

Механизм атеросклероза и патологических спазмов артерий человека

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

Цель

Прошло 9 лет как начала создаваться Новая Теория ССЗ. Опубликовано на английском и на русском языках около 40 статей по этой теме. Реакция руководителей российской медицины пока нулевая. Новая Теория развивается сама по себе. Автор Теории считает, что пора сделать какие-то обобщения и обсудить причину пока неизвестного, но смертельно опасного механизма «беспричинных» спазмов артерий человека, в том числе атеросклероза артерий головного мозга и коронарных артерий.

Метод

Изучение многочисленных источников информации, размещенных в интернете. Обсуждение предлагаемых идей на конференциях, публикация оригинальных статей в российских и англоязычных медицинских журналах. Для изучения феномена «скачков артериального давления» использовался прибор «Кардиокод» – российский компьютерный анализатор гемодинамики.

Результаты

Сердечно сосудистые заболевания по-прежнему занимают первое место среди причин смерти человека. Основная причина – атеросклероз и связанные с ним осложнения (инсульты, инфаркты). Причиной инсультов и инфарктов часто является атеротромбоз. Считается, что в половине случаев ишемия сердца или мозга не связана с образованием тромба, она связана с недостатком локального кровообращения. В данной статье рассматриваются причины и основной механизм нарушений локального кровообращения в артериальном русле.

Сначала опишем точку зрения официальной медицины на «беспричинные» спазмы артерий.

Спазм сосудов – это патологическое сокращение мышечных волокон стенки артерий, вызывающее сужение просвета и нарушение нормального тока крови. Считается, что в основе спазма сосудов головного мозга, как и спазма артерий других органов, лежит нарушение нейрогуморальной регуляции. Во время приступа кровотока замедляется, мозг или любой другой орган испытывает кислородное голодание. В результате появляется характерная симптоматика ишемии органа, которая для мозга в некотором проценте случаев может быть необратимой, возникает инсульт, а для коронарных сосудов – возникает инфаркт.

Считается, что первичным дефектом, лежащим в основе многих ССЗ, является дисфункция эндотелиальных клеток сосудов.

Эндотелий сосудов представляет собой гормонально активную ткань. Уникальное положение клеток эндотелия на границе между циркулирующей кровью и тканями делает их наиболее уязвимыми для различных патогенных факторов, находящихся в системном и тканевом кровотоке. Именно эти клетки

первыми встречаются с реактивными свободными радикалами, с окисленными липопротеинами низкой плотности, с гиперхолестеринемией, с высоким гидростатическим давлением внутри выстилаемых ими сосудов (при артериальной гипертонии), с гипергликемией (при сахарном диабете). Все эти факторы приводят к повреждению эндотелия сосудов, к дисфункции эндотелия, как эндокринного органа, к ускоренному развитию ангиопатий и атеросклероза.

Перспективными препаратами, позволяющими улучшить функцию эндотелия, остаются антиоксиданты, устраняющие повреждающее воздействие окислительного стресса на клетки сосудов, а также лекарства, повышающие продукцию эндогенного оксида азота (NO), например, L-аргинин.

Первые сообщения об открытии положительного воздействия окиси азота на стенки артерий появились в начале 80-х годов прошлого века. Лавинообразный рост числа публикаций по исследованию роли окиси азота в биологических объектах дал основание Американской ассоциации развития науки и авторитетному научному журналу "Science" назвать в 1992 году окись азота (NO) молекулой года. Казалось, что ещё немного времени и проблема атеросклероза и атеротромбоза будет решена, но этого не произошло.

Заслуга нобелевских лауреатов Ф. Мьюрэда, Р. Фёрчготта и Л. Игнарро (1998) состояла в том, что их основополагающие исследования обеспечили такое объединение, которое и привело к становлению новой области – биологии оксида азота. В настоящее время исследования в этом направлении всё ещё продолжаются. Идёт поиск препаратов, способных нормализовать и сбалансировать функции эндотелия.

Итак, к настоящему времени, после открытия воздействия на артерии «волшебной молекулы» окиси азота, прошло около 40 лет. Несмотря на значительные успехи в лечении отдельных заболеваний, современные исследования показывают, что заболеваемость атеросклерозом не снизилась. По-прежнему в той или иной степени большинство людей, начиная со среднего возраста, сталкиваются с атеросклерозом. Можно констатировать, что практически всему взрослому населению необходимо проводить профилактику и лечение.

Наоборот, в наше время наблюдается усиление проявления микроинсультов и инсультов на почве атеросклероза даже у молодежи, у студентов. Поэтому даже молодым надо вести профилактику атеросклероза. Атеросклероз является почвой для многих возрастных проблем: для инсультов, инфарктов, ишемии сердца, гипертонии, потери памяти, ухудшения зрения, для преждевременного старения и др.

Но самое главное, что атеросклероз является причиной более 50% естественных смертей взрослого населения. Это «болезнь» № 1 человечества.

Параллельно появились новые методы борьбы со спазмами артерий. Например, лечение методом стентирования сонных или коронарных артерий. Выяснилось, что установка стентов имеет и свои плюсы, и, главное, свои минусы, например, повторный спазм сосудов, рядом со стентом. Это большой недостаток применения стентов.

Кроме того, существует необъяснимый медицинский парадокс [1,2]: введение ацетилхолина, предшественника окиси азота (NO), при здоровом эндотелии и его нормальной функции вызывает расширение коронарных артерий. А с развитием атеросклероза или при наличии коронарных факторов риска наблюдается парадоксальная вазоконстрикция. Как объяснить такую дисфункцию эндотелия? Медицина пока не знает.

Может быть, пора обратить внимание на Новую Теорию ССЗ, где есть новые идеи?

Перейдём к описанию точки зрения Новой Теории ССЗ [3-14] на «беспричинные» спазмы артерий и повышение их жесткости.

Строго говоря, пока это гипотеза. Считается, что на безуспешный поиск лечения спазмов истратчены огромные финансовые ресурсы человечества, но пока успехов мало.

Вот сущность идеи Новая Теория ССЗ. Многие проблемы со здоровьем у человека начинаются с периодических повышений артериального давления по причине сильных физических или психологических стрессов и\или гиподинамии, что иногда приводит к вынужденным открытиям в сосудистой системе человека артериовенозных анастомозов (АВА). Открываются АВА обычно на короткое время, именно в эти моменты слишком высокое АД падает, затем, через несколько секунд, АВА снова закрываются. После этого АД может опять повышаться. Это и есть механизм «скачков АД». В момент открытия АВА кровь из бассейна с высоким давлением быстро перетекает в бассейн с низким давлением, т.е. в вены. Например, из верхней брыжеечной артерии в портальную вену [3]. На рисунке к

статьям [4,5] представлены графики ЭКГ со скачками АД, которые получены на устройстве «Кардиокод» при открытиях\закрытиях крупных АВА.

На первом этапе своего развития Новая Теория ССЗ показала, что при переполнении полых вен 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 [5] и некоторые другие виды аритмии.

Каковы причина и смысл открытия просветов АВА у здорового человека? Главная причина - это наличие стрессов, переживаний, особенно при длительном времени нахождения человека в неподвижной, например, сидячей или стоячей позе. Само открытие просветов АВА спасает артерии здоровых людей от

перегрузок, от чрезмерных растяжений стенок артерий, от преждевременных инсультов и инфарктов. Фактически АВА - это механические клапаны ограничивающие повышение артериального давления выше некой величины! Но со временем возникают много других проблем, например, чрезмерное

«депонирование крови» в венах и органах, кроме того возможны тканевые отёки, висцеральное ожирение, а также заполнение пространства между смежными органами жидкостью, по типу асцита.

Итак, постоянная или периодическая утечка артериальной крови через открытые артериовенозные анастомозы (АВА) уменьшает объём артериальной и увеличивает объём венозной крови. Увеличение объёма венозной крови после повреждения венозных клапанов приводит в первую очередь к отёкам и варикозу ног, а затем и других органов.

При здоровом сердце на выходе из правого и левого желудочков благодаря закону Франка-Старлинга поддерживаются соответствующие выбросы крови, в обычных условиях эти фракции равны. При открытых АВА с помощью организменных регуляторов происходит компенсация потерь и периодический возврат излишек крови из вен в артерии посредством небольшого увеличения потока крови через малый круг кровообращения. Возникает вопрос, не это ли есть причина одышки [15] и других нарушений в дыхательной системе по причине того, что дополнительная кровь длительное время выбрасывается в малый круг. Кровь может задерживаться там также из-за уменьшения фракции выброса левого желудочка, поэтому происходит переполнение бронхов, возникает удушье.

В ответ на очередные утечки крови организм, невзирая на установленные стенты, начинает каждый раз адаптироваться к недостаточному, т.е. к уменьшаемому со временем объёму артериальной крови и к увеличиваемому объёму венозной. Вынужденно возникают спазмы многих артерий, но в новых локациях. Физику не отменить, она действует, не взирая на авторитеты.

Напомню, что у молодых и здоровых людей артериальная кровь составляет только около 15% от общего объёма крови. Эта кровь находится в эластичных артериях, т.е. трубках, подобных резиновым.

Небольшое отступление. Давайте мысленно представим ситуацию с отсутствием крови в сосудах. При этом артериальные сосуды останутся в виде трубок с не спадающим стенками и зияющими отверстиями, а в мягких венах, особенно в широких, стенки сомкнутся, внутреннего отверстия фактически не будет.

Допустим, полный объём крови у здорового человека равен 5 литрам, в артериях находится только 0.75 л, остальная часть в венах, в венозных депо, в т.ч. в тканях. Именно малая часть крови (0.75 л) обладает механической энергией и находится под давлением 120/80 Нг. Постоянство объёма этой малой части крови очень критично к утечкам, к её процентному уменьшению. Артериальная часть крови, она и только она, разносит кислород и питательные вещества по всем органам, по всем клеткам. Венозная кровь обладает малой гидравлической энергией, она значительно более пассивна. Вены только собирают и

направляют всю венозную кровь к предсердиям, но, к сожалению, не всегда оптимально и не всегда в полной мере, слишком много скапливается избыточной крови у лиц с СН в нижней части тела (днём). Ночью часть лишних жидкостей притекают к верхней части тела и, поэтому утром возникают проблемы оттока венозной крови от головы.

Именно утечки крови сквозь АВА приводят к уменьшению объёма всей артериальной крови (допустим, например, с 0.75 до 0.55 л), а если уменьшается количество крови, значит, уменьшается и внутренний рабочий объём всех артерий, всего артериального бассейна. В первую очередь уменьшается внутренний диаметр артерий, в основном за счёт растяжения эластичной интимы. Всё это приводит к нарушению кровообращения микро сосудов, возникает дисфункция эндотелия именно по причине механических воздействий: из-за растяжения (разрыхления) интимы в поперечном направлении, из-за уменьшения внутреннего диаметра артерий, из-за уменьшения площади эндотелия артерий. А уменьшение площади эндотелия нарушает функцию окиси азота. При этом внешний слой артерий, а именно адвентиция, удерживает внутренние два слоя от критического уменьшения диаметра артерии.

Пропускная способность сердца всегда подстраивается под объём крови в артериях. Большой (нормальный) внутренний объём артериального русла согласован с большим

объёмом фракции выброса сердца (55-85%), малый объём артериального русла согласован с малым объёмом ФВ (30-44%). Ведь если (мысленно) произвести полный выброс (около

$0,1 \cdot 0,85 = 0,085$ л) при малом внутреннем объёме, то артерии и мелкие артерии расширятся с 0.55 л до 0,635 л (увеличение на 16%) и могут разорваться, т.к. дополнительный объём

крови растянёт стенки артерий на значительную величину, на 16%. Очень похоже, что полный выброс возможен только при максимальном объёме артериального бассейна, т.е. при расслабленных артериях и артериолах. В этом случае расширение объёма артериального русла будет с 0.75 до 0.835 л, увеличение только на 11%, что более приемлемо. Становится понятным, что при «больших» потерях артериальной крови сквозь анастомозы фракции выброса левого желудочка могут уменьшиться до 30%. И на эти

уменьшения фракций выброса у Новой Теории ССЗ есть логичное, с точки зрения физики, обоснование.

Приведу пример из физики. Если наполнить бутылку водой (аналог артериальной крови), затем быстро перевернуть её и погрузить горлышко бутылки (аналог АВА) хотя бы на пару см в тазик с водой (венозный бассейн), вода из бутылки не будет выливаться. Чтобы что-то вылилось, надо (мысленно) сжимать стенки бутылки. Бутылка с эластичными стенками (резиновыми) при нажатии сожмётся и уменьшит свой объём, часть воды вытечет. Отличие в следующем: мы нажимаем на стенки бутылки с внешней стороны, а в артериях и аорте сила по уменьшению диаметра сосудов приложена с внутренней стороны. Именно к эндотелию приложена

отсасывающая сила посредством волны отрицательного давления в артериях, именно она увлекает за собой к оси сосуда всю структуру: клетки эндотелия, интиму и адвентицию. Внутри бутылки, сверху, падение давление больше, чем внизу. Чем длиннее бутылка, тем больше отсасывающая сила в верхней части бутылки (или сила отрыва эндотелия от медиа и адвентиции).

На начальном этапе это можно наблюдать у различных людей в виде многочисленных спазмов мелких артерий и артериол: холодеют руки и ноги. Артериальные трубки не могут схлопываться, у них хороший мышечный слой, артерии упругие в любую сторону относительно их оптимального диаметра: и на растяжение, и на сжатие.

Особо подчеркнём, в любой момент времени внутренний объём артериального русла и объём артериальной крови всегда равны между собой. Чтобы расширить внутренний объём артериального русла до оптимальной величины или другими словами расширить артериальные сосуды, надо увеличить объём артериальной крови! По-другому никак не получится! Это надо помнить.

Если у человека здоровые артерии и он находится в спокойном состоянии, то пульсовое растяжение/сжатие сосудов происходит вокруг своей оптимальной величины и реакция эндотелия на окись азота (NO) нормальная, не парадоксальная. Если артериальной крови в артериальном русле недостаточно из-за утечек сквозь АВА, то растяжение/сжатие

происходит не в оптимальном диапазоне. Чем больше потеря крови в артериях, тем парадоксальность реакции артерий увеличивается, т.к. значительное уменьшение диаметров артерий ухудшает питание сосудов, до предела смыкаются эндотелиальные клетки между собой, щели между клетками уменьшаются (возможно клетки «наползают» друг на друга и теряют свою функциональность) и, поэтому, блокирует реакцию эндотелия. Если пополнения объёма артериальной крови длительное время не происходит, то конфигурация уменьшенных артерий «замораживается» – происходит адаптация организма с целью сохранения энергии мышц интимы, сделать это можно только посредством образования фиброзной ткани, кальцификации артерий, другими словами, возникает атеросклероз, бляшки. Точную биохимию всех этих процессов ещё предстоит разработать и описать. Удивительно то, что почти всё это происходит из-за «простого» уменьшения объёма артериальной крови! Главная тайна кардиологии видимо раскрылась!

Можно положить, что это и есть неизвестная причина спазма всех артерий, спазма мозговых артерий, спазма клапанов сердца, возникновения миокардита и миокардиофиброза. Потери объёма артериальной крови и соответствующие волны отрицательного давления не могут не привести к спазму мелких артерий, размещённых в верхней части тела (сначала более верхние, затем ниже), размягчению ткани мозга (энцефаломалации), возникновению эмболии из-за падения давления на конечных участках артерии. Эти же силы отрицательного давления могут привести к спазму и расслоению средних и крупных

артерий, в том числе аорты, уменьшению объёма камеры левого желудочка сердца, а затем и камеры правого желудочка.

Медики много десятилетий искали причины спазмов, атеросклероза, бляшек, окклюзии и прочих сужений в артериях. Называли это явление асимптомным, беспричинным. Но Новая Теория ССЗ легко обнаруживает эти причины.

Итак, какой есть выход из этого заколдованного круга при спазме сосудов и ишемии органов? С чего начать?

Сначала надо доказать, что описанный механизм подтверждается. Это можно показать на животных с дозированным изъятием артериальной крови и перемещением этих объёмов в венозное русло.

Возможная профилактика атеросклероза.

Необходимо следить за потерями артериальной крови.

Необходимо найти безопасные методы внутриартериальных переливаний крови из вен в артерии большого круга кровообращения, возможно методом прямых переливаний.

Необходимо найти возможность управлять АВА-анастомозами, либо блокировать их работу с помощью искусственных АВА. Будет ли это в режиме регулярных медицинских процедур или в виде автоматического устройства пока неизвестно. Это дело ближайшего будущего. Это дело изобретателей и конструкторов медицинских устройств.

На данном этапе возможна только профилактика, которая вытекает из Новой Теории ССЗ. Необходимы правильное питание, регулярные физические упражнения (особенно лёгкие пробежки себе в удовольствие), желательно периодические кровопускания венозной крови (или донорство), вакуумные банки, пиявки, арабская хиджама, но с современными доработками. Полезны также дыхательные практики с задержками дыхания на выдохе для повышения СО₂ в крови и расширения артерий. По-прежнему, видимо, полезны древние практики, типа йоги, цигун, другие, но это почти равносильно смене образа жизни.

Выводы

В статье обоснован новый механизм патологического спазма артерий любого калибра. Он заключается в следующем. Спазмы наступают при уменьше-

нии объёма артериальной крови из-за её перетекания в венозный бассейн через анастомозы АВА. По этой причине уменьшается и внутренний объём всего артериального бассейна. Уменьшение артериального бассейна — это и есть причина спазмов, сужения в артериях, т.к. артериальный бассейн по причине эластичности стенок всегда согласовывается с объёмом крови, плазма крови практически несжимаемая.

Автор полагает, что раскрыта основная медицинская загадка, загадка причин спазма артерий головного мозга и ишемических инсультов, многих других заболеваний сердца и всей сердечно-сосудистой системы. Показано, что «невинная» и «невидимая» утечка крови сквозь анастомозы АВА может быть очень опасным явлением, особенно в среднем и пожилом возрасте. Такие утечки, согласно Новой Теории ССЗ, приводят к спазмам многих артерий, переполнению венозного бассейна, инсультам и инфарктам, к лишнему весу, к атеросклерозу, к ишемии органов, к сердечной недостаточности, к кардиомиопатии, к аритмии и многим другим заболеваниям, в том числе к некоторым видам рака.

Автор ожидает, что приведённая в статье информация вызовет большие дискуссии в медицинском сообществе. Чем дольше происходит замалчивание этой гипотезы в медицинском сообществе, тем труднее в будущем будет объяснять людям своё бездействие.

Об авторе

Когда я начинал изучать медицину в 2011, мне было уже 63 года.

ПС. Эти три статьи показывают, что своими силами медицина не сможет найти причину большинства заболеваний сосудов и сердца. Ведь большинство ССЗ не скрывают свои механизмы, они даже имеют одни и те же сопутствующие факторы, но профессорам, академикам и кандидатам наук видимо нельзя отклониться от намеченного кем-то пути. Идёт нагромождение ошибок. И главное. Если принять мою теорию, то куда деть тысячи медицинских диссертаций, куда спрятать свои глаза...ведь механизм атеросклероза и некоторых других похоже открыл человек с улицы, не медик, а инженер. И бесплатно. Нет, признать это нельзя. Надо тянуть время...

Литература:

1. Поспелова М.Л., Зайцев Д.Е., Лепёхина А.С., Ефимцев А.Ю., Алексеева Т.М., Труфанов Г.Е. КОГНИТИВНЫЕ НАРУШЕНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С АСИМПТОМНЫМИ КАРОТИДНЫМИ СТЕНОЗАМИ БОЛЕЕ 70% – ПОКАЗАНИЕ К ОПЕРАТИВНОМУ ЛЕЧЕНИЮ? // Современные проблемы науки и образования. – 2019. – № 5.; URL: <http://science-education.ru/ru/article/view?id=29046>.
2. Internet resource. Russian. <http://garbuzov.org/ateroskleroz-i-arterioskleroz>
3. Internet resource. Russian. Clinical case. Russian. <http://valsvalva.ru/viewtopic.php?t=1101&sid=137874936ec435e6be6626bf749f6a0f>
4. 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>
5. 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>
6. 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>



www.esa-conference.ru

7. 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>
8. 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>
9. 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>
10. 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>
11. Ermoshkin VI. Venous congestion due to large arteriovenous anastomoses.
12. 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>
13. 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>
14. 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>
15. 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>
16. 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>