

## Возможная причина и механизм расслоения и разрыва аорты

Ермошкин Владимир Иванович, физик  
Российский новый университет (РосНОУ)

**Аннотация.** Проблема рассечения и разрыва аорты до сих пор не решена. Считается, что это заболевание вызвано несколькими факторами риска: атеросклерозом, гипертонией. Еще одним фактором риска является курение и нездоровый образ жизни.

И, конечно же, старость. Считается, что аорта стареет так же, как и все тело.

В этой статье высказывается более правдоподобная причина и механизм этого события.

### Цель

Прошло уже 9 лет с тех пор, как начала создаваться новая теория ССЗ. На английском и русском языках опубликовано около 40 статей на эту тему. Реакция лидеров российской медицины по-прежнему нулевая. Новая теория развивается сама по себе. Автор теории считает, что настало время сделать некоторые обобщения, обсудить новую теорию и в частности механизм внезапного повреждения аорты.

### Метод

Изучение многочисленных источников информации, опубликованных в Интернете. Обсуждение предложенных идей на конференциях, публикация оригинальных статей в русскоязычных и англоязычных медицинских журналах.

### Результаты

Пока это гипотеза.

В среднем 70 раз в минуту сердце осуществляет толчок крови по аорте. Обычно мы рассматриваем аорту, как трубку с эластичными стенками. По этой трубке течет кровь ко всем органам. Основная функция аорты распределение крови с давлением 120-80 (Hg) по различным сосудистым бассейнам. Диаметр аорты и крупных артерий по мере удаленности от сердца (с учётом разветвлений сосудов) в среднем уменьшает свой размер. Аорта сама по себе целостна. Три оболочки аорты – это гистологически единое целое. Внутренний слой стенки аорты называется интимой, средний слой – медиа, наружный – адвентицией. Скорость течения крови в аорте высокая, до 50 см\сек. Бегущая от сердца по аорте и артериям волна давления называется пульсом, её скорость распространения до 70-80 см\сек. Таким образом, аорта – это эластичная трубка до 4 см (вблизи сердца) в диаметре, которая в зависимости от конкретного давления крови в конкретном месте непрерывно изменяет свой внутренний и внешний диаметры, конечно, в некоторых пределах от некоторого минимума до некоторого максимума.

В моменты, когда артериальное давление в конкретном месте сосуда достигает максимума, внутренний и внешний диаметр аорты достигает максимума, а толщина стенок аорты при этом – минимума. В моменты, когда артериальное давление достигает минимума, внутренний и внешний диаметр достигает минимума, а толщина стенок максимума. Таким образом, стенки аорты примерно 70 раз в минуту то уменьшают свою толщину, то увеличивают.

Просвет здоровых аорты или крупной артерии не может даже в экстренных случаях уменьшиться до нуля, сохраняя при этом округлую форму, также он

не может увеличиваться до слишком большой величины. Стенки аорты и артерий имеют многочисленные мелкие «сосуды сосудов», они необходимы для питания стенок сосудов и поддержания оптимальной работоспособности этой многослойной структуры по всей её длине. При максимальном сжатии стенок артерий капиллярное кровообращение ухудшается или прерывается, в других фазах пульсовой волны питание восстанавливается.

### Известные предикторы расслоения аорты.

На гистологическом уровне: возникает «медиа-анекроз», поражение среднего слоя аорты или медиа. Врачи констатируют «разрежение» среднего эластичного слоя. Доктора фиксируют, что средний слой становится не достаточно плотным, между волокнами медиа увеличивается расстояние в поперечном относительно оси сосуда направлении.

**Вот позиция официальной медицины** по причинам расслоения\разрыва аорты.

Первая причина: врожденное дегенеративное поражение соединительной ткани.

Вторая причина: перегрузка аорты давлением при гипертонии, из-за которой происходят нарушения в одной из оболочек, в частности, в средней эластичной оболочке. Далее может быть отслоение интимы от медиа, между слоями может попасть кровь.

Третьей причиной является атеросклероз, интрамуральные гематомы, атероматозные бляшки, инфекции, предыдущие операции, травмы, язвы вблизи сосудов.

Поставим вопрос. Каков конкретный механизм расслоения аорты у человека, здорового от рождения? Какие силы заставляют отслаиваться интиму от медиа? И почему это происходит чаще всего в верхней части аорты, в районе большой дуги аорты? Убедительных ответов от докторов-исследователей пока нет.

### Позиция Новой Теории ССЗ по причине и механизму.

Патогенез может быть следующий. Действительно, во время частых физических или психологических стрессов артериальное давление (АД) может повышаться. Этому же способствует сидячий образ жизни современного человека, гиподинамия. При повышении АД для защиты артерий от их чрезмерного растяжения могут открываться шунты, или артериовенозные анастомозы (АВА). По существу, АВА – это клапаны в сердечно-сосудистой системе, спасающие нас от пиков АД и преждевременных геморрагических инсультов, инфарктов. Во время открытия АВА часть артериальной крови переливается в вены, АД при этом падает. После закрытия АВА давление

может снова повышаться – так возникают пресловутые «скачки АД». С течением прожитых лет в какие-то моменты объём артериальной крови может уменьшаться, а венозной – увеличиваться. Возникают застои, отёки, варикозы, тромбозы, асциты, лишний вес. Сила тяжести Земли способствует скоплению венозной крови в нижней части тела. Напомню, что у здорового человека объём артериальной крови небольшой, только 15%. При частых открытиях АВА процентное отношение объёма артериальной крови к венозной у человека уменьшается. Пополнить артериальный объём можно посредством увеличения прокачки крови через правый желудочек, т.е. через малый круг кровообращения, через лёгочные сосуды. Вообще говоря, регулировка прокачек крови через правый и левый желудочек осуществляется автоматически с учётом закона Старлинга-Франка и нейрогуморальной регуляции. Но при частых открытиях АВА, особенно при гиподинамии, механизм регуляции соотношения артериальной и венозной крови даёт сбой. У здорового человека при частых физических нагрузках (физическая работа, гимнастика, бег, плавание) пополнение малого круга кровообращения проходит автоматически, без проблем. Но при гиподинамии из-за увеличения венозной крови и межклеточной жидкости появляются проблемы. Возникают одышка, кашель, астма по причине попыток увеличения прокачки крови через малый круг. Возникает неполная фракции выброса левого желудочка, и эта фракция уменьшается.

Почему? Да потому, что постепенно организм вынужден адаптироваться к уменьшаемому объёму артериальной крови, т.е. к объёму менее 15%. Это значит, что внутренний объём артериального русла должен быть уменьшен, и этот объём всегда должен быть заполнен кровью. Такие явления часто фиксируют врачи: спазм мелких артерий и артериол (признак – холодные руки и ноги), сужение крупных артерий головного мозга, сердца, ног. При критическом спазме артерий возможны инсульты и инфаркты.

Итак, значительное уменьшение объёма артериальной крови приводит к уменьшению внутреннего объёма артериального пространства (русла). А уменьшение объёма приводит к поперечному сдавливанию артерий и аорты с помощью внешних сил. При положении сидя или стоя сила тяжести столба крови в вертикальном сосуде как бы «отрывает» интиму от медиа. При этом упругие силы эластичного слоя аорты и артерий препятствуют уменьшению диаметра сосуда, они действуют в противоположную сторону. Т.е. средний эластичный слой действует как резиновая трубка и способствует приведению просвета сосуда к оптимуму, т.е. к среднему значению. Строго говоря, все эти вопросы надо

рассматривать комплексно, с учётом двух позиций: и со стороны статики, и со стороны динамики. В данной статье рассмотрение физических сил, действующих на аорту, идёт только со стороны статики. Динамические эффекты просто накладываются на статические, но они в этой статье не рассматриваются.

Очевидно, что наибольшему сдавливанию подвержены самые верхние участки аорты, т.к. для этого участка высота столба крови в аорте максимальна!

Именно на большой дуге аорты формируются силы с наибольшим отрывом интимы от медиа! Это физика.

Получается так. Внешние силы при утечке крови сквозь АВА сжимают аорту (силы отсоса или волны отрицательного давления крови), воздействуя на весь слой интимы, особенно в верхней её части по причине максимального столба крови в аорте, внутренние упругие силы (медиа и адвентиция) действуют в противоположную сторону, пытаются удержать оптимальный просвет сосудов и тем самым расширяют его, при этом разрезают, разрыхляют слой медиа. Линия наибольшего скачка давлений проходит как раз между слоями интима и медиа. Именно поэтому две поперечные силы, направленные в разные стороны могут расслаивать аорту между интимой и медиа, что в некоторых случаях приводят даже к разрыву аорты. При этом напряжённая медиа, находящаяся в растянутом состоянии, испытывает микро разрывы и недостаток кровообращения микро сосудов. Недостаток питания и поперечные разрывы могут приводить к фиброзу, к повышению твёрдости аорты и артерий. Заметим, официальная медицина все эти эффекты косвенно подтверждает, но не объясняет механизм. Она пишет: «происходит «разрешения» и «медиаанекроз» среднего эластичного слоя». И только Новая Теория, заметьте впервые в мире, указывает на простой физический механизм приводящий к расслоению структуры.

Заметим также, что, по-видимому, повышение твёрдости всех артерий, атеросклероз и рост бляшек также в основном происходит с участием этой же глобальной причины, т.е. из-за АВА и из-за постоянных потерь объёма артериальной крови.

Приведу пример из физики. Если наполнить бутылку водой, затем быстро перевернуть её и погрузить горлышко бутылки (аналог капилляров и АВА) хотя бы на пару см в тазик с водой (венозный бассейн), вода из бутылки не будет выливаться. Чтобы что-то вылилось,

надо сжать стенки бутылки (другими словами, уменьшить внутренний объём бутылки). Допустите мысленно, что стенки бутылки резиновые, сжимаемые. Сразу становится понятным, что уменьшение внутреннего объёма бутылки будет зависеть от степени эластичности резины. Кроме того, в верхней части резиновой бутылки (аналог изгиба аорты) эффект уменьшения диаметра сосуда будет больше. Но если стенки бутылки стеклянные, т.е. несжимаемые, то утечек воды из бутылки (в нашем случае артериальной крови) не будет совсем!

Благодаря этим физическим пояснениям, механизм расслоения или разрыва аорты становится вполне понятным.

Ну, а как вести профилактику и как спасти человека? По-видимому, необходимо вести непрерывное наблюдение за потерями артериальной крови в сердечно-сосудистой системе человека и, в случае некоторых потерь, превышающих заданный порог, делать прямые переливания крови из вен в артерии, или же найти эффективные физические упражнения и процедуры, позволяющие это сделать. Конечно, это сложная задача.

Другим решением является непрерывное слежение за большими анастомозами АВА, возможно, создание искусственных АВА (параллельно большим естественным АВА) с перекачкой крови в обратную сторону.

Третье решение. Решение старое: постоянная умеренная физическая активность способствует продлению жизни. По-видимому, физические нагрузки (особенно лёгкий бег и плавание) помогают восстанавливать баланс артериальной и венозной крови, способствует дополнительной прокачке крови по малому кругу кровообращения.

I wonder if prominent medical scientists will find any reason to reject this hypothesis, too?

Previously, they were able to do this. They have simply been silent for 9 years, while the New theory of CVD was developing.

Под действием повреждающих факторов разрушается внутренний слой сосудов эндотелий. Как

следствие, сосуды не могут выработать оксид азота и поэтому сужаются, повышается давление. Когда кровь движется по сосудам под повышенным давлением, она еще больше повреждает эндотелий. Сосуды еще больше сужаются.

### Conclusions

1) The emergence of this hypothesis for practical medicine is difficult to overestimate. Until July 2020, the cause and mechanism of sudden human death due to aortic dissection and rupture was unknown. So the author of the hypothesis believes. Now it becomes known to everyone.

2) It is surprising that a number of "medical hypotheses" based on the ideas of the New theory of CVD were linked by invisible threads. An unknown link for medicine was the "invisible ABA anastomoses". Meanwhile, the development of the New Theory continues, it is still far from complete.

### References:

1. Internet resource. Russian. <https://edema-club.ru/feet/rassloenie-aorty-posledstviy-posle-operacii-predposylki-i-simptomy-zabolevaniya-prichiny-vozniknoven/>
2. Internet resource. Clinical case. Russian. <http://valsalva.ru/viewtopic.php?t=1101&sid=137874936ec435e6be6626bf749f6a0f>
3. 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>
4. 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>
5. 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>
6. 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>
7. 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>
8. 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>
9. Ermoshkin VI. Arteriovenous anastomoses and cardiovascular diseases. 8th Cardiovascular Nursing & Nurse Practitioners Meeting. August 08-09, 2016 Las Vegas, USA, DOI: 10.4172/2155-9880.C1.045 <http://www.omicsonline.org/proceedings/arteriovenous-anastomoses-and-cardiovascular-diseases-48866.html>
10. Ermoshkin VI. Venous congestion due to large arteriovenous anastomoses. 566 Chiswick High Road, London, Greater London, W4 5YA, United Kingdom, DOI: 10.15761/HCCT.1000101 <https://oatext.com/Venous-congestion-due-to-large-arteriovenous-anastomoses.php>
11. 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>
12. 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>
13. 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, 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>
14. Ермошкин В.И. (2020). Информация об едином механизме многих ССЗ требует рассмотрения в верхах. Интернет ресурс. <http://www.medlinks.ru/article.php?sid=90812&query=%E5%F0%EC%EE%F8%EA%E8%ED>
15. Internet resource. 2020. Russian. <http://www.medlinks.ru/article.php?sid=91351&query=%E5%F0%EC%EE%F8%EA%E8%ED>



[www.esa-conference.ru](http://www.esa-conference.ru)

16. Internet resource. 2020. Russian. <http://www.medlinks.ru/article.php?sid=91154&query=%E5%F0%EC%EE%F8%EA%E8%ED>