

Статья поступила в редакцию: 22.08.2026

Статья принята к публикации: 02.09.2026

Статья опубликована: 11.09.2026

УДК 616.13+616.61

DOI: 10.32743/UniMed.2026.138.9.23372

Новый взгляд на формирование атеросклеротических бляшек

Резчикова Анна Владимировна

независимый исследователь

Российская Федерация, г. Москва

E-mail: rezchikova-av@yandex.ru

A novel insight into atherosclerotic plaque formation

Rezchikova Anna Vladimirovna

Independent researcher

Russia, Moscow

Аннотация

Цель исследования — теоретически обосновать физико-физиологическую модель формирования атеросклеротической бляшки, в которой ключевое значение придается длительной активации симпатoadреналовой системы, спазму сосудистой стенки и изменению регенеративных процессов в меди магистральных артерий. Исследование выполнено в формате теоретико-аналитической работы. Последовательно сопоставлены строение интимы, меди и адвентиции артерий, вен и сосудов микроциркуляторного русла, особенности их кровоснабжения и иннервации, параметры кровотока, предполагаемые пути перемещения липопротеинов низкой плотности и роль макрофагов. Проведен логический и физический анализ возможности поступления липопротеинов из просвета магистральной артерии в субэндотелий, а также сравнительный анализ авторской модели с современными международными представлениями о транспорте и удержании аполипопротеин-В-содержащих частиц, воспалении, нарушенном кровотоке и нейроиммунной регуляции атерогенеза. В результате сформулирована последовательность предполагаемых событий: хроническое повышение катехоламиновой стимуляции, длительное сокращение гладкомышечных клеток меди, их ускоренное повреждение, увеличение потребности в регенеративном материале, локальное накопление липопротеинов и их смещение в сторону интимы с последующим образованием холестерина комплексов. Показано, что отдельные положения гипотезы согласуются с данными о влиянии стресса и симпатической нервной

Библиографическое описание: Резчикова А.В. Новый взгляд на формирование атеросклеротических бляшек // Universum: медицина и фармакология : электрон. научн. журн. 2026. 9(138). URL: <https://7universum.com/ru/med/archive/item/23372>

системы на сердечно-сосудистый риск, однако предполагаемый путь миграции липопротеинов из медиа в интиму и отрицание эндотелиального транспорта расходятся с преобладающей международной моделью и требуют прямой экспериментальной проверки.

Abstract

The aim of this study is to provide a theoretical justification for a physical and physiological model of atherosclerotic plaque formation in which prolonged activation of the sympathoadrenal system, vascular wall spasm, and altered regenerative processes in the media of major arteries are assigned a key role. The study was designed as a theoretical and analytical investigation. The structure of the intima, media, and adventitia of arteries, veins, and microcirculatory vessels; their blood supply and innervation; blood-flow parameters; proposed routes of low-density lipoprotein movement; and the role of macrophages were examined sequentially. A logical and physical analysis of the possibility of lipoprotein entry from the lumen of a major artery into the subendothelial space was performed, followed by comparison of the proposed model with contemporary international concepts of apolipoprotein B-containing particle transport and retention, inflammation, disturbed flow, and neuroimmune regulation of atherogenesis. The resulting hypothesis proposes the following sequence: chronic catecholaminergic stimulation, prolonged contraction of medial smooth muscle cells, accelerated cellular injury, increased demand for regenerative material, local lipoprotein accumulation, displacement toward the intima, and subsequent formation of cholesterol complexes. Some elements are consistent with evidence linking stress and sympathetic activity to cardiovascular risk; however, the proposed media-to-intima route and rejection of endothelial lipoprotein transport diverge from the prevailing international model and require direct experimental verification.

Ключевые слова: атеросклероз, сосудистая стенка, липопротеины низкой плотности, катехоламины, симпатическая нервная система, гладкомышечные клетки, ваза вазорум.

Keywords: atherosclerosis, vascular wall, low-density lipoproteins, catecholamines, sympathetic nervous system, smooth muscle cells, vasa vasorum.

Введение

Актуальность исследования определяется глобальным явлением атеросклеротических сердечно-сосудистых заболеваний. По данным Всемирной организации здравоохранения, сердечно-сосудистые заболевания остаются ведущей причиной смерти в мире; в 2022 г. с ними было связано около 19,8 млн смертей, причем приблизительно 85 % смертей приходилось на инфаркт миокарда и инсульт [4]. Поэтому уточнение механизмов формирования и прогрессирования атеросклеротической бляшки имеет не только теоретическое, но и непосредственное международное медико-социальное значение.

Современная международная литература рассматривает атерогенез как многофакторный процесс, в котором центральное место занимают длительное воздействие аполипопротеин-В-содержащих липопротеинов, их транспорт через эндотелий и удержание в интиме, эндотелиальная перестройка в областях нарушенного кровотока, а также врожденные и адаптивные воспалительные реакции [2, 5, 8, 9]. Одновременно исследования последних лет расширили представления о роли нервной системы: психологический стресс

связывают с гемодинамическими, сосудистыми и иммунными изменениями, а симпатические и нейроиммунные взаимодействия в адвентиции рассматриваются как один из факторов, способных модифицировать течение атеросклероза [3, 6, 10]. Таким образом, международные данные одновременно подтверждают значение липидно-воспалительных механизмов и допускают существенное влияние нейрогенной регуляции, однако не устанавливают хронический спазм медики как универсальную первичную причину образования бляшки. Это противоречие определяет необходимость критического анализа предлагаемой автором физико-физиологической модели.

Существует базовая медицинская теория формирования атеросклеротических бляшек, которая озвучивает процесс таким образом, что атеросклеротическая бляшка образуется в субэндотелии стенки магистрального сосуда в связи с определенными обстоятельствами и по конкретной схеме. Сначала по каким-либо причинам повышается проницаемость стенки магистрального сосуда. При этом причины возникновения такой проницаемости описаны приблизительно: регулярное повышение давления, завихрение кровотока, связанное со спецификой строения магистральных сосудов, выброс клетками эндотелия повышенного количества NO, повреждение клеток эндотелия и их мембран в моменты скачкообразного изменения давления и прочее. Далее, в связи с повышенной проницаемостью интимы, липопротеины низкой плотности проникают через одинарный слой эндотелиальных клеток, выстилающих внутреннюю стенку сосуда, в субэндотелий. В субэндотелии, который представляет собой рыхлую волокнистую соединительную ткань, липопротеины низкой плотности встречаются с макрофагами. Макрофаги, поскольку данные липопротеины являются «незванными гостями», активно их поглощают. В связи с тем, что новые липопротеины постоянно прибывает сквозь проницаемый эндотелий сосуда, через некоторое время ресурс макрофагов оказывается исчерпанным. Они теряют свою структуру и функции, превращаясь в пенистые клетки, больше не способные переваривать липопротеины, разрушаются, высвобождая наружу свободный холестерин. Кристаллы свободного холестерина, соединяясь между собой, дают рост атеросклеротической бляшке. Со временем бляшка увеличивается в размере, обрастает волокнами коллагена и эластина, присутствующего в матриксе субэндотелия, и начинает выпячиваться в просвет сосуда. По тем же причинам, которые служат повреждению эндотелиальной стенки сосуда, бляшка также может повреждаться. Поскольку организм воспринимает бляшку, выпячивающуюся в просвет сосуда, частью сосудистой стенки, возникает стандартная защитная реакция в формате сосудисто-тромбоцитарного гемостаза, включающего агрегацию тромбоцитов и последующую кальцинацию, предотвращающую возможные новые повреждения бляшки. Данное описание физиологии процесса формирования атеросклеротической бляшки является основополагающим в медицине, и все дальнейшие выводы и действия основываются на этом. Однако данная теория идет в разрез с физическими законами и не учитывает физику и вероятность предполагаемых явлений. Заключение о механизме образования бляшек сделаны умозрительно, поскольку никто не видел воочию и под микроскопом как это происходит. В умозрительных выводах нет ничего плохого, мы многое не имеем возможность наблюдать и часто описываем то, что называется артефактами. Однако любые

предположения должны быть сделаны не только основываясь на медицинскую целесообразность, но в первую очередь учитывая законы физики и математики, в частности, теории вероятности.

Обозначим краеугольные моменты предложенной выше теории для того, чтобы обоснованно предложить альтернативную версию происходящих событий. Проведем анализ процессов, классифицируя их сразу на норму и патологию, поскольку в действительности бляшка, являющаяся патологическим образованием, появляется в результате действий, которые организм осуществляет в норме. Однако, и это важно, сама бляшка нормой не является. Очевидно, что она со временем может перекрыть просвет сосуда и привести к гипоксии, асфиксии, смерти. Она также способна, разрушившись и закупорив сосуд, снабжающий отделы головного мозга, привести к инсульту.

Почему и каким образом возникает патологический процесс атеросклеротического заболевания? Он, безусловно, не является сбоем, а лишь закономерным следствием патологических причин, как все подобные случаи в организме. Сбой — это когда мы берем красную краску, красим ею на холсте и при этом нарисовали зеленый шарик. Это сбой. Когда мы берем красную краску, красим, рисуем красный шарик, значит, все в порядке. Существует логическое продолжение некоего процесса, и любая патология, возникающая в организме, — это продолжение определенных обстоятельств, действий и процессов, которые в нем протекают. То есть, если в организме что-то заболело и сломалось, — значит, мы что-то сделали не так. Следует также отметить, что, высказывая некое предположение, доказывая какую-либо закономерность, — мы обязаны проверить, что она работает во всех случаях. И если она в каком-то не работает, то мы не угадали, не обосновали, не попали.

Цель данного исследования — теоретически обосновать авторскую модель происхождения атеросклеротической бляшки на основе анализа строения сосудистой стенки, гемодинамики, регенеративных процессов и симпатoadреналовой регуляции, а также сопоставить ключевые положения этой модели с актуальными международными данными о механизмах атерогенеза.

Материалы и методы

Исследование выполнено как теоретико-аналитическая работа. В качестве материала анализа использованы изложенные в статье анатомо-гистологические характеристики интимы, меди и адвентиции сосудов различного типа, особенности их кровоснабжения и иннервации, значения скорости кровотока в аорте, магистральных артериях и капиллярах, а также описанные автором свойства липопротеинов низкой плотности, макрофагов и гладкомышечных клеток. Последовательность исследования включает: 1) структурно-функциональное сопоставление артерий, вен, артериол, венул и капилляров; 2) анализ возможных путей поступления липопротеинов в сосудистую стенку; 3) физическую оценку движения частиц при заданных скоростях кровотока и условий их предполагаемой адгезии или переноса; 4) анализ локализации ваза вазорум и нервных окончаний; 5) построение причинной последовательности от хронической катехоламиновой стимуляции до формирования холестеринового комплекса; 6) сопоставление сформулированной гипотезы с современными международными публикациями по липидной, воспалительной, гемодинамической и нейроиммунной концепциям атерогенеза. Работа не включает

клинический эксперимент, вмешательство на пациентах или собственное морфологическое исследование; полученные выводы относятся к теоретической модели и формируют проверяемые гипотезы для последующих экспериментальных исследований.

Структурно-функциональная основа анализа

Для последовательного изложения правильного механизма формирования бляшки в сосудистой стенке следует учесть все нюансы ее строения. Существуют различные типы кровеносных сосудов: крупные магистральные, средние и мелкие. К крупным сосудам относятся артерии и вены, к средним – артериолы и венулы, а к мелким сосудам – капилляры и микроциркуляторное сосудистое русло. Можно выделить самые крупные сосуды, такие как аорта и плечеголовной ствол. В отношении атерогенеза нас в первую очередь будут интересовать артерии. В отличие от них, как статистически выявлено, – в капиллярах, артериолах и в венозных сосудах атеросклеротические бляшки не растут. Строение стенок артерий подразделяет их на несколько видов. Есть артерии эластического типа — это аорта и плечеголовной ствол. Остальные артерии меньшего калибра: сонная общая, внешняя и внутренняя, подключичная, позвоночная и так далее, являются артериями смешанного типа, то есть мышечно-эластическими. А собственно мышечный тип сосудистой стенки, в свою очередь, характерен уже для артериол. Способность, или, точнее, предрасположенность к формированию холестеринового комплекса как раз кроется в строении стенки артериального сосуда. А отсутствие бляшек в венах, артериолах, венулах и капиллярах является, в свою очередь, закономерным следствием их строения. Однако не следует считать, что именно строение стенки сосуда может являться причиной атеросклероза. Причина, несомненно, в другом, и как раз ее факторы формируют и создают условия для возникновения бляшки, по сути, в любом сосуде. Но специфическое устройство стенок мелких сосудов и вен спасает их от воздействия этой самой причины атеросклероза, которая будет подробно разобрана и описана ниже.

Вернемся к описанию строения сосудов. Сосуд состоит из трех условных слоев. Первый слой называется интимой. В интиме мы наблюдаем эндотелий, самую внутреннюю часть сосуда, состоящую из специфических эндотелиальных клеток, которые выстилают ее в один слой. Далее идет субэндотелий, представленный рыхлой волокнистой соединительной тканью с включениями коллагеновых эластических волокон, звездчатых стволовых клеток, из которых образуются новые клетки эндотелия. В случае если повреждаются эндотелиоциты, либо в момент, когда их жизненный цикл завершен, происходит быстрое замещение клеток на новые стволовые, с последующей дифференцировкой. Субэндотелий интимы покрывает базальная (эластическая) мембрана, которая отделяет субэндотелий от следующего слоя, называемого медией. В свою очередь, базальная, или эластическая, мембрана представлена коллагеновыми и эластическими волокнами. Она нужна для того, чтобы, повысить эластичность и упругость стенки сосуда, а также для осуществления контрольной деятельности по перемещению веществ из медики в интиму и из интимы в медию: чтобы каждый слой работал эффективно, оставаясь в своем базовом формате и сохраняя дифференцировку. Питание, кровоснабжение, интимы происходит за счет ответвлений сосудистой (капиллярной) сети адвентиции и медики, однако количество присутствующих здесь мелких сосудов достаточно мало. Иннервация интимы практически отсутствует.

Эндотелиальные клетки регулируют свои функции главным образом гуморальными и механическими сигналами, такими как напряжение сдвига кровотока, давление, медиаторы крови, а не прямой нервной стимуляцией. В процессе рассмотрения послойного строения сосудистой стенки отметим также существенный факт, что для мест, где образованы атеросклеротические бляшки, характерно отсутствие послойности в сосуде, отсутствие дифференцировки. Там все выглядит единым общим пятном. Это важное наблюдение для последующих правильных выводов о природе бляшек.

Следующий слой в стенке сосуда называется медия. Медия — это условно мышечный, или, правильнее сказать, сократительный слой сосуда. И у артерий эластического и мышечно-эластического типа он самый сильный и активный. То есть если сравнивать мышечный слой подключичной или сонной артерии, то в относительном измерении он будет значительно толще, чем мышечный слой любой артериолы. В медиции артерии смешанного типа мы можем встретить большое количество пучков гладкомышечных клеток, коллагеновые волокна, эластические волокна и так называемые эластические мембраны (ламеллы). А в аорте и в плечеголовном стволе присутствует повышенное количество эластических мембран, при этом там мало пучков гладкомышечных клеток. Главная функция сократительного слоя артерии — медиции — изменяя тонус сосудистой стенки, способствовать регулировке давления крови в сосуде и движению кровотока. Остановимся подробнее на гладкомышечных клетках стенки сосуда. Пучки гладкомышечных клеток называются именно пучками, а не саркомерами, поскольку речь идёт не о миофибриллах, а о клетках другой структуры: одноядерных гладкомышечных клетках. Данные клетки содержат в себе филаменты: миозин, актин, миозин, десмин и так называемые плотные тельца, аналоги Z-линии, к которым крепятся актиновые филаменты. Эти пучки находятся в обрамлении межклеточного вещества, заполненного коллагеновыми и эластическими волокнами. Создаётся некий эластичный каркас, который позволяет эффективно сокращаться мышечной стенке, а вместе с ней и всей стенке сосуда. Гладкомышечные клетки имеют веретеновидную удлинённую форму с заострёнными концами. Межклеточное вещество также включает фибробласты, то есть элементы соединительной ткани, продуцирующие коллаген и эластин.

В артериях эластического типа основная сократительная работа возложена не на гладкомышечные клетки, а на эластические мембраны (ламеллы). При этом сами ламеллы не сокращаются, но при растяжении стенки сосуда при повышении давления в момент сердечного выброса, ламелла растягивается, запасая потенциальную энергию, за счет которой происходит пассивный упругий возврат во время диастолы. Гладкомышечные клетки таких артерий, расположенные между ламеллами, работают не на их активное сокращение, а на изменение диаметра сосуда и его жесткости.

Для регуляции сокращения стенки и тонуса сосуда в медию проникают нервные окончания нервных сплетений, расположенных в адвентиции, являющиеся продолжением сосудистых нервных пучков по ходу сосуда. С помощью нервных окончаний в медиции осуществляется нервно-гуморальная регуляция изменения просвета сосуда и напряжения сосудистой стенки. Помимо нервных окончаний, в медиции расположены кровеносные сосуды, проходящие снаружи через адвентицию. Их задача приносить необходимые питательные вещества и кислород для того, чтобы мышечно-эластическая стенка работала, выполняла свои функции и своевременно обновлялась. Кроме того, с оттоком крови, удаляются все

отработанные вещества и побочные продукты. Сосуды, проходящие в стенке сосудов и питающие их, называются ваза вазорум, сосуды сосудов. Наличие нервных окончаний и сосудов сосудов является одним из ключевых условий для возможности формирования холестеринового комплекса. Данный факт также объясняет природу бляшек, но об этом далее.

Внешний слой сосудистой стенки называется адвентицией. Она представлена неоформленной рыхлой волокнистой соединительной тканью с включениями коллагеновых и эластических волокон и фибробластов. В адвентиции берут начало нервные сплетения, приходящие от сосудистых нервных пучков, расположенных вдоль сосуда, а также в ней начинаются питающие стенку ваза вазорум – сосуды сосудов. Помимо кровеносных, здесь присутствуют лимфатические сосуды и иммунные клетки – лимфоциты – в небольшом количестве. Адвентицию и медию отделяет эластическая мембрана. Нервные пучки адвентиции и сосудистые нервные сплетения связаны непосредственно с вегетативной нервной системой, то есть включают в себя симпатические и парасимпатические нервные окончания. Когда проходит сигнал от симпатической (симпатоадреналовой) нервной системы, сосудистая стенка приходит в тонус, сокращается и напрягается, а парасимпатическая регуляция, наоборот, её расслабляет. Безусловно, симпатическая и парасимпатическая ветви нервной системы не являются прямыми антагонистами, но для упрощения описания, примем, что симпатоадреналовая система работает на сужение сосуда, а, соответственно, парасимпатическая — на расширение просвета сосуда. Расширение и сужение просвета сосуда, а также приведение мышечной стенки сосуда в определённый тонус, в напряженное состояние — это очень важный процесс, который как раз и лежит в основе исследуемой природы формирования холестериновых комплексов в стенке сосуда.

От подробного описания строения магистрального сосуда, артерий эластического и смешанного типа, переходим к детализации специфики движения артериальной крови, обладающей меньшей вязкостью, нежели капиллярная и венозная, вдоль сосудистых стенок. Диаметр артерии варьируется от 2 мм до 35 мм: аорта – 25 – 35 мм, сонная и подключичная – 6 – 10 мм и т.д. Диаметр сосуда и площадь сечения влияют на скорость кровотока, но это влияние по значимости находится на третьем месте после силы сердечного выброса и тонуса сосудистых стенок. Рассматривая вопрос о возможности проникновения каких-либо молекул, комплексов или частиц в стенку сосуда, следует учитывать скорость движения крови и специфику перемещения ее так называемых слоев – ламелей. В ламинарном кровотоке, характерном для здорового перемещения кровяной массы по сосудам, движение центральных слоев, содержащих форменные элементы (или клетки) крови, а также разные белковые структуры, комплексы, различные частицы и молекулы, происходит преимущественно в центральных слоях, в то время как более жидкая часть плазмы оказывается вдоль стенок и движется несколько медленнее. Для простейшей модели стационарного ламинарного потока согласно подходу Пуазейля работают следующие расчеты: $v(r) = v_{\max} \cdot (1 - r^2/R^2)$, $v_{\max} = 2v_{\text{ср}}$. Например, если средняя скорость потока составляет 50 см/с, то по модели Пуазейля: в центре ЛПНП движутся примерно 100 см/с; на расстоянии 10% радиуса от стенки — 19 см/с; 5% радиуса — 9,8 см/с; 1% радиуса — около 2 см/с; непосредственно у эндотелия — теоретически 0 см/с. Однако для аорты и крупных артерий эти числа нельзя принимать буквально. Там поток пульсирующий, профиль скорости обычно значительно

более «плоский», чем классическая парабола Пуазейля; на изгибах и бифуркациях возникают вторичные и обратные потоки. Более того, опубликованная в 2026 году работа с 4D-flow MRI показала эффективную макроскопическую пристеночную скорость в нисходящей грудной аорте порядка 30–80% от средней скорости, то есть классическое условие «нулевой скорости у стенки» на масштабе таких измерений не работает. Поэтому общую скорость кровотока можно считать условно принятой для всех ламелей и передвигающихся в них элементах и частицах, то есть для всего что в нем находится.

Скорость кровотока варьирует от аорты к артериям, от артерий к артериолам и, далее, к капиллярам. И если рассматривать средние показатели, то в аорте мы возьмем за основу скорость 100 см/с. В крупных магистральных артериях скорость кровотока составит 30 – 60 см/с. И так далее вплоть до капилляров, где она замедляется до уровня 5 мм/с. Если в каких-либо местах сосудов из-за нормальной бифуркации, а также патологического стеноза или аневризмы возникает турбулентное движение крови, то это повлияет на равномерность тока крови, но не на его скорость.

Логика последовательного анализа

Для того чтобы сделать правильные выводы и выстроить физиологию процесса формирования атеросклеротической бляшки в стенке сосуда, следует провести подробный анализ мотивов и возможностей появления холестериновых комплексов в каждом слое сосуда. Это позволит исключить ошибки и неточности умозрительных заключений. Разберем пошагово схему, отвечая на закономерные вопросы в отношении образования бляшек.

Результаты и обсуждения

Физический анализ предполагаемого проникновения ЛПНП из просвета магистрального сосуда

В теории, которую транслирует базовая медицина, речь идёт о том, что, находясь внутри сосуда, молекулы некоторых веществ, тех или иных, имеют возможность вступить в адгезию с эндотелием и даже проникнуть в субэндотелий. Для того чтобы произошло проникновение внутрь стенки сосуда, требуется одно из двух условий, первое: молекула или частица должна остановиться на короткое время (хотя бы на долю секунды) в месте входа, например, где стенка сосуда расширена и повышена ее проницаемость за счет увеличения расстояния между эндотелиоцитами, и дожидаться ее транспорта (активного или пассивного). Либо второе: какая-то внезапная сила или давление могут ее туда затолкнуть. Рассмотрим возможность и вероятность двух указанных условий. В нашем случае речь идет о комплексах липопротеинов низкой плотности, имеющих размер больше молекулы – 18 – 25 нм. Однако и этот размер достаточно мал, а это значит, что для него преодолеть за секунду расстояние в 30 или 50 см — все равно что в масштабе повторить полёт человека в космос на ракете. На такой скорости предположить какую-либо остановку, механизм торможения и попадания внутрь стенки сосуда для ЛПНП будет невозможно, физически невозможно. Предполагаемый комплекс липопротеинов движется вдоль стенки сосуда, пусть даже на самом минимальном расстоянии от точки проникновения, тем не менее, важно отметить, что он идет по

касательной и с огромной скоростью. И даже если представить себе, что в месте возникшей проницаемости стенки появилось угловое давление за счет турбулентного потока, или завихрения, о котором рассказывает базовая теория, при такой высокой скорости движения ЛПНП вероятность попадания этой частицы в «дырку» стремится к нулю, поскольку турбулентность не сформирует нужную воронку, так как она не скручивает поток. Более того, если бы воронка все же образовалась, то по законам физики туда с большей вероятностью попали бы более тяжелые частицы, например, клетки крови. Однако мы знаем, что лейкоциты и эритроциты в субэндотелии не зафиксированы. Единственное лишнее присутствие в стенке сосуда демонстрируют гранулы холестерина, а не все разнообразие частиц, которые переносит кровоток.

Отдельно несколько слов стоит сказать касательно проницаемости сосуда. Что же такое упоминаемая общепринятой теорией проницаемость сосуда, которая может открыть входные ворота комплексам ЛПНП? Речь идет об якобы увеличении расстояния между клетками эндотелия. Отметим при этом, что сосуд постоянно расширяется и сжимается – это его нормальная работа. И расстояния между клетками эндотелия также в норме увеличиваются и уменьшаются. И в указанной норме ничего никуда проникать не должно. Если мы говорим о патологическом расширении, например, как говорят некоторые предположения, в рамках повреждения стенки сосуда турбулентным кровотоком, то здесь стоит понять прежде всего, возможно ли это? Если, как предполагается, происходит повреждение внутренней стенки сосуда, например, за счёт скачков артериального давления, это означает, что одновременно мы теряем целый ряд клеток и на их месте возникает некая «дыра». Давление в кровеносном сосуде магистрального типа и настолько велико, что если хоть на секунду образуется минимальная брешь, то сосуд попросту разорвётся, потому что в точке разрыва появится концентрация напряжений, и внутреннее давление быстро раздвинет края дефекта стенки. Учитывая скорость протекающих процессов, никакая система гемостаза, ни последующие два слоя стенки сосуда, ничего не спасёт от конусного давления, приводящего к генеральному повреждению, а это будет означать сильное внутреннее кровотечение. Как известно в медицинской статистике, разрыв сосудистых стенок происходит крайне редко и в основном по причине истончения стенок аневризм. Никаких патологических проницаемостей в магистральных сосудах не бывает, потому что это противоречит физике дальнейшего развития событий. А минимальные повреждения эндотелиоцитов быстро замещаются дифференцировкой звездчатых стволовых клеток субэндотелия. Также субэндотелий способен компенсировать скачки давления, которые могут происходить в организме, ограничивая расширение сосудистой стенки за счет коллагеновых и эластических волокон. Медиа и адвентиция также выполняют амортизационные функции для защиты от перегрузок внутренней структуры сосудистой стенки.

Резюмируем материал, касающийся возможности проникновения чего-либо, в частности, ЛПНП, в стенку магистрального сосуда из кровотока. Никакая частица, молекула или комплекс, двигаясь по касательной к потенциальной точке проникновения в сосуд на огромной скорости, не может обеспечить адгезию с последующим попаданием внутрь слоев сосудистой стенки. Для лучшего понимания процесса воспользуемся сравнением величин в масштабе. Если частица ЛПНП движется со скоростью 50 см/с (0,5 м/с), то, при сохранении такого же относительного масштаба, человек двигался бы со

скоростью:

$0,5 \times 7,7 \times 10^7 \approx 3,9 \times 10^7$ м/с. Это составляет примерно: 39 000 км/с; около 140 миллионов км/ч; примерно 13 % скорости света. Такая скорость обеспечивает гарантированное продвижение вдоль стенок сосудов без возможности проникновения в них. И даже турбулентный кровоток не способен создать угловое давление, чтобы попасть частицей ЛПНП в потенциальную брешь проницаемой стенки, за счет этого давления, потому что, как уже говорилось выше, не возникает нужная воронка, а если бы и возникала, в нее сначала попали бы более тяжелые частицы, например, клетки крови. А главное, никакой предполагаемой патологической проницаемости сосуда не бывает, поскольку любая патологическая проницаемость эндотелия за счет концентрации напряжений в этой точке мгновенно привела бы к разрыву магистрального сосуда, кровотечению и гибели организма.

Требуется небольшое отступление для более наглядного представления физики описанных процессов. Здесь предлагается вспомнить попытки забить шар в русском бильярде от одной угловой лузы в противоположную угловую лузу вдоль края, даже используя кручение шара. Такие шары «не залетают» – это известный факт. И второй яркий ассоциативный пример – шланг для полива на даче. При образовании в шланге минимальной дырочки, трещинки, от водного давления его разрывает на части в течение минуты. И это резина, а не коллаген с эластином. Для справки: скорость движения воды в шланге такая же, как у крови в аорте во время систолы. Таким образом, еще раз подтверждаем, что в стенку магистрального сосуда из кровотока ничего не проникает, не повреждает и т.д.

В том, что касается сосудов меньшего калибра, особенно капилляров, где скорость кровотока серьезно замедляется, в них действительно имеются условия для взаимодействия веществ со стенкой сосуда. Например, интима капилляра страдает от воздействия никотина, свободной глюкозы, гомоцистеина и других токсичных молекул. В свои стенки действительно могут попасть комплексы ЛПНП и не только. Но повреждение стенок капилляров предусмотрено природой и в определенном объеме является нормой, в отличие от стенок магистральных сосудов. Капиллярная сеть имеет способность и возможность к быстрому росту и замещению поврежденных частей. Если поврежденная стенка капилляра не подлежит восстановлению, он обструктируется тромбоцитами и разрушается макрофагами. На его месте образуется новый капилляр. То же самое касается артериол и венул: здесь также включаются механизмы регенерации и замещения клеток, либо обструкция сосуда. Таким образом, атеросклероз мелких сосудов не возникает, поскольку организм не сохраняет их поврежденными, а восстанавливает либо утилизирует. Нельзя не упомянуть, что при таких патологиях, как сахарный диабет, гепатит, а также из-за курения, активное разрушение поврежденных мелких сосудов приводит обеднению капиллярной сети и нарушению кровообращения как в конечностях, так и на поверхности тела. А еще опосредованно страдают и магистральные сосуды, поскольку их питание и отток отработанных веществ тоже обеспечивают капилляры (ваза вазорум – сосуды сосудов). То есть везде, где обмен веществ обеспечивается преимущественно мелкими сосудами, он будет нарушен с последующими нарушениями и патологиями в тканях и даже органах.

Помимо мелких сосудов, артериол, венул и капилляров, атерогенез не свойственен венам. Но факторы его отсутствия здесь имеют абсолютно другую природу. Причины отсутствия атеросклеротических процессов в магистральных венах будут обозначены ниже в рамках описания корректной физиологии образования бляшек магистральных артерий.

Предполагаемый источник холестерина в сосудистой стенке

Куда конкретно и зачем поступает холестерин, в каком объеме и почему накапливается в стенке артерии, образуя патологические комплексы? Стенка сосуда представлена тремя слоями: интима, медиа и адвентиция, среди которых есть слои с повышенным кровоснабжением за счет ваза вазорум – сосудов сосудов. Наиболее кровоснабженный слой – это адвентиция. Именно в нее заходят ответвления капиллярной сети, расположенной вблизи артерий. Вторым по активности кровоснабжения является слой медиа. Продолжение капиллярной сети, приходящей из адвентиции, хорошо представлено в нем своей сосудистой сеткой. А что касается интимы, то ее структура крайне бедна сосудами. Следовательно, можно сделать вывод, что наибольшая вероятность концентрации гранул существует в адвентиции. Второе место с небольшим отрывом за медией. Однако это касается только возможности, но, как и в хорошем детективе, требуется мотив: для каких процессов может потребоваться активное поступление холестерина. Холестерин является важнейшим компонентом мембран клеток. За счет своей упругости, эластичности и при этом жесткости, он прекрасно образует каркас в клеточной мембране, который гарантирует ее прочность. Таким образом, холестерин, синтезирующийся в организме, участвует в регенерации тканей за счет образования новых клеток. И на это уходит его большая часть. Клеточные мембраны всех клеток потребляют 70–80 % холестерина тела; миелиновые оболочки нервной системы – 10–15 %; синтез желчных кислот задействует 5–10 %; синтез стероидных гормонов (кортизола, альдостерона, тестостерона, эстрогенов, прогестерона) – 1–2 %; на синтез витамина D приходится менее 1 %.

Чем обосновано поступление липопротеинов низкой плотности, транспортирующих гранулы холестерина в стенку сосуда? Рассмотрим спектр клеточных структур на уровне адвентиции и медиа, для определения потребности в регенерации, в том числе с участием холестерина. Основные клеточные элементы медиа представлены следующими клетками: гладкомышечные клетки (миоциты) — главный клеточный компонент медиа; фибробласты и фибробластоподобные клетки, синтезирующие компоненты межклеточного матрикса; нервные окончания и сопровождающие их шванновские клетки, расположенные преимущественно в наружной части медиа; в сосудах микроциркуляторного русла — перициты, функционально близкие к гладкомышечным клеткам. Основные клеточные элементы адвентиции: фибробласты — преобладающие клетки; фиброциты; макрофаги; тучные клетки; лимфоциты и другие иммунные клетки; адипоциты, особенно в жировой ткани, окружающей сосуд; эндотелиальные клетки сосудов; перициты и гладкомышечные клетки сосудов; шванновские клетки, сопровождающие нервные волокна. Оба указанных слоя сосудистой стенки достаточно насыщены различными видами клеток. При этом важно учесть, что в медиа клеточные образования составляют 50–70 %

объема ткани, а межклеточное вещество – 30–50 %, тогда как в адвентиции клетки занимают только 10–20 % против 80–90 % межклеточного вещества. Таким образом, холестерин, как структурный элемент регенерации тканей наиболее востребован в среднем слое – меди.

Катехоламиновая нагрузка и состояние гладкомышечных клеток меди

Поступление ЛПНП в стенку артерий для регенерации клеток ее слоев является нормой и само по себе не может приводить к патологии. Но, возможно, имеет место повышение притока комплексов, транспортирующих холестерин. Что может стимулировать патологическое увеличение объема холестерина в стенке артерии? Для того чтобы определить за счет чего может нарастать потребность в замещении отработавших или погибших клеток новыми, следует рассмотреть работу, которую они выполняют с уточнением моментов повышенной нагрузки и перегрузки. Гладкомышечные клетки сосудистой стенки отвечают за ее сокращение. За счет их напряжения и расслабления, регулируемого симпатoadреналовой ветвью вегетативной нервной системы. Симпатические постганглионарные волокна выделяют адреналин и норадреналин: активация α_1 -адренорецепторов вызывает сокращение гладкомышечных клеток и сужение просвета сосуда; активация β_2 -адренорецепторов способствует расслаблению сосудистой стенки, особенно в сосудах скелетных мышц, сердца и печени. Однако β_2 -рецепторы чаще активируются циркулирующим адреналином надпочечников, а не прямыми нервными окончаниями. Данное описание работы гладкомышечных клеток соответствует нормальному сбалансированному состоянию организма человека. Но что изменится, если мы учтем нагрузки, которые в реальности встречает человек в современном обществе. Уровень стресса, который характерен для среднестатистического образа жизни, значительно вырос за последние 15 – 20 лет ввиду активного развития цивилизации и обмена информацией.

Важно упомянуть, что изначально состояние стресса является механизмом адаптации к изменениям в окружающем мире. Но при высоком уровне нагрузки и/или продолжительности ее во времени, механизм адаптации превращается в механизм саморазрушения. Если раньше люди знали о происходящем только вокруг них, то теперь осведомленность выросла до масштабов земного шара. Потоки информации приходят к человеку со всех сторон, для этого существует целый перечень гаджетов от смартфона до телевизора. Нервная система устроена таким образом, что она реагирует на всю приходящую информацию, чтобы проанализировать, отфильтровать и создать ответный импульс. И даже если кажется, что большая часть данных летит мимо, на самом деле абсолютно все попадает в цель. Нервная система не может пренебрегать никакими сигналами извне, потому что в рамках ее защитной функции она постоянно оценивает потенциальную угрозу со стороны внешней среды. Но информационный «шум» не единственный источник повышения уровня стресса. Мы живем в социальной среде, где физический шум, уровень освещения отходит все дальше и дальше от заложенного природой. А звуки и световые волны раздражают нервную систему, заставляя ее работать еще активнее. Они влияют на синтез гормонов, отвечающих за циркадные ритмы, нарушая их. Вот почему человеку, перегруженному стрессом в течение дня, сложно эффективно отдохнуть и, главное, восстановиться ночью, а также накопить силы и энергию для нового дня. Гормоны стресса, они же гормоны активации: адреналин, норадреналин,

глутамат, серотонин и т.д., активно синтезируются нейронами, поддерживающими их высокий уровень, соответствующий состоянию готовности (защищаться, обороняться, выживать). Это состояние приводит к оптимизации обмена веществ, прекращению синтеза важных веществ, но не стоящих в первом ряду по значимости, а также упрощению некоторых структурных формул молекул. Все делается, чтобы соответствовать обстановке и потребности выжить. Плохая кожа из-за структурно измененного коллагена, хрупкие ногти и волосы, дефициты белков, ферментов, минералов и витаминов – вот лишь часть последствий перегрузки, которая присутствует в организме современного человека. В свою очередь тормозные нейромедиаторы, гамма-аминомасляная кислота и глицин, не справляются и не обеспечивают должного торможения. А в связи с нарушениями обмена и с дисбалансом микрофлоры кишечника, который всегда сопровождает стрессовые состояния, у большинства людей присутствует избыток токсинов, активирующих симпатoadреналовую нервную систему и, одновременно, возникает дефицит в части медиаторов торможения нервной системы, синтез которых лежит в том числе на полезных бактериях.

Если в нервной системе на фоне описанных выше условий среды обитания человека на постоянной основе поддерживается высокий уровень адреналина и норадреналина, то это, безусловно, окажет влияния на все отделы организма, работа которых преимущественно регулируется симпатoadреналовой системой. Что происходит с сокращением стенки сосуда, если нервные окончания выдают длительное время повышенное количество стимулирующих сокращение гормонов? Длительное время здесь также важно, потому что в организме предусмотрены стрессовые процессы, и краткосрочные явления на фоне стресса успешно компенсируются. Однако при долгосрочном стрессе компенсация не работает и возникает патологическое воздействие на гладкомышечные клетки меди сосуда, когда их сокращение становится застойным ввиду отсутствия последующего регулярного расслабления, то есть возникает спазм. Спазм гладких мышц, накопительным итогом в течение времени, нарушает их обмен, включающий питание, а также создает повышенное давление на мембраны этих клеток, что приводит к их ускоренному износу и преждевременному разрушению. Таким образом, для организма, находящегося в стрессорном состоянии на регулярной основе, характерно повышенное разрушение гладкомышечных клеток меди его магистральных сосудов. Причем, чем сильнее по своей структуре медиа, что свойственно именно артериям, тем разрушительнее будет сила избыточного давления и тем активнее гибель гладких миоцитов. Следовательно, потребность в ускоренной регенерации, включающей приток липопротеинов низкой плотности, будет иметь место именно в меди артерий.

Для лучшего понимания физиологии разрушения гладких миоцитов существует хороший пример со скелетными мышцами. При регулярных тренировках на тренажерах, к примеру, бицепса плеча, происходит активное деление его миофибрилл. Мышечное волокно воспринимает механическое напряжение через мембранные белки, интегрины, костамеры и элементы цитоскелета. Механический сигнал преобразуется во внутриклеточный биохимический сигнал. Активируются сигнальные пути, прежде всего PI3K–Akt–mTOR, которые усиливают синтез мышечных белков. Но если не качать мышцу, последовательно напрягая ее и расслабляя, а напрячь и держать в напряжении, то это приведет к деградации и разрушению мышечных волокон. В состоянии спазма сами

миофибриллы будут гораздо быстрее повреждаться, чем при обычной работе. А для восстановления не хватит материала, поскольку спазм нарушает кровообращение в мышцах и обмен веществ. Таким образом получается интуитивно понятная аналогия для представления ситуации, возникающей в гладких миоцитах меди.

Авторская модель формирования и роста атеросклеротической бляшки

Как и почему в связи с вышеописанными процессами происходит формирование и рост холестериновой бляшки? Потребность в регенеративном материале и в ускоренном замещении утраченных клеток не является патологическим процессом в тканях стенки артерии и само по себе не может приводить к образованию холестериновых комплексов. Но данное состояние формирует повышенную потребность в холестерине, что, несомненно, влияет на повышение его синтеза гепатоцитами печени и, следует подчеркнуть, увеличению количества ЛПНП в крови. Факт одномоментного прихода в капиллярную сеть стенки артерии увеличенного в разы количества холестерина создает потенциальную возможность для начала патологического процесса с формированием холестериновой бляшки. Однако для реализации этого процесса нужны дополнительные условия, которые формирует указанный выше хронический спазм стенки сосуда. Патологический спазм, возникающий в сосудистой стенке на постоянной основе, приводит к тому, что комплексы ЛПНП, регулярно выходя из капилляров и в повышенном количестве содержащиеся в межклеточном веществе, могут перемещаться в сторону наименьшего сопротивления под действием давления сокращенной стенки сосуда. С одной стороны к меди прилегает рыхлая интима, с другой – плотная адвентиция. По закону физики плотные частицы, комплексы ЛПНП, в момент спазма будут сдвигаться в сторону интимы и, пройдя эластическую мембрану, проникнут в субэндотелий стенки артерии. Здесь наступает та часть физиологического процесса, которая совпадает с теорией базовой медицины.

Поскольку сосудистая стенка является подвижной структурой, а стрессовые моменты, вызывающие ее спазмы, в небольшом количестве предусмотрены биологией организма, то проникновение некоторого количества каких-либо частиц из одного слоя в другой не является проблемой для сосуда. В каждом слое сосудистой стенки находятся представители иммунной системы – макрофаги, которые регулируют структуру и состав слоев, удаляя все, что является лишним, прямым поглощением с последующим перевариванием. Однако, при патологически большом объеме холестериновых переносчиков, проникающих в соседний слой – интиму – ресурс макрофагов исчерпывается, и они, превращаясь в пенистые клетки, разрушаются с выделением в субэндотелий гранул свободного холестерина. Гранулы свободного холестерина, обладающие высокой адгезивностью друг к другу (здесь адгезивность — это способность клеток, молекул или частиц прилипнуть (прикрепляться) к поверхности других клеток, тканей или материалов), с течением времени, как правило, длительного, образуют прочные холестериновые комплексы, присоединяя к себе также коллагеновые и эластические волокна, присутствующие в субэндотелии. Это образование и является атеросклеротической бляшкой.

Процесс выдавливания комплексов ЛПНП в сторону субэндотелия интимы легко представить на примере сжатия кулака человеческой руки, в котором находится современный пластилин. Холестерин на уровне организма обладает схожими свойствами с пластилином в быту, и такая аналогия обоснована.

Почему и как бляшка растет именно в просвет сосуда? В месте формирования атеросклеротической бляшки, как уже упоминалось ранее, отсутствует дифференцировка слоев стенки сосуда. Отсутствие дифференцировки говорит за отсутствие прежде всего первоначальной структуры каждого слоя. Изменение состава клеток и межклеточного вещества возникает на фоне спазматических сокращений стенки, нарушения питания и обмена. В результате повреждаются не только гладкие миоциты, но и другие структурные элементы слоев стенки сосуда, причем в отсутствие быстрого замещения новыми элементами. Это приводит к нарушению свойств и функций самой сосудистой стенки, таких как эластичность, упругость и правильная сократимость, а также к ее физической деформации за счет повышения рыхлости структур. В итоге место начала формирования атеросклеротической бляшки становится практически однородным, что, собственно, видно во время УЗИ. Стоит также отметить, что снижение дифференцировки слоев стенки сосуда в месте атеросклероза происходит неравномерно. Сначала снижается дифференцировка интимы, затем – меди и в последующем – адвентиции. Сама бляшка образуется в эндотелиальном слое интимы, постепенно увеличиваясь во все стороны. Ее рост в сторону просвета сосуда происходит быстрее из-за рыхлости и мягкости структуры интимы, которая не может сопротивляться плотной конструкции бляшки. Одновременно с этим нарастает объем в сторону меди, поскольку именно из нее поступают липопротеины и сам холестерин. Когда бляшка достигает своим ростом эластическую мембрану между медией и адвентицией, продолжающиеся сократительные спазмы гладкомышечных клеток постепенно проталкивают часть этой бляшки вглубь адвентиции. За счет своей плотности и упругости адвентиция ограничивает рост бляшки во внешнюю сторону сосуда, тогда как мягкая интима позволяет ей активно нарастать в объеме в его просвет. И, таким образом, с течением времени размер бляшки, выступающей в просвет сосуда, увеличивается.

Систематизация нормальных и патологических процессов

Подводя итоги описанным процессам, систематизируем их на нормальные и патологические составляющие, поскольку для того, чтобы остановить нарушения, требуется точно понимать, на каких этапах и как возникает патология.

К нормальным событиям можно отнести увеличение притока комплексов ЛПНП для осуществления повышенной регенерации клеточных элементов.

К патологическим процессам в рамках атеросклероза сосудов относятся:

1. Хроническое повышение катехоламинов, адреналина и норадреналина, в нервной системе человека на фоне стрессового состояния (в том числе нервного переутомления);
2. Повышенное выделение катехоламинов нервными сплетениями в межклеточное вещество меди сосуда;
3. Спазматическое сокращение стенок артерий, характеризующееся застойным сокращением;
4. Патологически ускоренное разрушение гладких миоцитов в стенке сосуда;

5. Избыточное проникновение ЛПНП в субэндотелий интимы за счет большого объема липопротеинов в межклеточном веществе меди и регулярных спазматических сокращений;

6. Образование холестериновых комплексов из гранул свободного холестерина в результате недостаточности макрофагов интимы.

В результате перечисленных патологических процессов происходит образование атеросклеротических бляшек в стенках именно артерий. Для вен данный процесс не характерен, и связано это со структурой мышечного слоя венозных сосудов. Основные клеточные элементы меди вен представлены гладкомышечными клетками, фибробластами в небольшом количестве, миофибробластами, редкими иммунокомпетентными клетками, такими как: макрофаги; лимфоциты; тучные клетки, которые локализуются ближе к адвентиции. Межклеточное вещество меди вен заполнено коллагеновыми и эластическими волокнами, которых значительно меньше, чем в артериях, а также аморфным веществом, включающим протеогликаны, гликозаминогликаны, гликопротеины. Особенностью меди вен является то, что она значительно тоньше, чем у соответствующих артерий, гладкомышечных клеток значительно меньше, эластических мембран обычно нет или они выражены очень слабо. Такая структура определяет значительно меньшую нагрузку при ее сокращении на гладкие миоциты и их мембраны. А это приводит к их значительно меньшему повреждению, не означает преждевременную гибель и потребность в ускоренной регенерации. Именно поэтому в стенках венозных сосудов отсутствует повышенный приток липопротеинов, транспортирующих холестерин. А значит, и нет возможности для его патологической миграции в интиму с последующим формированием атеросклеротической бляшки.

Критическое сопоставление с современными международными данными

Сопоставление полученной авторской схемы с актуальными международными публикациями выявляет как точки пересечения, так и принципиальные расхождения. Наиболее существенное расхождение касается источника липопротеинов в интимае. Современные обзоры указывают на причинную роль ароВ-содержащих липопротеинов и описывают их эндотелиальный транспорт с последующим субэндотелиальным удержанием как ключевой этап атерогенеза [2, 9]. Следовательно, сформулированное в настоящей работе положение о физической невозможности поступления ЛПНП из просвета магистральной артерии не может считаться подтвержденным только расчетом относительной скорости частицы: международная модель опирается не на предполагаемую остановку частицы перед межклеточной «брешью», а на биологически регулируемые механизмы транспорта и удержания. Для проверки авторской версии требуется прямое измерение направления движения липопротеинов между медией, интимой и просветом сосуда *in vivo* либо в валидированной экспериментальной модели.

Второе различие связано с трактовкой кровотока. Данные о локализации атеросклероза в областях бифуркаций и кривизны сосудов рассматриваются в современной литературе прежде всего через механочувствительную перестройку эндотелиальных клеток при низком и осциллирующем напряжении сдвига, а не только через непосредственное механическое повреждение стенки [8]. Поэтому критика идеи грубого разрыва эндотелия под действием давления не исключает существование более тонких эндотелиальных механизмов,

способствующих атерогенезу. Аналогично современные работы подтверждают участие лейкоцитов, макрофагов и нарушенной эффероцитозной очистки в росте и дестабилизации бляшки [5, 1], что требует учитывать иммунные процессы не только как вторичную реакцию на избыток холестерина, но и как самостоятельный компонент патогенеза.

В то же время нейрогенная часть авторской гипотезы имеет точки соприкосновения с современным научным знанием. Психологический и хронический стресс ассоциирован с сердечно-сосудистым риском, а среди возможных механизмов обсуждаются автономная дисрегуляция, сосудистые реакции, воспаление и изменения кроветворения [3, 10]. Экспериментально описаны нейроиммунные интерфейсы в адвентиции и влияние симпатической денервации на прогрессирование атеросклероза в моделях заболевания [6]. Эти данные поддерживают общую идею о том, что нервная система способна модифицировать атерогенез, но не доказывают специфическую последовательность «катехоламины — длительный спазм меди — гибель гладких миоцитов — приток ЛПНП из ваза вазорум — выдавливание липопротеинов в интиму». Именно эта последовательность представляет собой основное новое и одновременно наиболее нуждающееся в экспериментальной проверке положение настоящей работы.

Предлагаемые автором следствия и направления воздействия

Предлагаемые далее направления воздействия приведены как следствие авторской теоретической модели и не являются клиническими рекомендациями. Выбор психотропной или иной фармакотерапии требует установленных показаний, оценки противопоказаний и назначения врачом. Современный обзор данных о стрессе и сердечно-сосудистом риске отмечает перспективность вмешательств, снижающих стресс, но одновременно указывает на необходимость дополнительных рандомизированных исследований для доказательства их влияния на сердечно-сосудистые исходы [3].

В связи с тем, что холестериновая бляшка образуется в результате описанной выше очередности патологических процессов, берущих начало в возникновении патологического количества адреналина и катехоламинов вообще в нервной системе и, соответственно, влияющих на спазматическое сокращение стенки сосуда артерии, создающее избыточное давление на мембраны гладкомышечных клеток и изнашивающее их ресурс, именно отталкиваясь от настоящих причин роста бляшки, формируется методика, каким образом этот процесс можно остановить и даже повернуть вспять. Решением проблемы возникновения атеросклеротических изменений в стенках сосудов, безусловно, является устранение синтеза патологического количества катехоламинов в нервной системе. Для этого можно перечислить несколько направлений деятельности, которые, демонстрируя нарастающий положительный эффект, со временем приведут к балансу и стабильности в работе нервной системы. Однако перед тем, как подробно описать эти механизмы, следует разобрать понятие «надстройка», которое возникает в организме ввиду сложившихся условий его жизнедеятельности.

Термин «надстройка» означает, что ряд функций, изначально имеющих определенный порядок действия, были адаптированы и изменены в результате влияния длительных обстоятельств. Это еще называется измененной экспрессией генов, поскольку именно участки ДНК управляют процессом синтеза всех веществ нашего организма. Примером

таких явлений является повышение с возрастом человека синтеза холестерина и липопротеинов, которые его переносят. И это ни в коем случае не является никакими возрастными сбоями, а лишь следствием накопления хронических процессов с течением времени, что характерно для всех людей за редким исключением. И если привести организм в порядок, снижение синтеза холестерина может произойти гораздо позднее отмены потребности в его синтезе. В этом случае в уже достаточно здоровом теле по анализам мы можем наблюдать высокий холестерин.

Существует еще один яркий пример «надстройки», связанный с потреблением воды. Цивилизация накладывает на человека ограничения по потреблению воды, поскольку ее питье связано с потребностью в посещении туалета. С раннего детства родители ограничивают питье воды детям во время прогулок и поездок, чтобы потом не искать туалет. Поначалу это дается детям с большим трудом и чувством сильной жажды. Но в дальнейшем организмы детей адаптируются, и те уже сами легко терпят и не пьют лишней раз воду. Далее эта привычка из периодической необходимости перемещается в обычную жизнь, когда доступ к туалету неограничен и можно пить сколько захочется, потому что возникает адаптация внутри организменных процессов под новые реалии. Выработанное в детском возрасте сниженное потребление воды остается с человеком и во взрослой жизни. Такая адаптация организма, безусловно, происходит со снижением синтеза различных веществ в организме и, что еще важнее, с изменением пространственных структур их молекул. К примеру, коллаген 1-го и 3-го типов, присутствующий в коже, меняет свою биохимическую и пространственную структуру, что хорошо заметно по коже, которая с возрастом (не из-за самого возраста, а просто с течением лет) становится менее упругой и эластичной. Но вместо того, чтобы осознать, что состав тела, который у младенца на 98 % представлен водой, а у старика вода занимает в структуре только 60 % — это нонсенс и патология, человечество признало такой расклад вариантом нормы и назвало возрастными изменениями. Однако, если начать активно пить воду, демонстрируя организму, что засуха закончилась, а это не менее 2 – 3 литров чистой воды в день, он не сразу изменит свои надстройки по потреблению воды, синтезу веществ и обмену. Поначалу, минимум несколько месяцев, он будет просто ее выводить как лишнюю. И только чувство жажды, которое стимулирует человека без напоминаний пить свою правильную норму воды в течение дня, станет сигналом возвращения «заводских настроек» и удаления «надстройки».

У людей, которые годами находятся в состоянии избыточной стрессовой нагрузки, причины которой подробно описаны выше, возникает надстройка синтеза патологического адреналина в нервной системе. И это следует учитывать при подходе к его снижению, эффект которого может быть отложен во времени.

Механизмы и способы снижения синтеза катехоламинов в нервной системе со стабилизацией психического и нервного состояния следующие:

1. Психотропные препараты группы анксиолитиков, тормозящие по своей фармакодинамике синтез гормонов – активаторов нервной деятельности;
2. Тормозные нейромедиаторы гамма-аминомасляная кислота и глицин в терапевтической дозировке снижают степень воздействия уже синтезированных катехоламинов, снижая эффект активации нового синтеза по кругу уже имеющимся адреналином и норадреналином;

3. Физические нагрузки пролонгированного действия, такие как бег, велосипед, плавание. Именно они наименее травматичны для мышечных структур в моменте, при этом позволяют выработать максимальное количество эндорфинов за тренировку. Эндорфины – это вещества, синтезируемые в гипоталамусе и гипофизе в ответ на повреждение мышечных структур для повышения болевого порога. Повреждение миоцитов происходит в норме при любой жизнедеятельности: мышечные ткани постоянно повреждаются в небольшом объеме и быстро обновляются. Эндорфины нейтрализуют болевой эффект, связываясь с опиоидными рецепторами нейронов. И этим же способом в процессе тренировок они снижают тревожность, регулируя психоэмоциональное состояние как природные антипсихотики;

4. Упражнения на расслабление опорно-двигательной системы и мышц. Речь идет о практиках, суть которых в системе медленных и поступательных микродвижений от головы до ступней, которые позволяют устранить застойные спазмы и улучшить ток крови, лимфы и энергии в организме. Снижение физического перенапряжения коррелирует с психоэмоциональным расслаблением;

5. Медитации в тишине, позволяющие остановить на время их проведения любое внешнее воздействие на нервную систему. Данный инструмент требует навыков и умения отключать мыслительный процесс, сохраняя внимание внутри тела;

6. Алкалоиды, связываясь ГАМК-рецепторами, а также повышая синтез эндорфинов и дофамина, приводят к угнетению активности нервной системы и расслаблению. Однако имеют побочные эффекты ввиду своей токсичности и приведению к дозозависимости.

В случае ежедневного применения адекватной терапии, основанной на перечисленных выше механизмах стабилизации нервной системы, спустя определенное время, зависящее от уровня и силы созданной надстройки синтеза катехоламинов, синтез гормонов активаторов нервной системы снижается до уровня, близкого к норме. В соответствии с этим устраняется причина спазмирования сосудистых стенок, и значительно сокращается повреждение и гибель гладких миоцитов в меди. Следовательно, сокращается приток липопротеинов низкой плотности в капиллярное русло стенок артерий. За отсутствием двух главных патологических факторов в стенке сосуда: спазма и избытка ЛПНП, рост бляшек, как и возможность возникновения новых атеросклеротических изменений, останавливается.

Какова дальнейшая судьба уже сформированных атеросклеротических бляшек в сосудистых стенках? В связи с тем, что человеческий организм четко дифференцирует корректные и патологические структуры тканей, холестериновые комплексы будут подвержены деструкции с помощью макрофагов иммунной системы. Иммунные клетки тканей регулярно пополняются новыми моноцитами, которые дифференцируются и приступают к своей работе. Макрофаги станут постепенно поглощать части холестериновой бляшки во всех слоях стенки артерии. В результате высвобождающихся микропространств в процессе поглощения бляшки макрофагами, благодаря разнице в высоком давлении кровотока и низком давлении образующихся микрополостей в стенке сосуда, бляшка станет как бы засасываться обратно в стенку, уменьшаясь в размере. И по прошествии определенного периода времени она полностью уйдет обратно в стенку сосуда, где будет до конца поглощена и переварена макрофагами.

Поддержание максимально стабильного состояния нервной системы за счет действий, указанных в пунктах 2 – 5 механизмов регуляции синтеза катехоламинов, позволит предотвратить появление новых атеросклеротических патологий стенок артерий. В современном мире есть смысл пользоваться всеми благами цивилизаций, правильно оценив их пользу и вред и приняв меры вместо того, чтобы строить иллюзии по поводу отказа от этих благ. По факту, рекомендации по снижению уровня стресса, связанные с отказом от реалий современного мира в части информационной, звуковой и световой нагрузки, могут соблюдаться очень короткое время и не дают никакого эффекта. Так же, как и советы специалистов чаще отдыхать и бывать в отпуске. Результативность приносит только система, в которой на ежедневной основе учтен уровень стресса и встроены механизмы восстановления, расслабления и балансировки.

Предположение о полном обратном исчезновении уже сформированной бляшки после устранения катехоламиновой перегрузки также требует отдельной проверки. Клинические исследования с визуализацией артерий показывают, что выраженное снижение атерогенных липопротеинов способно уменьшать общий объем бляшки и изменять ее состав в сторону большей стабильности [7]. Одновременно эффективность макрофагальной очистки ограничивается нарушением эффероцитоза в сформированных поражениях [1]. Поэтому гипотеза о самостоятельной полной резорбции холестеринавого комплекса только после нормализации нервной регуляции должна рассматриваться как проверяемое предсказание, а не как установленный клинический результат.

Заключение

Проведенный теоретический анализ позволил систематизировать авторскую модель атерогенеза как последовательность взаимосвязанных структурных, гемодинамических, регенеративных и нейрогенных процессов. В рамках этой модели исходным патологическим фактором рассматривается хроническая катехоламиновая стимуляция сосудистой стенки, приводящая к длительному сокращению гладкомышечных клеток меди, нарушению их обмена, ускоренному повреждению и увеличению потребности ткани в регенеративном материале.

Авторская модель связывает последующее накопление липопротеинов с кровоснабжением меди и адвентиции через ваза вазорум и предполагает перемещение избытка липопротеиновых комплексов в сторону интимы под действием повторных спазматических сокращений. Далее формирование бляшки объясняется перегрузкой макрофагальной системы, накоплением свободного холестерина, включением коллагеновых и эластических волокон и постепенной утратой нормальной дифференцировки слоев сосудистой стенки.

Сопоставление строения артерий, вен и сосудов микроциркуляторного русла используется в работе для объяснения преимущественной локализации атеросклеротических бляшек в артериях. Более выраженный сократительный аппарат артериальной меди в предложенной модели рассматривается как условие большей чувствительности к длительной симпатoadреналовой нагрузке, тогда как меньшая толщина и иная организация меди вен связываются с отсутствием аналогичной последовательности событий.

Критический анализ показывает, что нейрогенное направление гипотезы совместимо с современным представлением о значении стресса, автономной регуляции и нейроиммунных взаимодействий для сердечно-сосудистой патологии. Вместе с тем ключевые положения о преимущественном поступлении липопротеинов в интиму из меди и о физической невозможности их эндотелиального транспорта расходятся с преобладающей международной моделью атерогенеза. Следовательно, научная состоятельность предложенной причинной цепи должна оцениваться посредством прямых морфологических, трассерных, молекулярных и гемодинамических экспериментов.

Практическое значение сформулированной теории состоит прежде всего в постановке проверяемых вопросов о локальном направлении транспорта липопротеинов, роли хронической катехоламиновой стимуляции в повреждении гладких миоцитов и связи нервной регуляции с изменением структуры сосудистой стенки. До получения прямых экспериментальных и клинических подтверждений предложенные механизмы и вытекающие из них способы воздействия следует рассматривать как теоретическую гипотезу, а не как замену установленным методам диагностики, профилактики и лечения атеросклеротических сердечно-сосудистых заболеваний.

Список литературы

1. Адкар С.С., Липер Н. Дж. Эффероцитоз при атеросклерозе // Нэйчер Ревьюз Кардиолоджи. – 2024. – Т. 21, № 11. – DOI: 10.1038/s41569-024-01037-7.
2. Борен Дж., Паккард К. Дж., Биндер К. Дж. Аполипопротеин В-содержащие липопротеины в атерогенезе // Нэйчер Ревьюз Кардиолоджи. – 2025. – Т. 22, № 6. – DOI: 10.1038/s41569-024-01111-0.
3. Ваккарино В., Бремнер Дж. Д. Стресс и сердечно-сосудистые заболевания: современные данные // Нэйчер Ревьюз Кардиолоджи. – 2024. – Т. 21, № 9. – DOI: 10.1038/s41569-024-01024-y.
4. Всемирная организация здравоохранения. Сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) [Электронный ресурс]. – 2025. URL: [https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/cardiovascular-diseases-\(cvds\)](https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/cardiovascular-diseases-(cvds)) (дата обращения: 21.08.2026).
5. Дёринг Ю. ван дер Ворст Э.П.К., Вебер К. Таргетирование рекрутирования иммунных клеток при атеросклерозе // Нэйчер Ревьюз Кардиолоджи. – 2024. – Т. 21, № 11. – DOI: 10.1038/s41569-024-01023-z.
6. Моханта С.К., Пэн Л., Ли Ю. [и др.]. Нейроиммунные сердечно-сосудистые взаимодействия контролируют атеросклероз // Нэйчер. – 2022. – Т. 605, № 7908. – DOI: 10.1038/s41586-022-04673-6.
7. Сарраджу А., Ниссен С.Э. Стабилизация и регрессия атеросклеротической бляшки: обзор клинических данных // Нэйчер Ревьюз Кардиолоджи. – 2024. – Т. 21. – DOI: 10.1038/s41569-023-00979-8.
8. Тамарго И.А., Бэк К.И., Ким Ю. [и др.]. Индуцированное кровотоком репрограммирование эндотелиальных клеток при атеросклерозе // Нэйчер Ревьюз Кардиолоджи. – 2023. – Т. 20, № 11. – DOI: 10.1038/s41569-023-00883-1.

9. Ференс Б.А., Браунвальд Ю., Катапано А.Л. Гипотеза кумулятивного воздействия ЛПНП: доказательства и практическое применение // Нэйчер Ревьюз Кардиолоджи. – 2024. – Т. 21. – DOI: 10.1038/s41569-024-01039-5.
10. Янссен Х., Кукук Л.Л., Свирски Ф.К. Влияние факторов образа жизни на лейкоциты при сердечно-сосудистом здоровье и заболеваниях // Нэйчер Ревьюз Кардиолоджи. – 2024. – Т. 21, № 3. – DOI: 10.1038/s41569-023-00931-w.

References

1. Adkar S.S. Efferocytosis in atherosclerosis / S.S. Adkar N.J. Leeper // Nature Reviews Cardiology. – 2024. – Vol. 21, No. 11. – DOI: 10.1038/s41569-024-01037-7.
2. Borén J. Apolipoprotein B-containing lipoproteins in atherogenesis. Borén, C.J. Packard C.J. Binder // Nature Reviews Cardiology. – 2025. – Vol. 22, No. 6. – DOI: 10.1038/s41569-024-01111-0.
3. Vaccarino V. Stress and cardiovascular disease: an update. Vaccarino J.D. Bremner // Nature Reviews Cardiology. – 2024. – Vol. 21, No. 9. – DOI: 10.1038/s41569-024-01024-y.
4. World Health Organization. Cardiovascular diseases (CVDs) [Electronic resource]. – 2025. – URL: [https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/cardiovascular-diseases-\(cvds\)](https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/cardiovascular-diseases-(cvds)) (дата обращения: 21.08.2026).
5. Döring Y. Targeting immune cell recruitment in atherosclerosis. Döring, E.P.C. van der Vorst, C. Weber // Nature Reviews Cardiology. – 2024. – Vol. 21, No. 11. – DOI: 10.1038/s41569-024-01023-z.
6. Mohanta S.K. Neuroimmune cardiovascular interfaces control atherosclerosis / S.K. Mohanta, L. Peng, Y. Li [et al.] // Nature. – 2022. – Vol. 605, No. 7908. – DOI: 10.1038/s41586-022-04673-6.
7. Sarraju A. Atherosclerotic plaque stabilization and regression: a review of clinical evidence. Sarraju S.E. Nissen // Nature Reviews Cardiology. – 2024. – Vol. 21. – DOI: 10.1038/s41569-023-00979-8.
8. Tamargo I.A. Flow-induced reprogramming of endothelial cells in atherosclerosis / I.A. Tamargo K.I. Baek, Y. Kim [et al.] // Nature Reviews Cardiology. – 2023. – Vol. 20, No. 11. – DOI: 10.1038/s41569-023-00883-1.
9. Ference B.A. The LDL cumulative exposure hypothesis: evidence and practical applications / B.A. Ference, E. Braunwald A.L. Catapano // Nature Reviews Cardiology. – 2024. – Vol. 21. – DOI: 10.1038/s41569-024-01039-5.
10. Janssen H. Effects of lifestyle factors on leukocytes in cardiovascular health and disease. Janssen L.L. Koekkoek F.K. Swirski // Nature Reviews Cardiology. – 2024. – Vol. 21, No. 3. – DOI: 10.1038/s41569-023-00931-w.