási hatásai azután már végzik a dolgukat,

munkára bírják az erek izomzatát. Az erek munkája révén ismét lesz további nyomás-generálás majd következményes áramlás is.

Az erek tágulnak és összehúzódnak, ezáltal aktív részesei a vér továbbításának, tehát képesek úgy viselkedni, mint a szív üregei. Ugyanakkor a szív üregeiben ugyanúgy fellelhető az áramlás indukálta tágulás, mint az erekben, vagyis a szívüregek képesek úgy viselkedni, mint az erek. A hasonlóságot megalapozza, hogy a magzati fejlődés során a szív tulajdonképpen az érpálya egy szakaszából differenciálódik. És ami ezzel is összefügg, hogy az anatómiai felépítés elve egységes. A szívet ugyanúgy endothel béleli, mint az ereket, és az érfal középső rétege ugyanúgy izomsejtekből épül, ahogy a szívé. A pitvarokat módosult vénáknak foghatjuk fel, a jobb kamrát kevésbé, a bal kamrát kifejezetten módosult artériának. Az artériás és vénás oldalt a pitvar-kamrai határon lévő rostos gyűrű, az anulus fibrosus (a billentyűket tartó apparatus) választja el egymástól, vagy ha úgy tetszik, köti össze őket. Az anulustól anulusig körbe futó kardiovaszkuláris apparatusnak van tehát egy folytonos endotheliuma és egy folytonos izomsejt rétege. Az endothelium gondoskodik a nyíróerő által indukált tágulási hullám végigfutásáról, míg az izomréteg saját elektromos ingerületének körbefuttatására lehet képes (érdekes volna ennek az elektromos aktivitásnak a vizsgálata). A két rendszer elektromechanikai kapcsolatának beláthatatlan fontossága lehet. Az anulus kötőszöveti rostokból áll, ami az elektromos ingerületet megakasztja. Ugyanakkor létezik az atrio-ventrikuláris csomó, mely elektromos vezetésre módosult izomsejtekből áll, átfúródik az anuluson, és a pitvarokról a kamrákra, általa szabályozott késleltetéssel átvezeti az elektromos ingerületet (33. ábra). A vénás és artériás oldal között tulajdonképpen ez az egyetlen elektromos kapocs, aminek biztosan nagy jelentősége van. Kézenfekvő lehet például a következő. Az erekben az áramlás sebességének megfelelő sebességgel fut végig a tágulási-összehúzóási hullám. Ugyanennek a folyamatnak már több időre van szüksége a pitvarokban, és még többre a kamrákban, ugyanis egy szív ciklus alatt lényegesen nagyobb endothel felületet kell bejárnia az áramlásnak a szív üregeiben. Ehhez időre van szükség, és erről az időről a atrio-ventrikuláris csomó késleltető funkciója gondoskodik.

Az áramlás hatására az érfalon végighaladó tágulási majd összehúzóási hullámot hasonlíthatjuk a belek ún. perisztaltikus mozgásához, mely a béltartalom továbbítását szolgálja. Vagy gondoljunk arra, hogy egy korty víz elfogyasztása a nyelőcsőtől a vastagbélig végigfutó perisztaltikus hullámot indít el. A bal kamra által az aortába helyezett vérvolumen ugyanilyen módon a teljes érrendszeren végigfutó aktív pulzushullámot generál. A gyomor-béltraktus külső, kötőszöveti rétegében létezik egy összefüggő vegetatív ideghálózat, az Auerbach plexus. Ennek az a feladata, hogy összehangolja a belek működését. Ismert anatómiai tény az is, hogy azokon a helyeken, ahol adott szerv közelében nincs vegetatív dúc, ott a vegetatív idegrendszer az artériákat kísérő fonatok formájában jut el a célszervhez. Célszerű lenne szövettanilag megvizsgálni az erek külső kötőszöveti rétegét, hogy az ottani idegelemek hasonlóak-e az Auerbach plexushoz, illetve hogy van-e funkcionális kapcsolat a vegetatív fonatok és az artériák között? Csak az érdekesség kedvéért említem meg, hogy létezik egy cisapride nevű gyógyszer, amit eredetileg a gyomor-béltraktus mozgásának befolyásolása céljából fejlesztettek ki. Nem sokkal azután, hogy forgalomba került, visszavonták, ugyanis szívritmuszavart generált. Érdekes volna megvizsgálni, hogy a szimpatikus idegrendszer kiiktatása (sympathectomia) hogyan változtatja a vasomotiont.

Az erek és belek analógiája tovább is bontható. Ahogyan a belek arra vannak kódolva, hogy tartamukat egy határozott irányban, a szájtól a végbél felé mozgassák, ugyanúgy az erek is csak egy irányban képesek passzálni a vért. Ez részben válasz lehet a Papp Lajos professzor úrtól származó, bevezetőben idézett kérdésre.

Manapság igen sokat emlegetjük az endothel diszfunkciót. Szerepet tulajdonítunk neki érlelmeszedés, magas vérnyomás, cukorbetegség esetén. Vizsgálatának elterjedt módja az áramlás indukálta értágulat mérése. Ez éppen azon alapul, hogy egészséges endothelben a gyorsabb áramlás több NO termelését indukálja, nagyobb lesz az értágulat. Elképzelésem szerint ez csak érem egyik oldala. Ép endothel funkció mellett valójában az erek ritmikus tágulata és összehúzódása zajlik. Az endothel funkció romlása rontja ezt az oszcilláló képességet, romlik az érintett érszakaszban a vértovábbítás képessége. Ez azután rontja az ellátandó szerv átáramlását. Az oszcillációs képesség romlását a klinikai gyakorlatban az érfal merevségeként értékeljük.

Keringési sokknak nevezzük azt, amikor valamilyen általános hatásra a perifériás kiserek generalizáltan kitégúlnak, emiatt a beteg elveszíti vérnyomását, és ha a folyamatot nem tudjuk idejében visszafordítani, a beteget elveszítjük. A sokk mechanizmusában a NO-nak kulcsszerepet tulajdonítanak. Képzelnék el hát a sokkot úgy, hogy az érhálózat oszcilláció képessége megbénul, az erek a tágulat állapotában kimerevednek, és ennek következménye a keringés összeomlása!

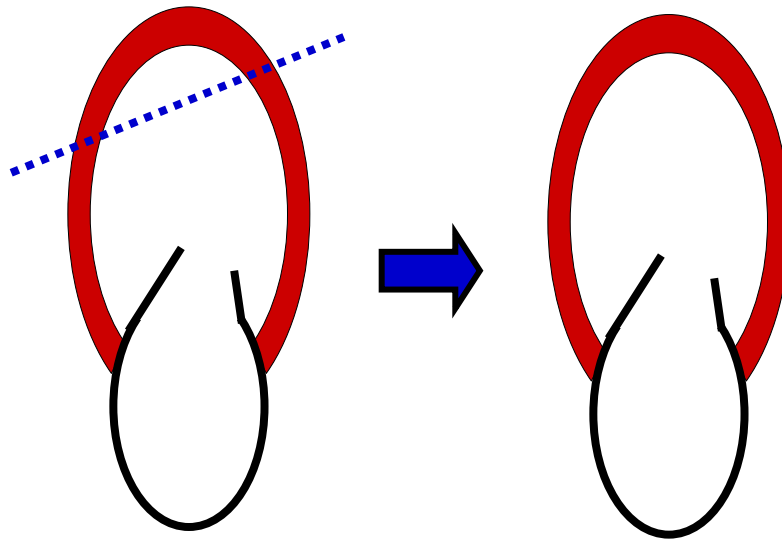
Vagy: hogyan halnak meg azok a betegek, akik nem szív- és érrendszeri betegségben szenvednek. Például a daganatos betegek agóniája során hogyan áll le lassan, fokozatosan a vérkeringés? Hol van az a pillanat, ahol valaki még alkalmas az életre, illetve ahol már nem? Pontos halálokat soha senki nem tud megállapítani. Ami biztos, hogy a szöveti perfúzió lecsökken az alá a szint alá, ahol a szövetek nem kapnak elegendő ellátást. Ilyenkor a vérkeringés ugyanolyan fokozatosan áll le, ahogyan az a magzati korban elkezdődött. A senyvesztő betegségben haldokló, számunkra érthetetlen módon, mintha elfogadta volna sorsát. Olyan, mint aki félálomban, vagy valamilyen narkotikum hatása alatt áll. Minek a hatása alatt áll, milyen anyag termelődhet a haldoklás során? Elképzelhető, hogy különböző toxikus anyagok bénítják az endotheliumot, és emiatt az erek pumpafunkciója lépésről lépésre kiesik? Izgalmas lenne állatkísérletben megbénítani az endothelt, és figyelni, hogy mi történik.

Szívmotorral végzett műtét során, amikor a „szív-teljesítmény” fix, érdemes volna regisztrálni, hogy a vegetatív idegrendszerre illetve az erekre ható farmakonok hatására hogyan változik a perctérfogat.

Kísérletes bizonyítékok vannak rá, és a klinikai tapasztalat is visszaigazolja, hogy az erek működése Janus-arcú. Ugyannak a kémiai anyagnak a hatására, melyre az ér izomzata tágulással válaszol, az endothel sejt összehúzódással (hisztamin, szerotonin, bradikinin, P-anyag, neurokinin-A, calcitonin gene related peptide). Acetilcolin hatására az ép aorta tágul, az endotheliumától megfosztott aorta összehúzódik.

Az áramlás hatására úgy az erek, mint a szív üregei tégúlnak. Mi van, ha az áramlás nem csak epizódikusan gyorsul, hanem tartósan intenzívebbé válik. Az orvosi gyakorlatból ismert, hogy ha egy hatás változik, akkor előbb funkcionális, majd később strukturális változás lesz a következmény (ld. pl. az érfal átépülését, vagy a bal kamrai izomtömeg növekedését magas vérnyomás betegségben). Képzelnék el a szívüregek alakjának kialakulását úgy, hogy azt az áramlás formálja. Az áramlás útjából történő kitérést a fal mindaddig folytatja, amíg fel nem veszi az áramlás iránya által megszabott alakot és méretet. A szív ultrahangos vizsgálatával foglalkozók például a következőt láthatják. Olyan betegen, akinél szívinfarktus szövödményeként kialakult falelvékonyodás miatt csonkolják a bal kamra csúcsát, rövid idő elteltével a bal kamra nagyságán, de főképp alakján már nem látszik a csonkolás. Nyilván a bal kamrai áramlási perdület hatására a bal kamra visszanyeri a megszokott alakot (36. ábra).

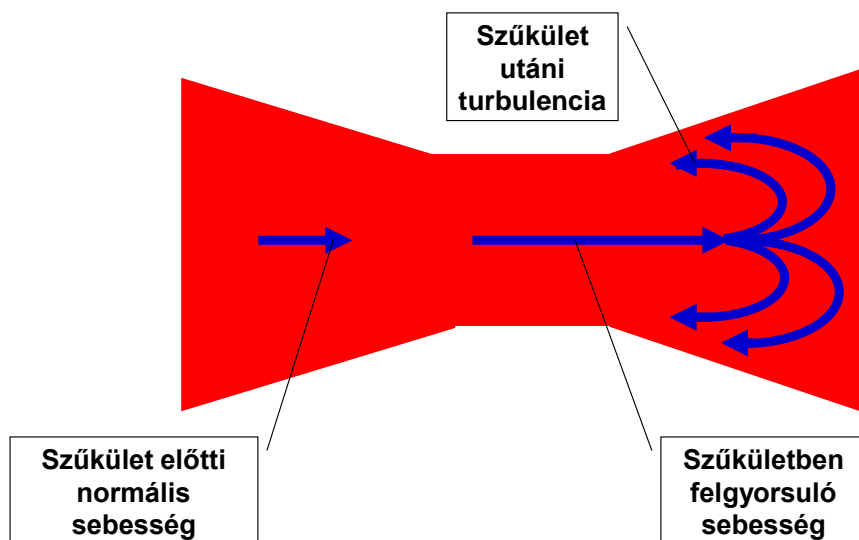
A csonkolt bal kamra alakja újra normális lesz



36. ábra

Régi kórbonctani megfigyelés, hogy egy szűkület után az éren tágulat alakul ki. Ezt azzal magyarázzák, hogy a szűkület után lelassul az áramlási sebesség, és emiatt megnő az oldalirányú nyomás (Bernoulli-effektus), ami kitágítja az eret. Az áramlás indukálta tágulás modellje szerint más magyarázat is létezik. Először is a szűkületben felgyorsul az áramlás, és közvetlenül a szűkület utáni érszakaszba nagy sebességgel spriccelődik be a vér. Másodsorban a szűkület nyomán az áramlás turbulenssé válik, és a fal mentén visszafelé pörgő komponensek jelennek meg. Mindkét folyamat az eddigiek értelmében tágító hatásokat generál (37. ábra).

A szűkületben felgyorsuló áramlás és a szűkület utáni perdületek egyaránt tágító hatásúak



37. ábra

A magzati fejlődés, majd az egyén növekedése során az erek és a szív egy bizonyos nagyságot vesznek fel. Mi lehet az a mechanizmus, mely beállítja a szükséges nagyságot? Egy adott szervnek van egy adott vérigénye. Ha ez növekszik, növekszik az áramlás, a növekedő áramlás az érintett eret tágítja. Az áramlás nagysága és iránya tehát morfogenetikai szereppel bírhat az egyedfejlődés során, valamint a szívüregek és erek optimális méretének és végső alakjának beállítását is szolgálhatja.

A szív üregeibe történő beáramlások tehát tágítják az érintett üreget. Ha gyorsul a keringés, nő a beáramlás sebessége, emiatt a szívüreg erőteljesebben tágul. Ismert, hogy a sportolók bal kamrája a normális diasztolés térfogat fölé is képes tágulni, ezt diasztolés rezerv kapacitásnak nevezik. Úgy tűnhet, hogy ezt a rezerv képességet alkalmilag indukálja a fokozott beáramlás. Vannak ún. hiperkinetikus állapotok. Pajzsmirigy-túlműködés, alkohol, terhesség hatására egyaránt gyorsul a keringés. Ugyanakkor ezekben az állapotokban előfordul a bal kamra és/vagy a pitvarok kóros kitérülése.

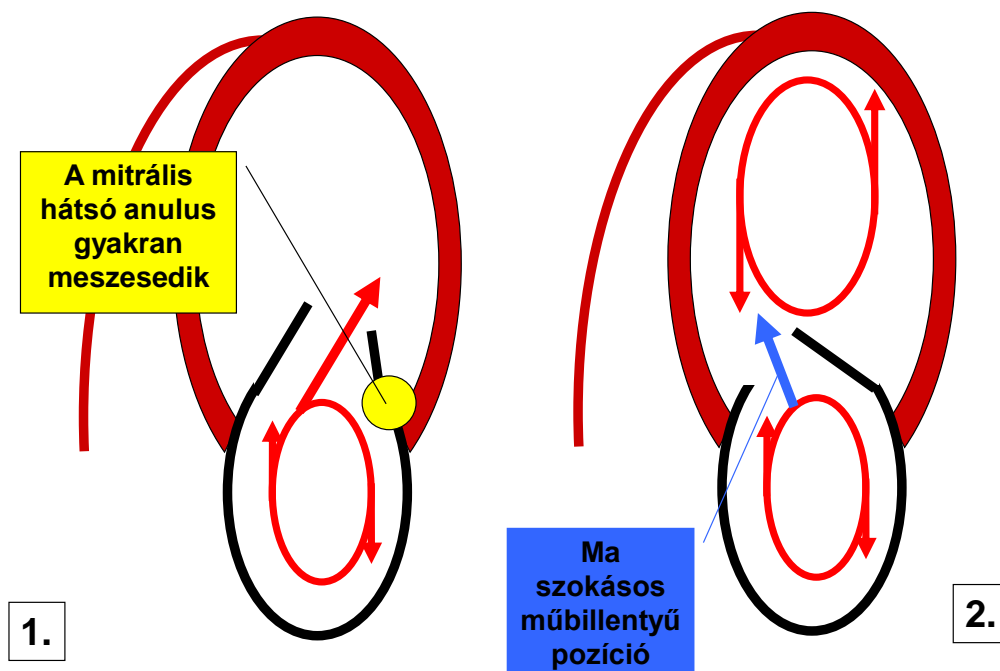
A hétköznapi orvosi gyakorlatban fontos kérdés lehet, hogy mekkora a bal kamra töltőnyomása. A töltőnyomás növekedése ugyanis a szívelégtelenség gyakori velejárója, és terápiás konzekvenciája is van. Elképzelésünkben a töltőnyomás szerepe a következőképpen alakul. A megnövekvő töltőnyomás állandósítja a gyorsult beáramlást. A gyorsuló beáramlás kitéríti a bal kamrát.

Képzeljük el, hogy a bal kamrát töltő volumen áramlási iránya megváltozik például a mitrális billentyű alakváltozása miatt. A kamra fala nem a megszokott helyen és intenzitással kapja az áramlás nyíróerejét, ami miatt idő előtt végbemegy rajta a tágulási majd összehúzóási mechanizmus. Ez egy idő előtti kamraciklust okoz, amit mi kamrai extraszisztolának hívunk.

A szív ultrahangos vizsgálata során gyakran látjuk, hogy idős embereken a mitrális billentyű hátsó vitorlája és annak töve meszesedik. Ugyanakkor régi kórbonctani megfigyelés, hogy az

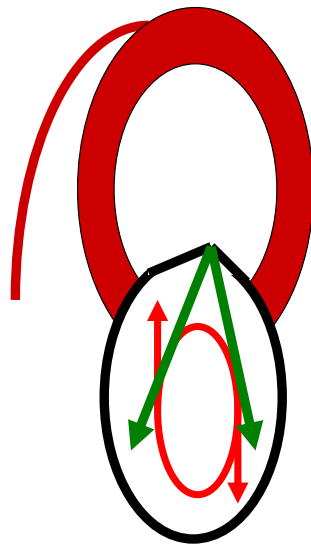
érelmeszesedés az erek osztlásánál lényegesen gyakoribb. Ennek az a magyarázata, hogy az áramló véroszlop kettéválasztása olyan intenzív mechanikai hatást gyakorol az osztlás érfalára, hogy az emiatt sérülékenyebb lesz. Idézzük fel, amit a bal kamra telődéséről mondtunk! A bal pitvarban pörgő vért a nyitott mitrális billentyű hátsó apparátusa két részre osztja, egy pitvarban tovább pörgő és egy kamrába kerülő volumenre. A helyzet hasonlít ahhoz, mint amilyen az erek osztlásánál áll fenn (38. ábra 1. rajz).

A mitrális műbillentyűt a szívsebész úgy szokta pozícionálni, hogy a rajta átáramló vér a bal kamra kiáramlási pályájába érkezik. Lehetséges, hogy ezt a gyakorlatot újra kéne gondolni, ugyanis a fiziológiás beáramlás iránya éppen a bal kamra ellenkező oldali traktusa felé mutat. A normális irányú beáramlás a bal kamrai perdületet szolgálja, míg a jelenlegi szokás szerint beültetett műbillentyű ezen perdület ellen dolgozik (38. ábra 2. rajz).



38. ábra

A mitrális billentyű záródási elégtelensége miatt szisztolében a bal kamrai vér egy része visszakerül a bal pitvarba. A visszalövé jet irányának jelentősége lehet a hemodinamikára. Ugyanis ha a jet iránya olyan, hogy csatlakozni tud a pitvari perdülethez, akkor lényegesen szerencsésebb hemodinamikai helyzet áll elő, mintha a jet a pitvari perdülettel szemben, azt gátolva lövődik a bal pitvarba (39. ábra).



A mitrális elégtelenségből származó jet iránya támogathatja is, és gátolhatja is a pitvari perdetet

39. ábra

Ide kívánczik egy nagyon fontos momentum, amit a klinikai tapasztalat szolgáltat, ugyanakkor az erek pumpafunkciójának fontosságára hívhatja fel a figyelmet. Tekintsünk egy bármilyen billentyű elégtelenséget, amelynek anatómiailag meghatározható keresztmetszete súlyosnak minősíti a billentyű elégtelenségét. Ha ez a helyzet hónapok, évek alatt alakul ki, akkor a betegnek vannak ugyan panaszai, de a keringése végül is működik. Azonban, ha mindez egyik pillanatról a másikra áll elő, például váratlanul leszakad egy billentyűvitorla, a beteg percek, órák alatt meghal. Előbbi esetben a nyomásviszonyok a normálistól eltérően ugyan, de adaptálódnak. Utóbbi esetben a billentyű utáni és előtti térben gyakorlatilag kiegyenlítődik a nyomás. Előbbi esetben az erek működése lépésről lépésre kompenzálja az anatómiai hibát, és gondoskodik az áramlás eredetileg meghatározott irányú további fenntartásáról. Utóbbi esetben erre nincs idő. A hirtelen, drasztikusan megváltozott szívbeli nyomásviszonyok veszik át a meghatározó szerepet, mely adott esetben végzetes.

Az artériás hipertónia

A hipertónia betegség oly gyakori, oly sok szövődménye van, valamint oly sokat vizsgált terület, hogy külön fejezetet szenteltem neki.

A szív és a prekapilláris arteriolák közötti kóros nyomásemelkedést nevezzük hipertóniának. A vér nyomása (p) per definitionem az áramlási erősség (I) és a teljes ellenállás (Z) szorzata:

$$p = I * Z \quad (35)$$

Az áramlás a térfogat és idő hányadosa:

$$I = \frac{V}{t} \quad (2)$$

A teljes ellenállás összeáll ohmos, induktív és kapacitív ellenállásból, korábbi levezetés alapján a következőképpen:

$$Z = \sqrt{R^2 + (X_L - X_C)^2} \quad (41)$$

Az ohmos ellenállás döntően az érfali súrlódásból és a vér viszkozitásából adódik.

Az induktív ellenállás az önindukciós együttható és a frekvencia, a kapacitív ellenállás a kapacitás és szintén a frekvencia függvénye:

$$X_L = \omega * L \quad (27) \quad \text{és} \quad X_C = \frac{1}{\omega * C} \quad (29)$$

Menjünk sorba a fenti egyenleteken!

Ha megnő a keringő volumen, megnő az áramlás, növekszik a nyomás. Ez a volumenhipertónia.

Ha rövidül a keringési idő, szintén nő az áramlás sebessége, nő a nyomás. Ezek a különböző okból létrejövő hiperkinetikus állapotok és a szimpatikus idegrendszeri túlsúly következtében fennálló hipertóniák egy része.

Az ohmos ellenállást növelheti a vér alakos elemeinek felszaporodása, az ún. polyglobulia. Megtárgyaltuk már, hogy az érfal súrlódásából eredő ohmos ellenállás egészséges tágulási-összehúzóási folyamat mellett elhanyagolható. Érelmeszesedés vagy egyéb okú endothel diszfunkció azonban ezt a képességet rontja, ami növeli az ohmos ellenállást. Ez talán a leggyakoribb hipertónia.

Az induktív és kapacitív ellenállások kérdése már összetettebb, ugyanis kettejük különbségének növekedése növeli meg a teljes ellenállást. Ideális esetben ezek egyenlőek. Ha nő a frekvencia, az növeli az induktív ellenállást, csökkenti a kapacitívat és megfordítva. A frekvencia tehát akár csökken, akár nő, a két ellenállás különbsége nő, tehát nő a teljes ellenállás, és persze nő a nyomás. (Ide is kapcsolható egyébként a frekvencia és testméretek hangolása.)

Idézzük most fel a dugattyúval lezárt edény hasonlatát (13. ábra)! A befolyó cső az induktív ellenállás, a dugattyús edény a kapacitív. Kettejük határa megfelel a prekapillaris arterioláknak. A befolyó cső végén nőhet a nyomás egyrészt attól, hogy a csőben lévő áramlás önindukció révén ellennyomást provokál, másrészt nőhet az edényben megnövekvő hidrosztatikus nyomás miatt. Az artériás rendszer végén indukálódó ellennyomás nagysága:

$$p = L * \frac{\Delta I}{\Delta t} \quad (26)$$

Ha tehát a nagy artériákban nő az áramlási sebesség amplitúdója (ΔI), akkor nő az ellennyomás. A gyorsuló áramlás az, ami önmagát gátló nyomást indukál, tehát ha az artéria sebességgörbéjének felszálló meredeksége nő, vagyis Δt csökken, ez is az ellennyomást növeli. Ilyen helyzet állhat elő szintén érelmeszesedés vagy endothel diszfunkció következtében.

A kapacitás a befogadó térfogat nagyságának és az azt kitöltő térfogat hatására kialakuló nyomás hányadosa:

$$C = \frac{V}{p} \quad (28) \quad \text{vagyis} \quad p = V * C$$

Ha nő a mikrocirkulációban tartózkodó vér térfogata, változatlan kapacitás mellett, akkor nő a beáramlást gátló nyomás. Ennél gyakoribb eset lehet az, ha a mikrocirkuláció erecskéinek egy hányada becsukódik, és emiatt csökken a mikrocirkuláció befogadó képessége, tehát csökken a kapacitása. A csökkenő kapacitás növeli a kapacitív ellenállást, ami miatt ugye nő a nyomás. Idős korban az anyagcsere lassul, csökken a szervek vérellátása. A csökkenő kapacitás növeli az ellenállást és az artériás vérnyomást. A vegetatív idegrendszeri diszfunkciók, melyek a kiserek szűkítésével járnak, szintén csökkentik a periféria befogadó képességét, így okozva

hipertóniát. És ellenkezőleg: a rendszeres testedzés több kapillárist tart nyitva, nő a kapacitás, csökken a kapacitív ellenállás.

Itt érdemes újra elővenni a régi paradigma prekapilláris rezisztencia elméletét. Megbeszéltük már, hogy a több százszoros keresztmetszet miatt az állítás képtelenség. Ugyanakkor viszont a prekapilláris hálózat összehúzódása vagy tágulása csökkentheti, illetve növelheti a periféria kapacitását, növelve illetve csökkentve ezzel annak kapacitív ellenállását. A prekapilláris rezisztencia tehát valójában nem ohmos, hanem kapacitív rezisztencia.

A pitvari flutter kezelésében ma már elterjedt módszer, hogy a jobb pitvarba vezető nagy vénákat rádiófrekvenciás, vagy fagyasztó eszközzel elektromosan izolálják a pitvartól.

Eszerint a pitvari fluttert az okozza, hogy a nagy vénák magas frekvenciájú remegése terjed a jobb pitvarra. Ebből viszont két dolognak kell következnie. Az egyik, hogy a vénák valóban végeznek elektromechanikus tevékenységet. A másik, hogy amikor a vénák átkapcsolnak a normális frekvenciájú kontrakcióról igen magas frekvenciájúra, akkor ezt azért teszik, hogy csökkentsék saját kapacitív ellenállásukat. A vénás oldal kapacitív ellenállásának csökkentése mérsékli az artériás oldal nyomását. Magas artériás vérnyomás, szívelégtelenség esetén a pitvari fluttert egy menekülési út. Egyrészt a pitvari pumpa működése kiesik, ez csökkenti a kamrák telődését, ami miatt kisebb lesz a kamrák által kilökött vérmennyiség. Már ez is csökkenti az artériás vérnyomást és a bal kamra utóterhelését, de a vénák kontrakciós frekvenciájának növekedése szintén ez irányban hat.

Mi történik hipertóniás krízis során? A régi paradigma szerint egyetlen lehetséges magyarázat, hogy a prekapilláris erek generalizált összehúzódása hirtelen nagy ellenállás növekedést okoz. Valójában viszont nem az összehúzódáson van a hangsúly, hanem azon, hogy a mikrocirkuláció erecskéiben megromlik a vasomotion. Gyengül a mikrocirkuláció vértovábbító képessége, a vér megreked a kapillárisokban. A nagyobb vérvolumen okozza magát az ellenállás növekedést és így az artériás hipertenziót. A hétköznapi orvosi gyakorlatban két gyógyszertípus vált be a hipertóniás krízis kezelésére. Az értágítók és az erélyes vízajtók. Az értágító azért hat, mert a mikrocirkuláció kapacitását megnövelve, csökkenti annak kapacitív ellenállását. A vízajtók pedig azért, mert gyorsan képesek a vértérfogat megkisebbitésére, mérséklék a pangást, csökkentik azt a vértömeget, mely a mikrocirkuláció ellenállását adja. És épp ez a pont az, mely rámutat arra, hogy a prekapilláris rezisztencia növekedés teóriája hibás, hiszen a vízajtók nem képesek lényeges érszűkítésre, ugyanakkor mégis effektívek.

Eddigiek alapján azt sugallom, hogy a keringés egyes elemei állandó összhangban működnek a nyomás, áramlás és ellenállás optimalizálása céljából, amit fizikai nyelven úgy fogalmazhatunk, hogy rezonanciában vannak. Vegyük sorra, hogy az élő szervezetnek milyen lehetőségei vannak arra, hogy ezt a rezonanciát biztosítsák!

A szív összehúzódásának sebessége és mértéke meghatározza, hogy milyen lesz a belőle kiáramló vér áramlási sebesség változása. Az idegrendszeri és hormonális hatások megszabják azt, hogy a szív és az erek statikus és dinamikus erőtere milyen nagyságú legyen. Fokozottan vagy kevésbé feszülhetnek rá a vére, a hosszirányú összehúzódási hullám ereje és terjedési sebessége változhat. Adott helyen nőhet, illetve csökkenhet a keresztmetszet, mely növelheti és csökkentheti az áramlás erősségét. A frekvencia változtatása az induktív és kapacitív ellenállást ellentétesen, de egyaránt módosítja. A nagy artériák tónusa, rugalmassága, hossza (magas növésű hipertóniás betegek) az önindukciós együttthatót módosítja. A mikrocirkuláció simaizomzatának tónusa változtatja a periféria vérátáramlását, a befogadott térfogat nagyságát, módosítja a kapacitást és a kapacitív ellenállást.

Példák a technika világából

Ebben a fejezetben néhány, technikából ismert dologra szeretném felhívni a figyelmet. Mindezt matematikai, fizikai levezetések nélkül teszem, akit ez érdekel, bizonyosan utána tud nézni szakkönyvekben. És nyilván nem arra gondolok, hogy az élő anyag működését ennyire leegyszerűsítsük. Pusztán olyan fizikai törvényszerűségeket próbálok közvetíteni, melyek a természetben fellelhetőek, az ember már felfedezte és használja azokat, ugyanakkor az új keringélmélet létjogosultságát megerősítik.

Az olajipari mérnököknek komoly problémát jelent egy olajvezeték hálózatban megindítani és megállítani a keringést. Azt tapasztalták ugyanis, hogy a keringés megindításának és megállításának pillanataiban a rendszer nyomása **tízszer akkora** ugrik fel, mint amilyen nyomással az áramlást egyébként továbbítani szeretnék. A jelenség oka az önindukció (ld. 26. egyenlet). A megindításra vagy megállításhoz szükséges áramlás megváltoztatásának mértéke az indukciós együtthatóval egyenes, a időtartammal fordított arányú nyomást indukál. A nyomás iránya mindig olyan, hogy ellene hat az őt létrehozó áramlás-változásnak. (Az áramlás változatlan paraméterek megtartására törekszik.) Mármost gondoljunk arra a tényre, hogy az aortagyökben az áramlás percnként mintegy 72-szer megindul illetve megáll. Ez az esemény minden egyes alkalommal két ízben extra -, az áramlás-változást akadályozó irányú nyomást provokál. Szisztolében olyat, mely gátolja az áramlás megindulását, diasztolében pedig olyat, ami gátolja az áramlás megállását, tehát segíti az áramlást.

A következő példa a nagyfeszültségű elektromos távvezetéké. A világban mindenhol a váltakozó áramú hálózatok terjedtek el. Miért? Nos azért, mert egyenáramot távolra vezetni technikailag nehéz, gazdaságilag drága. Egy például 100 voltos egyenáramot elvezetni képes vezeték keresztmetszetének olyan nagynak kellene lennie, hogy annak súlyát nem bírnák el a közönséges villanyoszlopok. Ugyanakkor akár a 100.000 voltos váltakozó feszültséget is könnyűszerrel továbbítja egy olyan keresztmetszetű vezeték, mely az iméntinek csak töredéke. Egyenáram vezetése esetén jóval nagyobb hőveszteséggel kell számolni, mint váltakozó feszültségnél. A példát a következők érzékeltetése céljából hozzuk elő. Először is, hogy a vérkeringésben sem nagyolthatjuk el az induktív és kapacitív ellenállások kérdését. Vagyis súlyos hiba egyenletes áramlásként kezelni a véráramlást, márpedig a jelenlegi élettan könyvek ezt teszik, amikor a nyomás – áramlás – ellenállás viszonyokat taglalják. Reméltük, a példa érzékeltetni fogja, hogy gyökeresen más a fizikája az egyenletes és a váltakozó áramlásoknak. Másodsorban ez a példa mutatja a természet bölcsességét, azt, hogy a vérkeringést váltakozó áramlásúra tervezte, vagyis könnyű szerkezetűre, ésszerűen kis keresztmetszetűre és energetikailag is gazdaságosra.

A nyomáshullám terjedési sebessége és a folyadékáramlás sebessége közötti különbséget az elektromosságban az elektromágneses hullámoknál (pl. ún. csőtápvonalakban) a következőképpen szemlélteti. Legyen v_g a csoport-sebesség, v a tápvonalat kitöltő közegben a síkhullám terjedési sebessége, v_p pedig a fázis-sebesség. Kapcsolatuk:

$$v_g = d\omega / d\beta \quad v = [v_p * v_g]^{1/2} \quad v_p = v / \sin \alpha = \omega / \beta \quad (52)$$

ahol α jelöli a csőtápvonalról való visszaverődés szögét, β a fázistényező ($=2\pi / \lambda$), ω a körfrekvencia ($=2\pi f$).

Kimutatható, hogy az üzenetátvitel sebessége a csoportsebesség. Általában úgy tekintik, hogy a távvezeték mentén az elektromágneses energia is a csoportsebességgel terjed. Esetünkben a folyadékáramlás sebessége felelhet meg a csoportsebességnek, a nyomáshullám terjedési sebessége v -nek, míg a nyomás-információ megjelenése a fázissebességnek. Így értelmet és fizikai magyarázatot nyer azon orvosi ismeretünk, miszerint az artériákban az áramlási sebesség 1-2 m/s, ugyanakkor a pulzushullám terjedési sebessége 4-5 m/s. Fizikai kísérletek tanulsága szerint a fázissebesség iszonyúan nagy, akár fénysebesség is lehet. Igaz, azt is tudják róla, hogy sem energia, sem információ nem közvetíthető vele. Idézzük viszont fel a

dugattyú-vérhenger modell kapcsán levont következtetést, mely szerint az érhálózatban kell léteznie egy 1300 m/s körüli sebességgel terjedő hullámnak is. Ez volna az érrendszerbeli fázissebesség.

Azt már végképp óvatosan említem, hogy igen nagy váltakozó feszültségek továbbításában nemcsak magánk a vezetéknek az áramvezetése van jelen, hanem abban részt vesz a vezeték elektromágneses erőtere is. Lehetséges, hogy a vér továbbításában sem csak az erek passzív csőrendszere, hanem a könyvben felvetett vazális erőtér is analóg szereppel bír.

Összefoglalás

Joggal kérdezheti a kedves Olvasó, hogy akkor hogyan is gondolom az egészséget? A szív nyomás generálását nem tagadom, viszont amellet érvelek, hogy a szív nem nyomás-generátor. Azt állítom, hogy az erek aktívan tágulnak és összehúzódnak, aztán a seprűnyél-hasonlatban azt bizonygatom, hogy ez nem is így van, hiszen ott az izometriás elemeket hangsúlyozom, és így tovább.

Semmi más célom nincs, mint hogy a jelenleg tanított keringésmo­dell két alapvető hibájára irányítsam a figyelmet. Az egyik a prekapilláris rezisztencia paradoxonja. A másik, hogy a szív által biztosított energián túl számos tényezővel számolhatunk, mely a keringés energetikáját gazdaságosabbá teheti. Amikor egy-egy gondolat­kört tárgyalok, vagy hasonlatot alkotok, akkor csupán mindig egyetlen szempont átgondolása céljából sarkítom a kérdést. Az ily módon élére állított problémák konkrét megoldásának lehetőségét kínálom, a szintézist és a végső ítéletet az Olvasóra bízom.

A élet minden területén érvényes, hogy az egyirányú mozgás során az egyik típusú energia véglegesen, visszavonhatatlanul átalakul egy másik típusú energiaformává. A harmonikusan váltakozó mozgás energiafajtái viszont kölcsönösen egymásba alakulnak. Ráadásul az egyirányú folyamatban magának a folyamatnak a közege kizárólag ellenállásként vesz részt, és így állandó energia elnyelőként viselkedik. Váltakozó mozgás esetén a közeggel energia közölhető és onnan a mozgás számára energia nyerhető vissza. Az egyenletes mozgás folyamatos energiavesztését egy az egyben folyamatosan pótolni kell. A váltakozó mozgás magában hordozza önmaga fenntartásának lehetőségét, csupán némi ciklikus rásegítés igényel. A ciklusos energia rásegítés újra és újra visszaállítja a mozgást a kiindulási helyzetébe. Sőt, ha az energia pótlás frekvenciája megegyezik a mozgás frekvenciájával, akkor a rásegítés „hatásfoka” optimális. (Gondoljunk arra a katasztrófára, amikor a szél egy hidat képes volt olyan intenzív lengésbe hozni, hogy a híd összedőlt, csak azért mert a szél frekvenciája megegyezett a híd ún. saját frekvenciájával). Az élet mozgás. Az egyirányú mozgás viszont „gyors” halállal jár. Ugyanakkor váltakozó mozgással, ideális esetben, az élet akár „végtelen” is lehet. Például, ha Földgolyónkon a víz mindig csak felülről lefelé mozogna, valószínűleg néhány hónap alatt kipusztulna az élet. Az élet fenntartásának alapfeltétele, hogy a víz rendre visszakerüljön a levegőbe, ahonnan körforgása újra és újra megindulhat. (Ezért nem érdemes hinni a folyamatosan, végtelenül táguló Világegyetemben sem. Jelenlegi tágulásának előbb-utóbb véget kell érnie, hogy aztán a sűrűsödés következzen. Végtelen tágulás esetén ugyanis fokozatosan elfogyna az Univerzumban jelenlévő összes energiatípus, és az nem lenne más, mint a Kozmosz halála.)

Képzeljünk el egy rugóra felfüggesztett tömeget, mely aktuálisan nyugalomban van! Ha azt akarom, hogy ez a test majdan lefelé térjen ki, akkor följebb emelem, növelem helyzeti energiáját. Ha azt akarom, hogy majd fölfelé térjen ki, akkor a rugó ellenében lefelé húzom, az őt tartó rugóba fektetek energiát. Bármelyik lépést végzem el, elindítom a harmonikus rezgőmozgást. Amikor a rugón lévő test fent van, nagy a helyzeti energiája, amikor lent, akkor nagy a rugóban lévő energia. Ok és okozat kölcsönösen, folyamatosan egymásba

alakul. Amikor azt mondom, hogy az aorta áramlás akcelerációs idejének lerövidülése megemeli az artériás vérnyomást, akár azt is mondhatom, hogy az artériás nyomásemelkedés lerövidíti az aorta akcelerációs idejét. Okot és okozatot nem tudjuk elkülöníteni, ők egységet alkotnak. Egyik a másik nélkül nem létezik. Ahogyan a szisztolé nem létezik diasztolé nélkül és megfordítva. Egymás nélkül értelmezhetetlenek. Mint tyúk és tojás. Immanuel Kant ok és okozat kifejezés helyett hatásról és visszahatásról beszél. A vérkeringés esetében ugyanez a helyzet. Ha azt akarom, hogy nyomás legyen, áramlást indukálok. Ha áramlást akarok generálni, akkor nyomást idézek elő. Bármelyik lépéssel kezdem, a nyomás és áramlás egymásba alakuló váltakozását idézem elő.

A jelenlegi paradigma, bár nem mondja ki, azt sugallja, hogy a szív minden egyes szívciklus során „erőből” dolgozva legyűri az összes ellenállást. Megtelik vérrel, majd a vértalmát átpréseli az érrendszeren, és mindez szívciklusonként ismétlődik. Szerinte az áramlás minden egyes szívciklusban újra indul. Folytonos fenntartását az erek passzív szélkazan funkciójára bízva, de ennek energiabiztosítását is a szívre hárítja. Elképzelésem abból indul ki, hogy a vér állandó, egy határozott irányú áramlásban van, a szív minden egyes szívciklus során csupán rásegít erre a szakadatlan körforgásra. Szentágothai szerint az ember egyedfejlődése során a szikhólyag falában alakulnak ki a kezdetleges erek és érsejtek, majd ezek indulnak meg a magzat teste felé. A magzat testében is előbb az erek formálódnak, és ennek az érrendszernek a feji végén egy érszakaszból kezd el differenciálódni a szív. Az erek és a kezdetleges keringés, a vér áramlása tehát megelőzik a szívet, és annak nyomásgeneráló képességét. A keringés már működik, amikor a szív belép a folyamatba, bár inentől kezdve nyilván felgyorsulnak az események. Növekedő, fejlődő struktúra, intenzívebb áramlás, növekedő nyomás. Az egyes elemek egymást segítő működése nyomán kialakul a végleges struktúra és vérkeringés, létrejön a vér folytonos, egyirányú körforgása. Ezt a szakadatlan körforgást egyrésztől fenntartja az erek pumpa-működése, másrésztől a szív ciklusos rásegítése támogatja. Az erekben megjelenik a szív képessége, a szív pedig erek módján is viselkedik. A halál felé vezető út mindennek fordítottja.

Alapelv tehát, hogy az áramlás nyomást generál, majd a nyomás áramlást. Ezek összjátéka elkezdődött a magzati életben, majd leáll a halál pillanatában. Ahogyan egy hinta. Helyzeti energiából mozgási energia lesz, a mozgásból megint helyzeti, és így tovább. A hintáztató csak a veszteséget pótolja. A veszteség nem a jelenlegi paradigma szerinti perifériás rezisztencia, hanem valószínűleg a viszkozitás, mely legalább a kapillárisokban nem megkerülhető. A veszteség pótlására a szív izomzatán túl hatalmas tömegű érfali izomzat áll rendelkezésre.

És végül ne feledjük: a keringési apparátus feladata a nem a nyomás fenntartása, hanem a szöveti perfúzió biztosítása!

Felhasznált irodalom:

- Acierno, J. Louis: The History of Cardiology. Editiones Roche, Basel, Switzerland. 1994.
- Bronzwaer, Jean G. F. and Paulus, Walter J.: Nitric oxide: the missing lusitrop in failing myocardium. European Heart Journal (2008) 29. 2453-2455.
- Cecil Coghlan and Julien Hoffmann: Leonardo da Vinci's flights of the mind must continue: cardiac architecture and the fundamental relation of form and function revisited, European Journal of Cardio-thoracic Surgery 2006;29:4-17
- Cesarman, Eduardo: The origin of diastole (At the edge of the cardiac cycle) Acta Cardiologica. Vol. XLVII. 1992. 3. pp. 205-228.

- Erwan Donal, Christophe Leclercq, Cecilia Linde, Jean-Claude Daubert: Effects of cardiac resynchronization therapy on disease progression in chronic heart failure, *European Heart Journal* (2006) 27, 1018-1025
- Fonyó Attila: Az orvosi élettan tankönyve, Medicina Könyvkiadó Rt. 1999.
- Furchgott, F. Robert: Endothelium-Derived Relaxing Factor : Discovery, Early Studies and Identification as Nitric Oxide. Nobel lecture.
- Gilber János dr.- Sólyom András dr.: Fizika mérnököknek I-II., Műegyetemi Kiadó 1994.
- Hack Frigyes: Négyjegyű függvénytáblázatok, Tankönyvkiadó 1990.
- Ignarro, J. Louis: Nitric Oxide: A Unique Endogenous Signaling Molecule in Vascular Biology. Nobel lecture.
- Jean-Claude Tardif , Eileen O’Meara, Michel Komajda, Michael Böhm, Jeffrey S. Borer, Ian Ford, Luigi Tavazzi, and Karl Swedberg: Effects of selective heart rate reduction with ivabradine on left ventricular remodelling and function: results from the SHIFT echocardiography substudy. *European Heart Journal* (2011) 32, 2507–2515
- Laurent, Stephane et al.: Expert consensus document on arterial stiffness: methodological issues and clinical application. *European Heart Journal* (2006) 27. pp 2588-2605
- László Ervin: Világváltás, Nyitott Könyvműhely, Bp. 2008.
- Murad, Ferid: Discovery of Some of the Biological Effects of Nitric Oxide and its Role in Cell Signaling. Nobel lecture.
- Myron L. Weinfeldt M.D. and Nisha Chandra M.D.: Physiology of Cardiopulmonary Resuscitation. *Annual Review of Medicine*. 1981. 32; 435-442.
- Nagy János, Nagy Jánosné, Soós Károly: Fizika a gimnázium III. osztálya számára, Tankönyvkiadó Budapest 1975.
- Nagy János, Nagy Jánosné, dr. Bayer István: Fizika a gimnázium IV. osztálya számára, Tankönyvkiadó, Budapest 1976.
- Naszlady Attila: Kandidátusi disszertáció. Budapest, 1967.
- Naszlady Attila: Cardiopulmonalis kölcsönhatások és következményeik. Doktori értekezés. Budapest, 1979.
- Nilsson, Holger et Aalkjaer, Christian: Vasomotion: Mechanisms and Physiological Importance. *Molecular Interventions*. March, 2003. Vol 3. Issue 2. pp 79-89.
- Papp Lajos: Nem a szív a vérkeringés energiaforrása? „A szív nem ismeri a fizika törvényeit” *Orvosi Hetilap*. 2008. 149. évf. 31. sz. 1443-1447.
- Reka Faludi, MD, Mariola Szulik, MD, Jan D’hooge, PhD, Paul Herijgers, MD, PhD, Frank Rademakers, MD, PhD, Gianni Pedrizzetti, PhD, and Jens-Uwe Voigt, MD, PhD: Left ventricular flow patterns in healthy subjects and patients with prosthetic mitral valves: An in vivo study using echocardiographic particle image velocimetry, *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery* Volume 139, Number 6, June, 2010.
- Romhányi György: Über die Rolle Haemodynamischer Faktoren im Normalen und Pathologischen Entwicklungsvorgang des Herzens. *Acta Morphologica*, II/3. 1952. 297-312.
- Rubányi M. Gábor and Dzau, J. Victor: The Endothelium in Clinical Practice. Marcel Dekker, INC, New York, 1997.
- Sándor János: A módosított keringési modell. *Das Leben, Az élet kutatási project*. Szerzői konferencia kiadvány, Budapest, 2009.
- Simonyi Károly: A fizika kultúrtörténete, Akadémia Kiadó, 1998.
- S. J. Kuhl and H. Rosen: Nitric oxide and septic shock. From bench to bedside. *West J Med*. 1998. March, 168(3): 176-181.
- Szentágothai János: *Functional anatomy*, Medicina Könyvkiadó, 1977.

- Vinereanu D, Nicolaides E, Boden, N Payne L, Jones C J H, Fraser A G: Conduit arterial stiffness is associated with impaired left ventricular subendocardial function, Heart 2003. April 89(4):449-450
- Won-Jang Kim, MD; Byeong Han Lee, DVM; Yun Jeong Kim, RN, RDCS; Jee Hye Kang, RN, RDCS; Yoo Jin Jung, RN; Jong-Min Song, MD; Duk-Hyun Kang, MD and Jae-Kwan Song, MD : Apical Rotation Assessed by Speckle-Tracking Echocardiography as an Index of Global Left Ventricular Contractility, Circulation: Cardiovascular Imaging, 2009, 2 123-131