

Возможная причина атеросклероза с точки зрения физика

Владимир Ермошкин, физик, РочНОУ, evlad48@list.ru

Цели

Считается, что в данный момент причина и механизм атеросклероза по-прежнему неизвестны. Известен только большой список сопутствующих факторов. Более 50% людей умирают от последствий атеросклероза. Автором Новой Теории ССЗ в 2020 году сделана попытка показать совершенно новую идею его возникновения и развития, ответить на вопрос, почему атеросклероз для каждого человека практически неизбежен. Возможно, это сенсация, но никакая из кардиологических школ пока не спешит признать, или хотя бы открыто обсудить новую гипотезу. К началу 2021 года опубликовано несколько авторских статей о причинах атеросклероза [1, 2]. Задача этой статьи – привлечь дополнительное внимание к этой проблеме человечества, ведь не каждый год предлагается что-то новое в кардиологии.

Метод

Изучение информации в интернете, участие в медицинских конференциях, публикация статей.

Результаты

Атеросклероз, в качестве основного заболевания, привлёк пристальное внимание учёных-медиков во многих странах только последние лет 120-150.

С конца 19-го века и до сих пор на исследования причин атеросклероза в мире истрчено огромное количество сил и средств, но тайна не открывалась. Исследований, большей частью полезных, вокруг этой проблемы проведено много, но правдоподобных причин и механизмов так и не удалось обнаружить. Исследования продолжаются.

Врачи постоянно изучают распространение атеросклероза в различных географических зонах и в различных группах населения. В результате установлено, что степень поражения сосудов зависит от климатических и географических условий, особенностей питания, профессиональной деятельности, жилищных условий, возраста и характера человека. Изменение сосудов, обусловленное атеросклерозом, обнаруживаются практически у всех людей, чаще с 30-летнего возраста и в основном у мужчин. Однако врачи говорят, что атеросклеротические изменения сами по себе еще мало что определяют. Известный русский ученый И. В. Давыдовский утверждал (1966 г), что атеросклероз — это не заболевание, а естественный биологический процесс.

Но как тогда быть с тем непреложным фактом, что атеросклероз сердечных сосудов является благоприятной почвой для развития коронарной недостаточности и инфаркта миокарда? Тут-то и возникает кардинальный вопрос: почему в одних случаях мы имеем дело с заболеванием и почему в других, точно такие же изменения, не влекут за собой никаких последствий? Или почему определённая степень атеросклероза сосудов, питающих головной мозг, иногда приводит к инсультам или ишемическим атакам, а иногда нет?

Давайте, всё по порядку. Начнём с неуволимого для современной медицины параметра: оптимального объёма артериальной крови для здорового человека определённого роста и оптимального веса? Насколько важна величина оптимального объёма артериальной крови? Каково должно быть соотношение объёмов артериальной (А) и венозной (В) крови. Важны ли эти параметры?

Необходимо изучить изменчивость этих параметров. Известно, что объём артериальной крови [3] у здорового человека $A=15-20\%$, объём венозной совместно с капиллярной $B=80-85\%$. Примем $A=17.5\%$, $B=82.5\%$, соотношение объёмов удобно принять как $A:B=100:471$. Другими словами, венозной крови в 4.71 раз больше, чем артериальной, поэтому в процессе кровообращения в среднем обмен всего объёма крови в венах в 4.71 раза происходит медленней, чем в артериях.

Согласно Новой Теории ССЗ один из самых главных выводов таков: физические или психологические стрессы и некоторые другие причины приводят к повышению

артериального давления (АД), а повышение АД приводит к открытию крупных артериовенозных анастомозов АВА, например, между брыжеечной артерией и портальной веной [4]. Давление в артериях при этом резко снижается. Постоянные и длительные потери артериальной крови сквозь АВА могут приводить к временному уменьшению внутреннего объёма артериального русла и к увеличению объёма венозной крови. Признак недостатка артериальной крови: в какой-то момент руки и ноги становятся холодными. Подчеркнём, что объём артериальной крови и внутренний объём эластичного артериального русла в любой момент времени равны между собой. Уменьшение объёма артериальной крови неминуемо приводит к уменьшению внутреннего объёма артериального русла. При этом четырёхслойные стенки артерий, состоящие из жёсткой адвентиции, эластичной медиа, тонкой интимы и одноклеточного эндотелия, вынужденно сжимаются, каждый слой сжимается на свою величину, в результате внутренний просвет артерий уменьшается, при этом происходит ухудшение питания «сосудов сосудов». Повреждается эндотелий и интима, т.к. при уменьшении внутреннего диаметра сосуда, клетки эндотелия смещаются и «наползают» друг на друга. Образуются «разрывы», сквозь которые молекулы холестерина проникают под интиму и «заклеивают» разрывы.

Заметим, что сердечный пульс сам по себе тоже сжимает и разжимает стенки артерий: 60-80 раз в минуту, но важно отметить, у молодого и здорового человека пульсация стенок происходит вокруг среднего равновесного диаметра артерий. Такие постоянные колебания стенок артерий можно назвать непрерывным массажем артерий, способствующие нормальному как общему кровообращению, так и кровообращению «сосудов сосудов».

Ну, а если, часть крови перетекла в вены, то поперечные колебания артерий происходят не вокруг равновесного состояния артерий, а вокруг напряжённого (спазмированного) состояния артерий: стенки сжимаются в поперечном направлении, при этом жёсткая адвентиция по возможности удерживает диаметр внешнего слоя артерий, эластичный средний слой (медиа) максимально растянут по направлению к оси сосуда, на интиму и эндотелий действуют силы отрыва от медиа, также по направлению к центру сосуда. По законам физики интима повреждается чаще всего в зонах изгибов артерий и бифуркаций. Из-за сжатия диаметры слоёв уменьшаются, гладкомышечным клеткам из медиа становится «тесно» внутри своего слоя, поэтому при спазмах наблюдаются миграции «лишних» клеток в интиму. Интима утолщается, жёсткость стенок увеличивается, растут бляшки.

Ясно, что чем больше утечки артериальной крови и чем дольше по времени удерживается недостаток артериальной крови, тем больше растяжение всех слоёв по направлению к центру сосудов, тем дольше действуют силы отрыва интимы от медиа.

Заметим, что в обычных условиях пропускные способности левого и правого желудочков одинаковые, поэтому повышение перекачки по малому кругу при пассивном поведении человека затруднено.

В этом месте повествования для лучшего понимания тонкого механизма логично привести пример из физики. Если налить в длинную пробирку воды (здесь пробирка играет роль аорты или крупной артерии, рассматривается статика процесса, а динамика не рассматривается), затем быстро перевернуть пробирку и открытым концом опустить на несколько см в тазик с водой (аналог венозного бассейна), то вода из пробирки не будет выливаться, вернее выльется лишь очень малая часть. Аналогично из артерий в вены при открытых АВА выливается только небольшая часть крови. Какие силы будут действовать на стенки пробирки изнутри? Точно такие же, как и силы вертикального столба артериальной крови на внутренние стенки артерий, причём в верхних частях артерий силы отрыва более мощные, но стекло у пробирки практически несжимаемое, поэтому мы не видим уменьшение диаметра пробирки. Но если пробирку выполнить из мягкой и достаточно тонкой резины, то эффект сжатия сосуда мы увидим. И чем

эластичней резина, тем больше будет сжатие и деформация сосуда, особенно в верхней его части!

Можно заключить, если позвоночник и аорта длительное время находятся в вертикальном положении (днём), то всё это время действует сила растяжения медиа в поперечном направлении (к центру сосуда) и сила отрыва интимы и эндотелия от медиа. Но ночью в горизонтальном положении тела, стенки сосудов избавляются от сил отрыва внутренних слоёв от внешних, и артерии получают некоторое время на релаксацию, восстановление. Когда у человека есть частые стрессовые ситуации с потерями артериальной крови через АВА и при этом восстановление объёма артериальной крови задерживается, то разрушительные события в аорте и артериях увеличиваются и накапливаются.

Подчеркнём здесь, и на пробирку, и на артериальную систему человека, представленную в физическом эксперименте, действуют подобные силы, порождённые жидкостями. Эти силы действуют не извне, а изнутри сосудов. Направление сил: к оси сосудов, в предельном случае стенки сосудов могут сомкнуться. Тем более из гидравлики мы знаем, что в трубке с переменным диаметром в тех местах, где диаметр уменьшается, пропорционально увеличивается скорость жидкости и уменьшается её давление на стенки. Значит, эластичная трубка будет иметь тенденцию резкого уменьшения просвета сосуда в районе бляшки, вплоть до полной непроходимости. Результат может быть такой: острый приступ стенокардии, фактически «спазм» аорты или крупных артерий. При расположении АВА между брыжеечной артерией и портальной веной – это могут быть ближайшие к АВА артерии: коронарные или мозговые. Конечный результат: значительная ишемия и, возможно, инфаркт или инсульт.

Конечно, в организме здорового человека предусмотрена автоматическая регулировка объёмов крови, предусмотрено пополнение объёма артериальной крови до оптимального значения, или до соотношения объёмов артериальной и венозной крови в пропорции $A:B=100:471$. У человека с сердечной недостаточностью, с венозным полнокровием значительно увеличивается венозная часть крови, например, до $B=471...600$. Пополнение объёма артериальной крови может происходить только путём увеличения пропускной способности по малому кругу кровообращения. Помочь процессу можно посредством физических нагрузок и\или увеличением дыхательных упражнений. У детей и молодых людей пополнение артериального бассейна может происходить естественно: они занимаются физкультурой, играют, постоянно двигаются.

Но регуляризация объёмов крови всё же может нарушаться годам к 30. Это происходит при гиподинамии, при длительном переедании и наборе веса, при голоде или скудном питании, при невзгодах, при проживании и работе в холодном климате, в холодных квартирах, при постоянных стрессах. Механизмы влияния на степень атеросклероза ещё предстоит изучить. Но ясно, что с возрастом степень атеросклероза обычно увеличивается по двум причинам. Во-первых, из-за постоянного влияния сил тяжести Земли на вертикально расположенные сосуды, это влияние длится всю жизнь. (Сравните степень атеросклероза у животных, у которых позвоночник расположен горизонтально – обычно атеросклероза нет!) Во-вторых, из-за нервозности происходит дополнительное сужение артерий по причине периодических потерь артериальной крови.

В обратную сторону атеросклероз сам по себе не идёт, т.к. организм не может каждый раз быстро восполнять потери объёма артериальной крови и увеличивать средний диаметр артерий [5]. Реально организм может только адаптироваться.

С другой стороны, чтобы организм мог противодействовать дальнейшим утечкам артериальной крови, спазму основных артерий, расслоению аорты и крупных артерий, стенки артерий укрепляются, уменьшая при этом свой диаметр – это и есть естественная причина атеросклероза и роста бляшек на стенках артерий по мере увеличения возраста

человека [6, 7]. Постепенно эластичное артериальное русло замещается руслом с более жёсткими трубками, поэтому согласованно с жёсткостью стенок уменьшается и сердечный выброс, т.к. мощности левого желудочка становится недостаточно для создания нормальной прокачки крови через жёсткие аорту и артерии. Холестерин, кальций, другие элементы – это просто подручный строительный материал для закрепления стенок и «лечения» повреждений. Ведь если бы не формировался атеросклероз и стенки артерий продолжали бы оставаться мягкими и податливыми, то очень быстро бы наступала всеобщая ишемия большинства органов, и человек умирал бы раньше. По-видимому, для прямоходящего человека, на протяжении своей истории ведущего жизнь в условиях многочисленных лишений и невзгод, атеросклероз имеет положительное значение, он продлевал скоротечную жизнь. Данные, как увеличивается распространённость атеросклероза во время войны по причине нервных стрессов, приведены в источниках [8, 9].

Итак, постоянное действие гравитации и постоянное по прожитым годам периодическое уменьшение объёма артериальной крови, вследствие чего происходит увеличение жёсткости стенок артерий и уменьшение выброса крови желудочками, приводит к ишемии сердца, головного мозга и других органов.

По-видимому, чтобы замедлить скорость уменьшения объёма артериального русла, развития атеросклероза и роста бляшек необходимо периодически переливание собственной венозной крови в артерии. Но эта процедура пока гипотетическая, требующая доказательств и подтверждений.

Кроме того, для борьбы со стрессами и повышением АД необходимы правильный образ жизни, разнообразное питание, борьба с лишним весом, ежедневные физические нагрузки, дыхательные практики. Полезны также периодические чистки организма, например, методом хиджама [10] и другие.

Выводы

Благодаря Новой Теории ССЗ показан механизм формирования атеросклероза у прямоходящего человека в условиях земной гравитации. По существу, степень атеросклероза пропорциональна степени периодических потерь артериальной крови (её перелива через АВА в венозный бассейн), вынужденного уменьшения артериального русла (спазма стенок артерий), умноженного на время таких дисбалансов. Включается организменная адаптация. Единственное правильное организменное решение – это увеличение жёсткости артерий. Становится понятным, что оптимальный баланс объёмов артериальной и венозной крови должен быть близок к соотношению $A:B=100:471$, и его надо придерживаться.

Одновременно показан механизм расслоения аорты: по причине сил отрыва внутреннего слоя стенки сосуда в вертикальном столбе крови, особенно в его верхней части.

По-видимому, в течении жизни у современного человека параметр А может уменьшаться до 80...100, а параметр В очень часто, наоборот, увеличивается до 471...600 и выше. Человеку в будущем для сохранения эластичности артерий придётся научиться с помощью медицинских процедур и приборов (которые ещё надо изобрести), как можно дольше поддерживать постоянный объём артериальной крови и баланс объёмов артериальной и венозной крови на оптимальных уровнях.

Предстоит большая работа по действительной борьбе с атеросклерозом. А именно, работа ждёт медиков, физиков, микробиологов и других специалистов.

Литература

1. Internet resource. Russian. Найдена причина и механизм атеросклероза у человека.
<http://www.medlinks.ru/article.php?sid=94956&query=%E5%F0%EC%EE%F8%EA%E8%ED>
2. Internet resource. Russian. «Новый механизм атеросклероза» есть продолжение теории «Реакция системы на повреждение сосудистой стенки»
<http://www.medlinks.ru/article.php?sid=95181&query=%E5%F0%EC%EE%F8%EA%E8%ED>
3. Internet resource. Russian. <http://www.med24info.com/books/intensivnaya-terapiya-reanimaciya-pervaya-pomosch-uchebnoe-posobie/obem-cirkuliruyushey-krovi-21546.html>
4. Internet resource. Clinical case. Russian.
<http://valsalva.ru/viewtopic.php?t=1101&sid=137874936ec435e6be6626bf749f6a0f>
5. Internet resource. Гипотеза: коронавирус и Новая Теория ССЗ.
<http://www.medlinks.ru/article.php?sid=94726&query=%E5%F0%EC%EE%F8%EA%E8%ED>
6. Ермошкин В.И. «Евразийское Научное Объединение», «Атеросклероз возникает по причине потерь артериальной крови», № 9 (67) • Сентябрь, 2020. <https://esa-conference.ru/wp-content/uploads/2020/10/esa-september-2020-part3.pdf>
7. Ermoshkin Vladimir Ivanovich. “The Mechanism of Atherosclerosis and Pathological Spasms of Human Arteries”. *EC Cardiology* 7.9 (2020): 69-74.
<https://ecronicon.com/eccy/ECCY-07-00750.php>
8. Ю.И. Строев, Л.П. Чурилов, И.Г. Васильев. 2010. БЛОКАДА ЛЕНИНГРАДА И ЗДОРОВЬЕ ПОЖИЛЫХ И СТАРЫХ «БЛОКАДНИКОВ». Санкт-Петербургский государственный университет, Медицинский факультет.
9. Интернет ресурс. Насколько здоровы сердца американских солдат сегодня?
<https://medbe.ru/news/serdtse-i-sosudy/naskolko-zdorovy-serdtsa-amerikanskikh-soldat-segodnya/>
10. Ermoshkin Vladimir Ivanovich. “New Theory of Cardiovascular Diseases. Treatment: Hijama?”. *EC Cardiology* 6.6 (2019): 543- 548.