

Атеросклероз возникает по причине потерь артериальной крови

Ермошкин Владимир Иванович, физик
Российский новый университет (РосНОУ), Москва

[Распространять среди исследователей данный текст как информацию разрешаю, но публиковать в журналах можно только по принципу: «Кто смел (и быстр), тот и съел». Решение здесь не моё, а Ваше]

Цель

Проблема атеросклероза не может разрешиться по крайней мере последние 100 лет. Наоборот, в 21 веке заболеваемость атеросклерозом растёт. В этой статье описывается новая гипотеза этого коварного заболевания. Впервые об этой гипотезе было сказано в статьях [1,2].

Метод

Изучение многочисленных источников информации, размещенных в интернете. Обсуждение предлагаемых идей на конференциях, публикация оригинальных статей в российских и англоязычных медицинских журналах.

Результаты

Проблема сердечно-сосудистых заболеваний человека – это проблема номер 1 для всего человечества [3-5].

Ишемическая болезнь сердца, стенокардия, инфаркт миокарда, инсульт, атеротромбоз и атеросклероз – все эти заболевания сердечно-сосудистой системы, ставшие уже терминами бытового значения. По данным ВОЗ именно перечисленные заболевания являются причинами более 50% смертей в таких странах, как США, Германия и Великобритания. Все эти смерти являются следствием одного и того же процесса – атеросклеротического поражения стенок кровеносных сосудов. Например, неожиданные провалы памяти, забывчивость – это первые симптомы и проявления развивающегося атеросклероза. Атеросклероз за последние 30 лет молодеет прямо на глазах.

Наблюдения показывают, что в артериях с внутренней стороны постепенно образуются наросты, бляшки, фиброзная ткань, кальцинирование стенок. Самые малые бессимптомные проявления атеросклероза в виде отложений на сосудах можно заметить уже у шестилетних детей. Всё это со временем вызывает повышение жёсткости артерий и сужение их внутреннего диаметра, и, следовательно, ухудшается кровоснабжение сердца, головного мозга и других органов. У человека появляются первые признаки атеросклероза. По какой-то причине очень часто, параллельно атеросклерозу, развивается деформация вен, но противоположного типа: расширение внутреннего сечения и их извитость, варикоз, тромбоз. Почему "засоряются" наши кровеносные сосуды? Что является причиной атеросклероза и как этому противодействовать – вот серьезнейшие проблемы, стоящие перед современной медициной. Другими словами, вопрос этой статьи может быть сформулирован ещё короче: почему развивается сужение артерий и расширение вен?

На вопрос этиологии атеросклероза существует довольно много разнообразных теорий (именно теорий, а не гипотез!). Мы их здесь подробно рассматривать не будем, но назовём наиболее распространенные теории атеросклероза: липидная, паразитная, нервно-метаболическая, эмоционально-стрессовая. Сегодня можно выделить как минимум восемь основных научных теорий атерогенеза, ни одна из которых не была ни строго доказана, ни опровергнута.

Итак, теорий атерогенеза – много. В подобных случаях в медицинской практике такое заболевание, не стесняясь, называют полиэтиологическим. Это означает, что его возникновение зависит от множества различных факторов. С другой стороны, некоторые более справедливые учёные говорят конкретно: «Когда теорий много, значит – правильной теории, возможно, нет совсем. И это означает, что причина атеросклероза пока неизвестна».

Однако, так как воздействие всех этих факторов приводит к одному и тому же результату – атеросклерозу, можно предположить, что в их действии возможно есть какое-то общее звено. Не зная его, общего звена, невозможно найти адекватных мер по профилактике увеличения жёсткости артерий и сужения их внутреннего диаметра. Безуспешная медицинская практика изучения атеросклероза на протяжении многих лет это подтверждает. Можно лишь воздействовать на отдельные факторы атерогенеза, например, на содержание холестерина в крови, либо устанавливать стенты в артерии, либо употреблять лекарства, содержащие окись азота (NO), либо применять другое лечение. Но больших успехов пока нет.

А вот с точки зрения Новой Теории ССЗ оказалось, что такое общее звено есть!

Общим звеном являются артериовенозные анастомозы (АВА) или сосудистые шунты. Именно сквозь АВА [6] артериальная кровь в некоторые периоды времени быстро перетекает в венозное русло. Какие это периоды? Оказалось, что открытие АВА происходит незаметно для пациента во время физических или психологических стрессов, особенно при длительной гиподинамии, при нарушениях правильного образа жизни. Во время стресса у человека обычно поднимается артериальное давление (АД). Чтобы не повредить стенки артерий при высоком АД в сердечно-сосудистой системе человека имеются АВА: АВА открываются, кровь перетекает и происходит снижение АД [6]. Это своеобразные «клапаны давления» в системе. Через несколько секунд АВА закрываются и АД может повышаться вновь. Так возникают скачки АД. На рисунке к статьям [7,8] представлены графики ЭКГ со скачками АД, которые получены на устройстве «Кардиокод» при открытиях\закрытиях крупных АВА.

Ранее Новая Теория ССЗ [8] показала, что при переполнении полый вены дополнительными объемами крови, поступающей сквозь АВА, возможен одиночный или многократный пробег сердечного

пульса по контуру сосудов с возвратом механической волны на миокард. Эта механическая волна каждый раз вызывает внеочередное возбуждение кардиомиоцитов. Очень часто именно так возникают патологическая тахикардия, некоторые другие виды аритмии и механические перегрузки сосудистой системы. Напомню, что кардиомиоциты одинаково хорошо возбуждаются и электрическими, и механическими импульсами.

Итак, утечка артериальной крови через открытые шунты уменьшает объём артериальной и увеличивает объём венозной крови. Увеличение объёма венозной крови после повреждения или растяжения венозных клапанов приводит в первую очередь к отёкам и варикозу ног, а затем и других органов. Постепенно развивается, так называемая, сердечная недостаточность.

При здоровом сердце на выходе из правого и левого желудочков благодаря закону Франка-Старлинга поддерживаются соответствующие выбросы крови, в обычных условиях эти фракции равны.

Но, при периодически открывающихся АВА, с помощью организменных регулировок должна происходить компенсация потерь и возврат излишек крови из вен в артерии посредством небольшого увеличения потока крови через малый круг кровообращения. У молодых восстановление баланса артериальной и венозной крови происходит безболезненно, т.к. физические нагрузки (ходьба, бег, плавание, гимнастика) способствуют этому. У пожилых людей проблемы решаются сложно. Потребность увеличения потока крови через малый круг кровообращения при старости или физической деградации человека иногда приводит к одышке, астме и другим проблемам, поэтому так полезны дыхательные упражнения.

Рассмотрим адаптацию организма к потерям артериальной крови. В ответ на очередные утечки крови организм каждый раз начинает адаптироваться к недостаточному, т.е. к уменьшаемому со временем объёму артериальной крови и к увеличиваемому объёму венозной. Вынужденно возникают спазмы многих артерий, т.к. объёмы артериальной крови и внутренний объём всего артериального русла всегда равны между собой. Эти объёмы не могут быть неравными. Это естественное состояние артериального русла.

Когда объём артериальной крови нормальный, все артерии под действием выброса крови из левого желудочка сжимаются и разжимаются в оптимальных линейных пределах.

Такое состояние артерий наименее энергозатратно. Именно так и происходит у молодых и физически активных людей. Но когда объём крови падает из-за утечек через АВА, то растяжение и сжатие стенок артерий происходит при уменьшенных сечениях всех артерий.

Это значит, что внешние слои артерий, состоящие из достаточно жёсткой «адвентиции» и упругой «медиа» постоянно находятся в неоптимальном состоянии, в состоянии механического напряжения, или в состоянии удержания оптимального диаметра артерий от их уменьшения.

При уменьшении объёма крови на все слои стенок артерий начинает действовать сила, направленная к

оси артерий, т.е. внутрь сосуда. Сила приложена к эндотелию. В это время внутренний слой медиа находится в растянутом, «рыхлом» состоянии. Упругая сила слоя «адвентиция» направлена на расширение артерии, а сила отрицательного давления к оси сосуда, т.е. в противоположную сторону. Поэтому возможен отрыв эпителия от упругого слоя артерий. Именно это зачастую и происходит в аорте: расслоение и разрыв аорты!

Под действием отрицательного вклада в артериальное давление (из-за потерь артериальной крови) и уменьшения внутреннего диаметра артерий нарушается работа мельчайших сосудов, питающих артерии. Ровный одноклеточный внутренний слой эндотелия из-за уменьшения общей внутренней площади артерий, по-видимому, кое-где разрушается. Щели между клетками эндотелия уменьшаются до предела, некоторые клетки наползают друг на друга. Так создаются условия для укрепления внутренних стенок артерий, так начинается развитие атеросклероза.

Напомню, что у молодых и здоровых людей артериальная кровь составляет только около 15% от общего объёма крови (у пожилых процент меньше), остальная кровь находится в венах, венозных депо, в тканях, в капиллярах. Именно поэтому сердечно-сосудистая система так чувствительна к потерям артериальной крови. Естественный ответ организма – атеросклероз.

В начале статьи говорилось о том, что в официальной медицине есть восемь основных теорий атеросклероза. На взгляд автора, каждая из этих «теорий» может выступать только как некий фактор, который в той или иной степени обслуживает описываемую Новую Теорию атеросклероза. Причина – постоянные потери артериальной крови.

Липидный фактор – да он участвует, как фактор заполнения твёрдыми структурами внутреннего объёма артерий для уменьшения и укрепления этого объёма (используется холестерин, кальций и др.), а также для роста бляшек в местах повреждения эндотелия.

Паразитный фактор тоже участвует, т.к. идёт некроз и фиброз в основном в среднем слое стенок артерий по причине ухудшения работы «сосудов сосудов», по причине вынужденного уменьшения диаметра артерий.

Нервно-метаболический и эмоционально-стрессовый фактор – это главные факторы, т.к. разовые скачки давления или вообще гипертония способствует увеличению АД, происходит растяжения стенок артерий. Повышение АД приводит к открытию анастомозов АВА. Всё это приводит ко многим ССЗ, это подробно изложено в Новой Теории ССЗ [9-17]. Непосредственно открытия АВА приводит к потерям артериальной крови и, как мы уже выяснили, к атеросклерозу.

Как вести профилактику атеросклероза?

По-видимому, необходимо научиться лечить гипертонию естественными методами, возможно в комбинации с лекарственными.

Необходимо следить за работой анастомозов АВА, возможно, в некоторых случаях устанавливать искусственные АВА.

По-видимому, необходимо регулярно восполнять объёмы артериальной крови (переливанием собственной очищенной венозной крови) и этим самым не допускать развитие атеросклероза.

Полезны регулярные физические упражнения, донорство, вакуумные банки, пиявки, арабская хиджама, но с современными доработками. Полезны также дыхательные практики с задержками дыхания на выдохе для повышения CO₂ в крови и для восстановления баланса объёмов артериальной и венозной крови.

Благодаря Новой Теории открывается большое пространство для новых разработок в части профилактики и лечения ССЗ.

Выводы

Литература:

1. Ермошкин В.И. 2020, Механизм патологических спазмов артерий головного мозга. чело-века.<http://www.medlinks.ru/article.php?sid=91154&query=%E5%F0%EC%EE%F8%EA%E8%ED>
2. Ермошкин В.И. 2020. Причина и механизм расслоения аорты.
<http://www.medlinks.ru/article.php?sid=91351&query=%E5%F0%EC%EE%F8%EA%E8%ED>
3. Aronow WS (2014) Association of Lower Extremity Peripheral Arterial Disease with Atherosclerotic Vascular Disease, Cardiovascular Events and Mortality. *J Cardiovasc Dis Diagn* 2: e105. doi:10.4172/2329-9517.1000e105
4. Ю. Петренко. Откуда берётся атеросклероз. Журнал «Наука и жизнь» N8, август 2020.
<https://www.nkj.ru/archive/articles/5480/>
5. Internet resource. Russian. <http://garbuzov.org/ateroskleroz-i-arterioskleroz>
6. Internet resource. Russian. Clinical case. Russian.
<http://valsvalva.ru/viewtopic.php?t=1101&sid=137874936ec435e6be6626bf749f6a0f>
7. Lukyanchenko V.A. Cardiometric signs of performance of arteriovenous anastomosis in human cardiovascular system. *Cardiometry*; Issue 8; May 2016; p.22–25; DOI:10.12710/cardiometry.2016.8.2225 Available from:
<http://www.cardiometry.net/issues/no8-may-2016/performance-of-arteriovenous-anastomosis>
8. Ermoshkin VI. New theory of arrhythmia. Conceptual substantiation of arrhythmia mechanisms. *Cardiometry*; Issue 8; May 2016; p.6–17; doi:10.12710/cardiometry.2016.8.617. <http://www.cardiometry.net/issues/no8-may-2016/new-theory-of-arrhythmia>
9. Ermoshkin V (2017) The Cause of Some Cancers because of the Open Arteriovenous Anastomoses. *J Gastrointest Cancer Stromal Tumor* 2: 1000111. <https://www.omicsonline.org/open-access/the-cause-of-some-cancers-because-of-the-open-arteriovenous-anastomoses.pdf>
10. Ermoshkin Vladimir Ivanovich. “New Theory of CVD/Cancer and Diabetes”. *EC Cardiology* 7.1 (2020): 01–06. <https://ecronicon.com/eccy/pdf/ECCY-06-00461.pdf>
11. Ermoshkin V.I. The new theory of heart failure. London, 15–17.03.2017. <http://heartcongress.conferenceseries.com/europe/abstract/2017/the-new-theory-of-heart-failure>
12. Vladimir Ermoshkin, (2018) Multiple Sclerosis. Why Did The “Progressive Theory” of Paulo Zamboni Not Find Support? But Then A New one Was Born!. *Int J clinical & case*. 2:1, 04–06 <http://biocoreopen.org/articles/Multiple-Sclerosis-Why-Did-The-Progressive-Theory-of-Paulo-Zamboni-Not-Find-Support-But-Then-a-New-one-Was-Born.pdf>
13. Ermoshkin VI. Arteriovenous anastomoses and cardiovascular diseases. 8th Cardiovascular Nursing & Nurse Practitioners Meeting. August 08–09, 2016 Las Vegas, USA, DOI:0.4172/2155-9880.C1.045 <http://www.omicsonline.org/proceedings/arteriovenous-anastomoses-and-cardiovascular-diseases-48866.html>
14. Ermoshkin VI. Venous congestion due to large arteriovenous anastomoses. 566 Chiswick High Road, London,
15. Greater London, W4 5YA, United Kingdom, DOI: 10.15761/HCCT.1000101 <https://oatext.com/Venous-congestion-due-to-large-arteriovenous-anastomoses.php>
16. Ermoshkin VI. Heart transplantation mysteriously eliminates arrhythmia. *Cardiometry*; Issue 8; May 2016; p.18–21; doi:10.12710/cardiometry.2016.8.1821. <http://www.cardiometry.net/issues/no8-may-2016/heart-transplantation>
17. Ermoshkin V. Pathological Role of the “Invisible” Anastomoses. (2016) *J Bioengineer & Biomedical Sci* 6:209. doi: 10.4172/2155-9538.1000209. <https://www.omicsonline.org/open-access/pathological-role-of-the-invisible-anastomoses-2155-9538-1000209.php?aid=82749>
18. Vladimir Ermoshkin (2017). The pathological mechanism of systemic inflammation in humans has opened. The reason is uncontrolled leakage of arterial blood through arteriovenous anastomoses. *Int J Car & Hear Heal*. 1:2,

www.esa-conference.ru

12-14. <https://biocoreopen.org/ijch/The-Pathological-Mechanism-of-Systemic-Inflammation-in-Humans-Has-Opened-The-Reason-is-Uncontrolled-Leakage-of-Arterial-Blood-Through-Arteriovenous-Anastomoses.php>