

**Н.П.Федченко
Н.Н.Федченко**

Днепропетровская
государственная ме-
дицинская академия

Ключевые слова:
атеросклероз, липот-
канелла, специфиче-
ский молекулярный
протектор эндотелия,
вращение сосудов,
газовая эмболия, рас-
слаивающаяся анев-
ризма.

*Надійшла: 12.10.2008
Прийнята: 1.12.2008*

УДК: 616.13-004.6-092-06-084/-085

ТЕОРЕТИЧЕСКИЕ И МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ЗАКОНОМЕРНОСТИ ПАТОГЕНЕЗА АТЕ- РОСКЛЕРОЗА И ОСНОВНЫХ ЕГО ОСЛОЖНЕНИЙ. НОВЫЕ ПОДХОДЫ К ИХ ПРОФИЛАКТИКЕ И ЛЕЧЕНИЮ *

Резюме. Установлен трехэтапный алгоритм морфогенеза атеросклероза: а) надэндотелиальный, б) подэндотелиальный и в) безэндотелиальный. Вначале (множеством факторов) затрудняется физиологический транспорт клеточных предшественников сосудистой стенки и липидных компонентов СМОПЭНа от липотканеллы к эндотелиальной выстилке сосудов. Из-за этого протектор расширяется и разрыхляется в поверхностных его отделах, где застревают форменные элементы крови. СМОПЭН становится асимметричным и фрагментарным по периметру сосуда. В результате формируются розовые желатиноподобные СМОПЭНовые бляшки, которые со временем гиалинизируются (надэндотелиальный этап). Из-за блока выхода в СМОПЭН жировые компоненты, мигрирующие из липотканеллы, накапливаются и образуют липидное ядро в интима артерий (подэндотелиальный этап). Эндотелиальный слой под желатиноподобной бляшкой исчезает из-за его трансформации в фибробластоподобные клетки, что сопровождается слиянием стенки сосуда с гиалинизированной СМОПЭНовой бляшкой и последующей ее фибротизацией. В итоге образуется фиброзно-гиалиновая покрывка для липидного ядра (безэндотелиальный этап). Увеличение локального выпячивания гиалиново-фиброзной бляшки в просвет сосуда приводит либо к СМОПЭНовому инфаркту, либо через кавитационный эффект к формированию тромба и газовой эмболии. Для профилактики и лечения этих состояний необходимо обеспечивать достаточный транспорт предшественников эндотелия и липидных компонентов СМОПЭНа, растворять обратимые желатиноподобные бляшки, предупреждать кавитацию, применять барокамеру для удаления газовых эмболов в мелких сосудах.

Морфологія. – 2009. – Т. III, № 1. – С. 14-21.

© Н.П.Федченко, Н.Н.Федченко, 2009

* Редакція не змінювала авторського стилю викладення матеріалів даної проблемної статті та оригінального вживання термінології.

Fedchenko N.P., Fedchenko N.N. Theoretical and morphological mechanisms of pathogenesis of atherosclerosis and its complications. New ways of their precaution and treatment.

Summary. A three-stage algorithm of morphogeny of atherosclerosis is established: overendothelial, subendothelial and unendothelial stages. On the first stage physiological transport of endothelial predecessors and lipid components of SMOPEN (Specific MOlecular Protector of ENdothelium) from lipotkanella to vessel's endothelial layer breaks due to the set of factors. Due to this molecular protector extends and becomes loosened in its superficial departments, where blood corpuscles get stuck. On perimeter of a vessel SMOPEN becomes asymmetric and fragmentary. As a result pink gelatin-similar plaques are formed. With time these plaques become hyalinized (overendothelial stage). Because of the block of an output of lipid component into SMOPEN, it gathers in the arterial's intima and forms lipid nucleus of the plaque (subendothelial stage). Endothelial layer under gelatin-similar plaque disappears because of transformation of its cells into fibroblasts. This stage is accompanied by merge of a blood vessel's wall with hyalinized SMOPEN plaque, which ends with it's fibrotization. As a result the hyalin-fibrous cover for lipid nucleus is formed (unendothelial stage). The increase of local plaque's protrusion into blood vessel's lumen results in SMOPEN infarct or through cavitation effect leads to thrombus formation or gas embolism. For preventive maintenance and treatment of these conditions it is necessary to provide sufficient transport of endothelia's predecessors and SMOPEN's lipid components, to dissolve reversible gelatin-similar plaques, avoid cavitation, apply pressure chamber to removal gas emboli from the fine vessels.

Key words: atherosclerosis, lipotkanella, specific molecular protector of endothelium, vessel's rotation, gas embolism, dissecting aneurysm.

Введение

Актуальность проблемы, представления об этиологии, критический анализ разных теорий

патогенеза, морфология, диагностика, клиника, профилактика, лечение атеросклероза (Ат) и его осложнений изложены в неисчерпаемом множе-

стве литературных источников. Несостоятельность современных теорий патогенеза Ат вытекает из неспособности объяснить многочисленные вопросы, противоречия и парадоксы. Так, например, ни один из способов накопления липидов в интима не сможет физически противодействовать давлению крови и сформировать локальное выпячивание атеросклеротической бляшки в просвет сосуда, перекрывая до 80% его диаметра, когда появляются первые клинические признаки Ат. Какой смысл эндотелиоцитам захватывать с помощью рецепторов-мусорщиков модифицированные липопротеиды из крови (Нагорнев А.В. и соавт., 1991) и сбрасывать их под себя в интиму (все равно, что выбрасывать мусор под стол)? При этом липидные отложения под эндотелием должны быть во всех звеньях сосудистого русла диффузными и равномерными, но не очаговыми только в крупных артериях.

Атеросклеротическая бляшка покрыта эндотелием и ничего не мешает повторно накапливать липопротеиды под эндотелием по алгоритму, описанному в литературе. Тогда бы Ат покрывка была бы многослойной. Но она гомогенная, толстая и не сможет пропустить новые порции жиров из крови в липидное ядро Ат бляшки.

Если толщину эндотелия (0,4 мкм) увеличить до размеров человека (1,7 м), то липидное ядро атеросклеротической бляшки толщиной в 2мм (увеличенное в этой же пропорции) будет высотой в 8,5 км. «Люди-эндотелиоциты», расположенные в один слой на поверхности, соизмеримой с размерами бляшки, на фоне высокого давления и постоянных ударов «цунами» пульсовых волн, не смогут «руками-рецепторами» захватить такую массу вещества, чтобы своими выделениями (жиры должны пройти через метаболический каскад эндотелиоцитов) сформировать «атеросклеротическую бляшку» высотой почти как Эверест (8,8 км) даже за много лет жизни. То есть, современные взгляды на патогенез Ат не выдерживают элементарной логики здравого смысла.

Большинство патологических процессов являются следствием недостаточности структурной формулы систем (Федченко М.М., Федченко М.П., 2008г). Поэтому для понимания патогенеза атеросклероза и его осложнений необходимо более глубокое знание нормальной структурно-функциональной организации сердечно-сосудистой системы. Сердце и артерии не дублируются (в отличие от других органов) из-за высокой эффективности их функциональных и регенераторных возможностей. Так, надежность работы сердца связана с существованием внутрисердечных клапанов стромы, а также неизвестного ранее кардиомиоцитарного круга ликворообращения, где выделяются «артериальное» и «венозное» сердце, сосуды и клапаны в каждом саркомере (Федченко Н.П. и соавт. 2006а; 2006б;

Федченко Н.П., Федченко Н.Н., 2008б; 2008в).

Для быстрого восстановления систем необходим запас предшественников часто повреждаемых элементов и своевременная их доставка в нужное место. Также необходимы средства защиты жизненноважных блоков системы от повреждающих факторов. В артериях функцию такого запаса предшественников эндотелия выполняет липотканелла, а функцию протектора – СМОПЭН (Федченко Н.П., Федченко Н.Н., 2002г; 2003б). Доставка компонентов обеспечивается специальным механизмом, главной составляющей которого является вращение сосудов (Федченко Н.П., 1995; 1998б; Федченко М.П. та співавт., 2002а).

Термин «тканелла» образован по тому же стереотипу что и термин «органелла» в клетке. Липотканелла – это структурированная часть жировой ткани для выполнения функции клеточных предшественников стромы некоторых органов, эндотелия сосудов, клапанов сердца и липидных компонентов специфических молекулярных протекторов поверхностей, подверженных значительным механическим (и другим) нагрузкам. Этот монотканевой орган впервые описан в щитовидной железе крыс, в суставах, затем как орган эндотелиогенеза для клапанов сердца (Федченко Н.П., 1993; Федченко Н.П. и соавт., 1998а; 2002а).

У человека аортальная липотканелла расположена вдоль позвоночника. С адвентицией липотканелла связана множеством нитевидных образований – своеобразных «выводных протоков», которые видны макроскопически при постепенной отслойке аорты во время аутопсии. По «выводным протокам» движутся адипоциты (рис. 1).

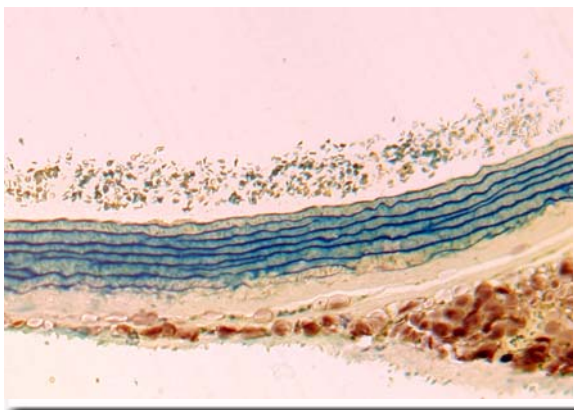


Рис. 1. Аорта крысы при болевом стрессе. Липотканелла с выводным протоком для адипоцитов. Наружный разрыхленный слой СМОПЭНа инфильтрирован эритроцитами. Полутоновый срез. Окраска метиленовым синим. $\times 400$.

Затем из них выдавливаются крупные капли жира, они фрагментируются на мелкие капли

(рис. 2, б) и входят между пластинами меди. По мере перемещения к интима липидные капли взбиваются пульсовыми волнами до мелкодисперсного состояния, образуют эмульсию с тканевой жидкостью, которая окрашивает аорту в желтый цвет и вместе с клетками выходят под эндотелий. В некоторых условиях эксперимента (хронический иммобилизационный стресс в ортостатическом положении тела крысы) наблюдается переход эмульсионного состояния в липидные капли разных размеров, которые могут сливаться между собой и формировать крупные скопления жира под эндотелием (рис. 3).

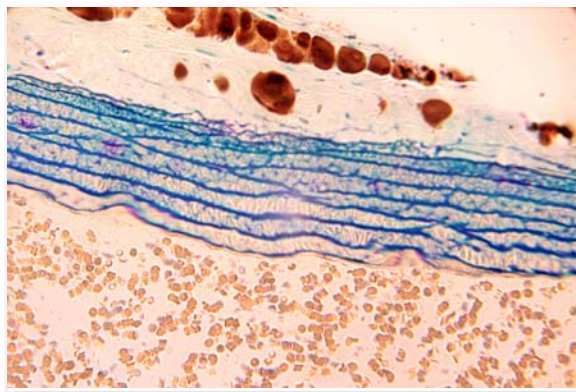


Рис. 2. Аорта крысы. Крупные и мелкие капли жира в адвентиции. Все слои СМОПЭНа инфильтрированы эритроцитами. Полутонкий срез. $\times 400$.

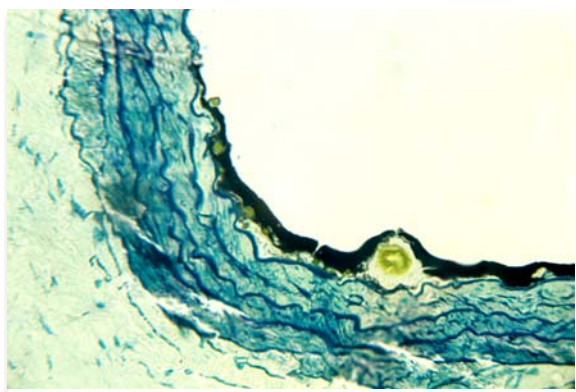


Рис. 3. Аорта крысы при иммобилизационном стрессе. Накопление капель жира в интима. Крупная капля под эндотелием и пленкой жира, окрашенного осмием при фиксации в черный цвет. Полутонкий срез. Окраска метиленовым синим. $\times 400$.

Таким образом, наблюдается каскад резкого уменьшения размеров адипоцитов, липидных капель и феномен превращения клеток белого (стационарного) жира с одной крупной каплей липидов в маленькую клетку бурого (трансформационного) жира с большим количеством жировых микрокапель в цитоплазме по мере их перемещения от липотканеллы к эндотелию. Множество таких клеток наблюдается при электронной микроскопии в интима коронарного сосуда у

человека, которые исследователи ошибочно принимают за макрофаги, трансформированные в пенистые клетки (Нагорнев А.В. и соавт., 1991). Топографическая общность липотканеллы для позвоночника и аорты (наличие липотканелл в других органах, суставах и клапанах сердца) определяет корреляцию распространенности, этиологии и патогенеза их основных заболеваний через недостаточность доставки клеточных и смазочно-протекторных предшественников для механически нагруженных поверхностей органов. Это положение подтверждается совместным поражением клапанов сердца, суставов, сосудов и стромы ряда органов при ревматизме. Поэтому атеросклероз следует рассматривать и как крупнососудистую разновидность ревматизма (Федченко Н.П., 1993).

Повреждение систем начинается с недостаточности их протекторных механизмов. Каждая поверхность в организме покрыта специфическим молекулярным защитным слоем и общим для всех них являются липидные компоненты. Так, поверхность эндотелия сосудов у человека составляет около 1000 кв. м. Для ее покрытия протектором и постоянного обновления необходимо большое количество исходного материала. Таким материалом по количеству, разнообразию состава и свойств могут быть компоненты свертывающей и противосвертывающей систем крови. Поэтому главной функцией этих систем является формирование СМОПЭНа, имеющего свои особенности для каждого органа, типа сосуда и неисчерпаемого множества вариантов регулируемых функциональных состояний организма (Федченко Н.П., Федченко Н.Н., 2002д).

СМОПЭН играет важную роль в формировании оптимального артериального давления через изменение внутренних диаметров сосудов, а также их проходимости для крови. Так, в гемокapилляре щитовидной железы электронномикроскопически видно, что углубления на мембране эритроцита конгруэнтны выпячиваниям мембраны эндотелиоцита. Форма поверхности не может быть передана посредством жидкой пристеночной плазмы крови, а только достаточно плотным СМОПЭном (рис. 4). При этом толщина и плотность протектора одинакова по всему периметру гемокapилляра, что имитирует осевой ток форменных элементов крови. В данном случае кровоток по гемокapилляру будет затруднен. Существует градиент убывающей плотности, прочности и соответственно длительности функционирования структур: эндотелиоцит – СМОПЭН – эритроцит. Мембрана эритроцита мягче СМОПЭНа и мембраны эндотелия из-за отсутствия органелл, армирующих его цитоскелет.

Таким образом, внутренний диаметр, проходимость сосудов для крови, уровень артериального давления зависят, главным образом, от толщины, состава и динамических свойств

СМОПЭНа. В связи с существованием СМОПЭНа отсутствует диалектическая граница между стенкой сосуда и кровью, а ДВС-синдром – это состояние резкой дисфункции специфического молекулярного протектора эндотелия (Федченко Н.П., Федченко Н.Н., 2002г; 2002д).

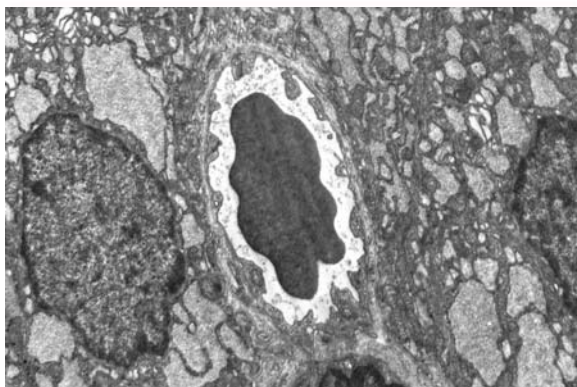


Рис. 4. Щитовидная железа крысы. Углубления в мембране эритроцита повторяют контуры выпячиваний мембраны эндотелиоцита через равномерный по плотности слой СМОПЭНа. ×9000.

Липидные компоненты СМОПЭНа, как и клеточные предшественники, постоянно доставляются к эндотелию специальным механизмом, который работает за счет вращения сосудов. Прямым доказательством вращения сосудов является эксперимент описанный ранее (Федченко М.П. та співавт., 2002а). Аорту собаки прошивали хирургической ниткой. Через 30 суток свободный конец нитки (длиной около 10 см) располагался на адвентиции вдоль аорты в виде правильной синусоиды. Это свидетельствует о том, что адвентиция и наружная часть меди не вращаются, а только своеобразно смещаются (нитка повторила траекторию этого смещения). На рис. 5 представлен фрагмент аорты этой собаки, где на эндотелиальной поверхности наблюдаются два варианта разрезов, которые стали видимыми после сгибания аорты в сторону ее адвентиции. Первый разрез находится вне контакта с выходами нити – он полностью циркулярный. Второй разрез связан с выходом одного конца нити и составляет приблизительно 1/3 периметра аорты. Один из выходов нити на эндотелиальную поверхность не сопровождался разрезанием меди. Такую последовательность разрезов можно объяснить тем, что медиа аорты собаки (как и человека) состоит не из витков спирали, как это характерно для крыс, а в виде черепице- и спиралеобразно накладывающихся друг на друга эластических пластин, соединенных между собой в конусовидно расширяющиеся блоки. Если ниткой задерживается вращение большинства блоков пластин – будет циркулярный разрез меди аорты. При захвате небольшого количества пластин в узкой части блочных

конусов – разрез в 1/3 меди. Фиксация минимального количества пластин не сопровождается видимым макроскопически рассечением меди. Разрезы могли образоваться только в результате вращательных движений аорты. Длина конусовидного блока пластин, по-видимому, равна расстоянию между этими разрезами.



Рис. 5. Эндотелиальная поверхность фрагмента аорты собаки прошитой хирургической ниткой. Отмечается: а) разрезание по всему периметру, не связанное с ниткой; б) разрезание 1/3 периметра аорты, связанное с одним из выходов нитки.

Таким образом, единственным эффективным способом доставки компонентов для регенерации стенок сосудов против давления крови является вращение интимы и большей части меди аорты. Если вращается большая часть, то можно говорить и о феномене вращения всего сосуда (как и при голосовании большинства в социальных системах). При диастоле эластические пластины меди приобретают гофрированную форму. В образованные складки попадают липидные и клеточные элементы липотканеллы. Во время систолы спиральная пульсовая волна крови расширяет просвет сосуда, выравнивает, сдавливает и спирально смещает пластины относительно друг друга. При этом содержимое складок перемещается между сдавленными пластинами (своеобразное «доение») против давления крови по направлению к интимае.

В мелких сосудах атеросклероз не наблюдается из-за отсутствия постоянных внутриорганных липотканелл. Восстановление этих сосудов происходит за счет клеточных компонентов стромы органов, а при исчерпании их регенераторных возможностей наматываются и паренхиматозные элементы (Федченко Н.Н., 2007). Этим можно объяснить резко выраженную гетерогенность эндотелия у человека даже в пределах одного органа (Puztaszeri M. et al., 2006). Репарация не вращающихся артериол и гемокapилляров происходит за счет трансформации адипоцитов стромы, мигрирующих из параорганных липотканелл (Федченко Н.П. и соавт., 2002а; 2002б).

Соединение сосудов в зоне их разветвления

происходит, главным образом, за счет не вращающихся адвентиции и наружной части меди. У человека в норме маркером не вращающейся зоны аорты является окончание *vasa vasorum* в наружных отделах меди, а при патологии – место формирования расслаивающих аневризм. Вращение внутренних слоев аорты происходит с убыванием скорости от интимы до наружных частей меди по принципу своеобразного многослойного подшипника, где функцию «шариков и смазки» между эластическими пластинами выполняют в основном клеточные и липидные компоненты липотканеллы. Поэтому для профилактики осложнений при хирургических вмешательствах сшивание сосудов необходимо производить не вращающимися их частями.

Расслаивающая аневризма возникает в зоне резкого перехода вращающейся части аорты в не вращающуюся при значительном истончении последней и возрастании артериального давления при гипертоническом кризе. Артериальное давление является интегральным показателем состояния многих составляющих, обеспечивающих необходимый вращательный момент крови для регенерации сосудов и формирования СМОПЭНа. Соответственно при создании аппаратов искусственного кровообращения (АИК) нужно достигать необходимую силу регенераторно-вращательного момента крови, индивидуального для каждого человека и функционального состояния организма. Это позволит использовать их неограниченно долго, вплоть до полной замены сердца механическим эквивалентом.

Итак, для нормального функционирования сосудов необходима постоянная доставка клеточных предшественников стенок, эндотелия и липидных компонентов СМОПЭНа путем их вращательных движений. Недостаточность этих процессов ведет к развитию многих видов патологии сосудов, в том числе и атеросклероза.

Алгоритм морфогенеза Ат длительный, сложный и многостадийный. Вначале множеством факторов изменяются свойства СМОПЭНа. Одним из основных компонентов протектора являются его липидные составляющие. Действие большинства повреждающих факторов (хронический стресс, экзо- и эндогенные загрязнения, инфекции, аутоиммунизация и пр.) сопровождается замедлением движения тканевой жидкости по внесосудистым транспортным путям (ВТП) и соответственно отеком стромы органов, интимы сосудов и клапанов сердца (Федченко Н.П., 1993). Это затрудняет доставку как клеточных предшественников, так и липидных компонентов для СМОПЭНа, что ведет к изменению его свойств. Протектор утолщается, наружные его слои разрыхляются и в них начинают застревать эритроциты (рис. 1, 2, 7).

Мы наблюдали аорту женщины М., 44 лет, умершей от кровоизлияния в головной мозг.

Брюшная часть аорты была по всему периметру покрыта розовой желеобразной пленкой, которая не снималась анатомическим ножом. Также имели место маленькие розовые желеобразные участки, микроскопически представляющие собой асимметричные фрагменты СМОПЭНа, инфильтрированные эритроцитами. По-видимому, этот этап многие авторы, начиная с К.Рокитанского (1804-1878), описывали как пристеночный тромб в аорте. Однако наблюдаемые нами изменения в надэндотелиальных участках сосудов не имели ничего общего с признаками классического тромба: не было повреждения эндотелия, отсутствовали тромбоциты и нити фибрина, тромб плотный, сухой, а не желатиноподобный, поверхность его гофрированная и т.д.

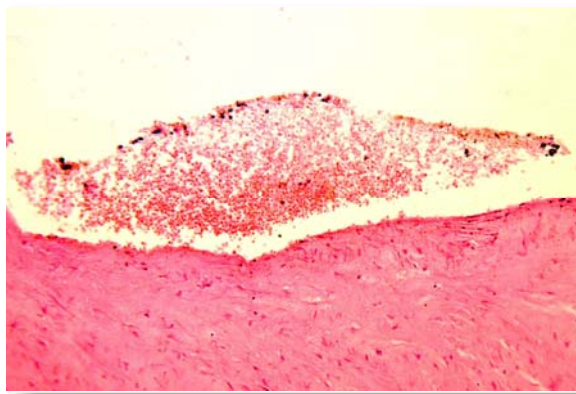


Рис. 7. Коронарный сосуд человека при атеросклерозе. Накопление эритроцитов в поверхностных отделах асимметричного и расширенного СМОПЭНа над покрышкой атеросклеротической бляшки. Формируется розовая желеобразная бляшка. Окраска гематоксилином-эозином. $\times 400$.

В соответствии с законами системологии (любому очевидному явлению предшествует более продолжительный невидимый процесс, а также необратимому предшествует обратимый этап системогенеза) можно утверждать, что процесс тромбообразования начинается с невидимых и обратимых изменений реально существующего СМОПЭНа (Федченко М.П., 2004). При болевом стрессе у крыс вначале происходит расслоение СМОПЭНа на плотную пристеночную часть без форменных элементов крови (предтеча белой головки тромба) и разрыхленный поверхностный слой, инфильтрированный эритроцитами (предтеча красного тромба) (рис. 1). Подобные изменения СМОПЭНа наблюдаются у человека при очередном цикле увеличения выпячивания атеросклеротической бляшки в просвет коронарного сосуда (рис. 7).

Через изменение свойств СМОПЭНа поновому трактуется и патогенез артериальной гипертензии (Федченко Н.П., Федченко Н.Н., 2002д; 2003б). В связи с корреляцией распространения, взаимного усиления клинических проявлений, общностью большинства известных

факторов риска, атеросклероз следует рассматривать и как крупнососудистую форму гипертонической болезни.

Таким образом, одним из ключевых элементов в обеспечении оптимального функционирования сосудистой системы, в патогенезе атеросклероза и артериальной гипертензии является специфический молекулярный протектор эндотелия. Поэтому необходимо активно развивать новое направление в медицине – регуляцию основных функций организма через смопногенерирующую систему, определяющую формулу кровоснабжения его компарментов.

Все длительно существующие, необновляющиеся биополимеры уплотняются, вплоть до гиалиноза в строме при замедлении движения тканевой жидкости по ВТП, выключении пор в капсулах паренхиматозных органов (Федченко Н.П. и соавт., 2002в), в стенках сосудов при гипертонической болезни и т.д. Поэтому желатиноподобные розовые бляшки на эндотелиальной поверхности (состоящие из трансформированного протектора) при недостаточной доставке липидных компонентов со временем также подвергаются гиалинизации. Приведенные изменения СМОПЭНа можно выделить как надэндотелиальный этап патогенеза Ат.

Желатино-гиалиновый СМОПЭН полностью блокирует выход липидов. Они накапливаются в интиме вместе с бурями (трансформационными) адипоцитами и формируют липидное ядро атеросклеротической бляшки. Это подэндотелиальный этап атерогенеза.

При длительном отсутствии контакта с потоком крови эндотелий под протекторной бляшкой исчезает, трансформируясь в фибробластоподобные клетки. Происходит не атрофия от давления или бездействия, а превращение для другого действия, т.е. соблюдается универсальный принцип морфогенеза – для каждой функции своя структурная формула системы (Федченко М.П., Федченко М.М., 2008г). После этого запускается фибротизация желатино-гиалиновой бляшки над липидным ядром и формируется фиброзно-гиалиновая покрывка бляшки, макроскопически видимая как белая бляшка (безэндотелиальный этап атерогенеза).

Затем происходит эндотелизация гиалиновой поверхности бляшки путем напозания эндотелия из неповрежденных участков аорты, как это описано при экспериментальном разрушении эндотелиального покрытия аорты баллонным катетером (Рехтер М.Д. и соавт., 1991), либо предшественниками эндотелия из костного мозга (Hristov M. et al., 2004) и может дополняться покрытием эндотелиомерами – внутрисосудистой разновидностью цитомеров (Федченко Н.П. и соавт., 2004; 2008д).

Таким образом, можно выделить четвертый этап морфогенеза атеросклеротической бляшки –

эндотелиальный. Хотя этот этап можно рассматривать и как процесс адаптации новой поверхности сосуда, выпяченной в его просвет, к кровотоку. Приведенные этапы морфогенеза Ат могут протекать с разной скоростью и интенсивностью, накладываясь друг на друга или с преобладанием какой либо из стадий, что порождает большое разнообразие форм патологии сосудов. Так, если доминирует надэндотелиальный этап Ат (преимущественно в сосудах мозга), то артериосклеротические изменения будут преобладать над атеросклеротическими.

В определенных условиях сформированная бляшка по законам гидродинамики порождает феномен кавитации при огибании препятствия потоком крови. Возникает газовая эмболия с закупоркой микрососудов органов, что сопровождается соответствующей клиникой стенокардии или инфаркта с болевым синдромом (Федченко Н.П. и соавт., 2006а, б). Таким образом, патогенез некоторых форм осложнений Ат можно объяснить газовой эмболией, поскольку инфаркт и внезапная коронарная смерть более чем в половине случаев развиваются без тромба в просвете сосуда. Эрозия или разрыв бляшки происходит на ее верхушке, чаще у края атеросклеротической бляшки возле интактного сегмента коронарной артерии (Гуревич В.С., 2006), что связано с мощным повреждающим действием при захлопывании газовых пузырьков. Это и является главной причиной формирования классического тромба в зоне такого разрушения эндотелия.

С позиций здравого смысла абсурдным является спазм коронарных сосудов на фоне снижения их проходимости атеросклеротической бляшкой. Однако этот спазм вполне возможен, как ответная реакция на сверхсильное деструктивное воздействие газовых пузырьков. Кавитационный эффект настолько мощный, что разрушает лопасти гребных винтов судов, которые для защиты покрывают пластмассовым слоем протектора (теоретическим аналогом СМОПЭНа). Такой кавитационный спазм сосудов, который дополняется деструкцией эндотелия и тромбообразованием, является новым механизмом патогенеза инфаркта миокарда, а также объясняет появление т.н. нестабильных атеросклеротических бляшек с резко истонченной покрывкой.

В зоне многочисленных разветвлений сосудов (по принципу огибания препятствия) также может возникать локальный кавитационный повреждающий эффект. Этим можно объяснить существование защитных утолщений интимы за счет трансформации СМОПЭНа, а также частое развитие атеросклероза в этих участках.

В связи с общностью патогенеза атеросклероза, ревматизма и артериальной гипертензии (как это аргументировалось выше), основные этиологические факторы этих болезней также являются сходными. Постоянно возрастающим

распространением этих факторов (плохая экология, стрессы, экзо- и эндодисбактериозы, аллергия и др.) определяется и эпидемичность приведенных заболеваний, а также способы предупреждения атеросклероза.

Существует множество состояний, при которых затрудняется доставка компонентов липотканеллы к эндотелиальной поверхности сосудов: недостаточность вращательного момента крови при сердечной слабости, отеки интимы, расширение СМОПЭНа, воспаление, склерозирование и т. д. Это сопровождается истончением и фрагментацией пластин меди (рис. 6) и лежит в основе синдрома недостаточности транспортных систем сосудов (НТСС) (Федченко М.П. та співавт., 2002а), а также патогенеза многих заболеваний сосудов. Отсюда вытекают и подходы к коррекции этих состояний. Согласно приведенным данным о вращении и регенерации сосудов необходимо моделировать и синтетические протезы как вращающиеся многослойные каркасы, соединенные с паравазальной липотканеллой. Со временем структуры протеза покроются и заместятся мигрирующими компонентами липотканеллы, что будет положено в основу технологии выращивания новых сосудов. Также необходимо формировать липотканеллу и ее контакт с пересаженными сосудами при шунтировании атеросклеротически пораженных участков, без которых они обтурируются.

Сосуды мозга (где стромы очень мало) намного тоньше, чем их аналоги в других органах и часто подвержены разрывам, что ведет к геморрагическим инсультам. Поэтому для профилактики инсультов необходимо достаточно времени

для восстановления расходуемых компонентов периваскулярной стромы (длительный сон), либо адекватная стимуляция этих процессов на фоне оптимальных параметров вращательно-регенераторного момента крови.

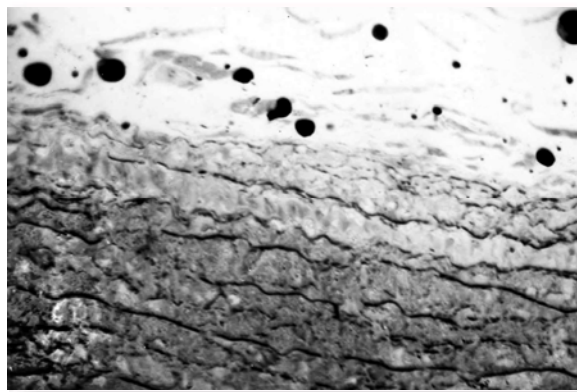


Рис. 6. Аорта человека. Множественные липидные капли в адвентиции. Пластины меди тонкие, короткие, фрагментарные. Формируется морфологический эквивалент синдрома НТСС. Полутонкий срез. $\times 400$.

Особенно эффективными будут воздействия, направленные на коррекцию СМОПЭНа, растворение обратимых желеобразных бляшек, предупреждение кавитационных эффектов и применение барокамер для снятия последствий газовой эмболии. Таким образом, новые представления о патогенезе атеросклероза и основных его осложнений рождают новые подходы к их профилактике и лечению.

Литературные источники

Гуревич В. С. Современные представления о патогенезе атеросклероза [Электронный ресурс] / В. С. Гуревич // *Болезни сердца и сосудов. Актуальные и спорные вопросы.* - 2006. - Т. 1, № 4. - Режим доступа : <http://www.asvomed.ru/php/content.php?id=3193>

Нагорнев А. В. Роль моноцитов-макрофагов в атерогенезе / А. В. Нагорнев, Ю. В. Бобрышев, Ю. В. Ивановский, Ю. В. Богачев // *Арх. патол.* - 1991. - Т. 53, № 3. - С. 23-29.

Структура неоинтимы аорты кролика после повреждения баллонным катетером на фоне гиперхолестеринемии: анализ влияния эндотелия на накопление липидов / М. Д. Рехтер, И. В. Андрианова, С. Э. Рагимов, Е.Р. [и др.] // *Арх. патол.* - 1991. - Т. 53, № 2. - С. 18-22.

Федченко М. М. Патоморфологічні аспекти універсальної теорії патогенезу захворювань / М. М. Федченко, М. П. Федченко // XII конгр. світ. фед. укр. лік. тов., 25-28 вересня 2008 р. : тези доп. - Івано-Франківськ-Київ-Чикаго, 2008 р. - С.

518.

Федченко М. П. Закон структурогенності інформації в біології, морфології та медицині / М. П. Федченко // *Карповські читання: Перша всеукр. наук. конф., 18-21 травня 2004 р. : мат. конф.* - Дніпропетровськ, 2004. - С. 63-65.

Федченко М. П. Кардіоміоцитарне коло лікворообігу: теорія, морфологія, патологія / М. П. Федченко, М. М. Федченко // XII конгр. світ. фед. укр. лік. тов., 25-28 вересня 2008 р. : тези доп. - Івано-Франківськ-Київ-Чикаго, 2008. - С. 167.

Федченко М. П. Липотканельна теорія патогенезу атеросклерозу: парадокси, нові структурні елементи, обертання та синдром недостатності транспортних систем судин / М. П. Федченко, В. І. Гарець, М. М. Федченко // *Медичні перспективи.* - Дніпропетровськ, 2002. - Т. 7, № 1. - С. 20-25.

Федченко М. П. Теорія цитомерів відкриває нові перспективи в онкології, імунології,

трансплантології / М. П. Федченко, М. М. Федченко, В. І. Гарець // XII конгр. світ. фед. укр. лік. тов., 25-28 вересня 2008 р. : тези доп. – Івано-Франківськ-Київ-Чикаго, 2008. - С. 284.

Федченко М. П. Цитомери – новий тип інформогенних формених елементів: теорія, патоморфологія, перспективи в онкології, імунології, трансплантології / М. П. Федченко, М. М. Федченко // Галицький лікарський вісник. – 2003. – Т. 10, № 4. - С. 147.

Федченко М. П. Цитомери – новий тип інформогенних формених елементів: теорія, морфологія, перспективи в біології, антропології та медицині / М. П. Федченко, В. І. Гарець, М. М. Федченко // Biomedical and biosocial antropology. – 2004. – № 2. – Р. 269-274.

Федченко Н. П. В сосудах обнаружен специфический молекулярный протектор эндотелия – ключевой элемент в обеспечении атравматичного кровотока / Н. П. Федченко, Н. Н. Федченко // Микроциркуляция и ее возрастные изменения: мат. 2-й междунар. науч. конф., 22-24 мая 2002 г. – Киев, 2002. – С.320-322.

Федченко Н. П. Кардиомиоцитарный круг обращения тканевой жидкости / Н. П. Федченко, В. И. Гарец // Вісник морфології. – 2006. – Т. 12, № 1. – С. 116-118.

Федченко Н. П. Новая теория патогенеза атеросклероза / Н. П. Федченко // I съезд междунар. союза ассоц. патологоанат. : мат. съезда. – М., 1995. – С. 166.

Федченко Н. П. Новая теория патогенеза атеросклероза: парадоксы, доказательства, перспективы / Н. П. Федченко // Судинні і онкологічні захворювання: морфогенез та екологічний патоморфоз: мат. 6 Конгр. патологів Укр., 30 вересня-2 жовтня 1998 р. : тези доп. –

Вінниця, 1998. – С. 100-103.

Федченко Н. П. Новые теоретические и морфологические подходы к изучению проблемы патогенеза гипертонической болезни / Н. П. Федченко, Н. Н. Федченко // Вісник проблем біології і медицини. – 2003. – № 5. – С. 45-47.

Федченко Н. П. Новые теоретические и патоморфологические подходы к проблеме недостаточности кардиомиоцитарного круга ликворобращения / Н. П. Федченко, Н. Н. Федченко // Світ медицини та біології. – 2008. – № 2. – С. 122-124.

Федченко Н. П. Новый теоретический подход к патогенезу ревматизма и других коллагенозов / Н. П. Федченко // Актуальные вопросы клинической медицины: науч. - прак. конф.: тез. докл. – Днепропетровск, 1993. – С. 50-52.

Федченко Н. П. Особенности циркуляции тканевой и саркоплазматической жидкости в кардиомиоцитах / Н. П. Федченко, Н. Н. Федченко // Український морфологічний альманах. – 2008. - Т. 6, № 1.- С. 199-200.

Федченко Н. П. Элементы динамической морфологии некоторых органов в норме и при патологии / Н. П. Федченко, В. И. Гарец, Н. Н. Федченко // Вісник проблем біології і медицини. – 2006. – Т. 2. – С. 25-28.

Hristov M. Endothelial progenitor cells: characterization, pathophysiology, and possible clinical relevance / Mihail Hristov, Christian Weber // J. cell. mol. med. - Vol. 8, № 4. – 2004. – Р. 498-508.

Pusztaszeri M. Immunohistochemical Expression of Endothelial Markers CD31, CD34, von Willebrand Factor, and Fli-1 in Normal Human Tissues / Marc P. Pusztaszeri, Walter Seelentag, Fred T. Bosman // Journal of histochemistry and cytochemistry. – 2006. – Vol. 54, № 4. – Р. 385-395.

Федченко М.П., Федченко М.М. Теоретичні та морфологічні закономірності патогенезу атеросклерозу і основних його ускладнень. Нові підходи до їх профілактики та лікування.

Резюме. Встановлено трьохетапний алгоритм морфогенезу атеросклерозу: а) надендотеліальний; б) підендотеліальний; та в) безендотеліальний. Спочатку (багатьма факторами) уповільнюється фізіологічний транспорт попередників ендотелію та ліпідних компонентів СМОПЕНу від ліпотканелі до ендотеліальної вистилки судин. Через це протектор розширюється та розріджується в поверхневих відділах, де застряють формені елементи крові. СМОПЕН стає асиметричним та фрагментарним по периметру судини. В результаті формуються рожеві желатиноподібні СМОПЕНові бляшки, які згодом гіалінізуються (надендотеліальний етап). Через блокування виходу в СМОПЕН жирові компоненти, які мігрують із ліпотканелі, накопичуються та формують ліпідне ядро в інтимі артерій (підендотеліальний етап). Ендотеліальний прошарок під желатиноподібною бляшкою зникає через його трансформацію в фібробластоподібні клітини, що супроводжується злиттям стінки судини з гіалінізованою СМОПЕНовою бляшкою з наступною її фібротизацією. В результаті формується фіброзно-гіалінова покривка для ліпідного ядра (безендотеліальний етап). Локальне збільшення гіаліново-фіброзної бляшки у просвіт судини призводить або до СМОПЕНового інфаркту, або через кавітаційний ефект до утворення тромбу і газової емболії. Для профілактики та лікування цих станів необхідно забезпечити достатній транспорт попередників ендотелію та ліпідних компонентів СМОПЕНу, розчиняти зворотні желатиноподібні бляшки, попереджувати кавітацію, застосовувати барокамеру для видалення газових емболів в мілких судинах.

Ключові слова: атеросклероз, ліпотканелі, специфічний молекулярний протектор ендотелію, обертання судин, газова емболія, розшаровуюча аневризма.