

В. С. БАГДАСАРЯН, В. Г. СКРИПЧЕНКО, С. А. ХАРАТЯН

КАВИТАЦИЯ КАК МЕХАНИЗМ ВНУТРИСОСУДИСТЫХ ОБРАЗОВАНИЙ И РАЗРУШЕНИЙ ПРИ АТЕРОСКЛЕРОЗЕ И ГИПЕРТОНИИ

В работах, посвященных изучению взаимосвязи между течением крови и внутрисосудистыми образованиями [11, 12, 14], отмечается, что внутрисосудистые образования (атеросклеротические бляшки) являются источниками «возмущенного течения» крови, которое, в свою очередь, может быть причиной повреждений стенок сосудов и дальнейшего роста внутрисосудистых образований. Эти утверждения не дают ясного представления о реально происходящем явлении. Мы предлагаем кавитационный механизм внутрисосудистых образований и разрушений при атеросклерозе и гипертонии.

Кавитация—это образование и исчезновение («захлопывание») парогазовых пузырьков [2, 13], возникающее в тех местах потока, где, в результате перераспределения давления при быстром движении жидкости, сначала возникает значительное местное понижение давления, обуславливая появление и рост пузырьков, затем следует повышение давления до первоначального, приводя к уменьшению и «захлопыванию» пузырьков.

Кавитация может возникнуть и в кровеносных сосудах, вызывая при этом разрушения их стенок [7], может быть причиной повреждений в мозге [3]. В работе [2] рассмотрены места перераспределения давлений в кровеносных сосудах, т. е. места возможного возникновения кавитации (рис. 1 и 2). Рост кавитационных пузырьков происходит между сечениями 1—1 и 2—2, а «захлопывание»—между сечениями 2—2 и 3—3, в соответствии с уравнением Бернулли, записываемым для рассматриваемых случаев в виде:

$$\frac{P_1}{\gamma} + \frac{V_1^2}{2g} = \frac{P_2}{\gamma} + \frac{V_2^2}{2g} = \frac{P_3}{\gamma} + \frac{V_3^2}{2g} \approx \text{const.} \quad (1)$$

Анализ этого уравнения показывает, что увеличение скорости V_1 приводит к уменьшению давления P_2 , т. е. положительным образом влияет на возникновение и последующее развитие кавитации.

Новейшими экспериментальными исследованиями с применением высокоскоростной фотографии было установлено, что «захлопывание» кавитационного пузырька происходит очень быстро—всего за несколько микросекунд. При этом пузырек уменьшается несимметрично [13].

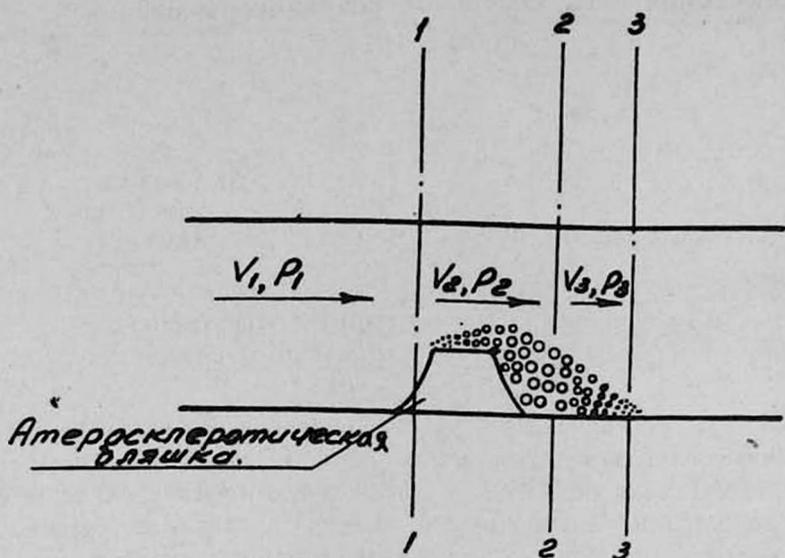


Рис. 1. Кавитация за атеросклеротической бляшкой.

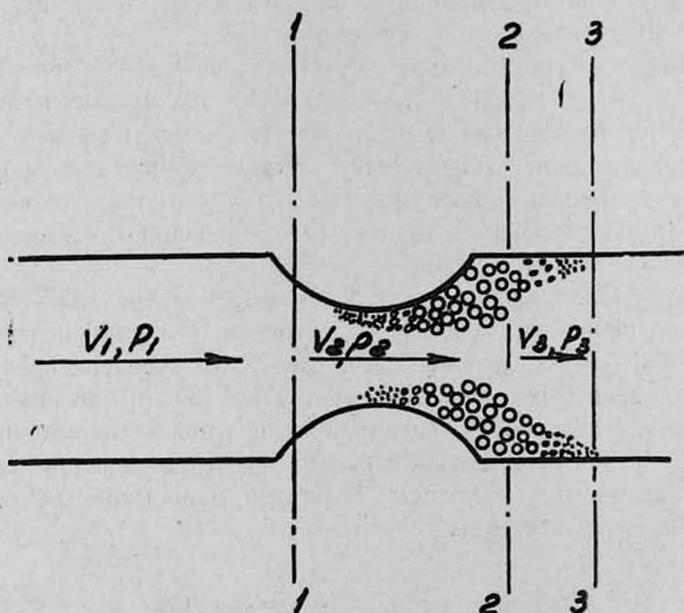


Рис. 2. Кавитация в месте спазма сосуда.

Прогибаясь и прорываясь в одном месте, он образует кумулятивную микроструйку,двигающуюся с большой скоростью.

На рис. 3 показаны стадии изменения конфигурации кавитационного пузырька во время «захлопывания» [4]. Первоначальный диаметр пузырька равен 4 мм. Полное время «захлопывания» около 11

микросекунд. В последних стадиях видна сформировавшаяся кумулятивная микроструйка.

Пользуясь этими данными, можно легко определить среднюю скорость движения микроструйки (360 м/сек.). Давление, развиваемое при ударе микроструйки о твердую поверхность, определяется формулой

$$P = \frac{V\rho_1 C_1 \rho_2 C_2}{\rho_1 C_1 + \rho_2 C_2}, \quad (2)$$

где V —скорость удара, ρ_1 и ρ_2 —плотности жидкости и мишени, а C_1 и C_2 —скорости распространения волны сжатия. Если $\rho_2 C_2 \gg \rho_1 C_1$ (жесткая мишень), то формула упрощается:

$$P = \rho_2 C_1 V. \quad (3)$$

Для рассматриваемого случая скорость C_1 будет равна скорости распространения звука в воде—1425 м/сек. Плотность крови ρ_1 равна 1,05 г/см³. Тогда давление P по уравнению (3) будет равно ≈ 5 кбар.

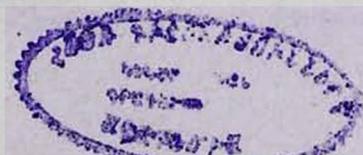
Таким образом, в зонах «захлопывания» кавитационных пузырьков за склеротической бляшкой и в месте спазма сосуда могут продуцироваться микроструйки, двигающиеся со скоростью 360 м/сек. и развивающие при столкновениях давление 5 кбар.

Таблица 1
Частота внутрисосудистых образований и разрушений при атеросклерозе и гипертонии по данным различных авторов

Литературные данные	Частота в %	
	атеросклероз	гипертония
по Гуревичу Т. З.	—	84,1
по Смоленскому В. С.	85	85
по Андрущенко Е. В.	—	80
по Грицюк А. И. и др.	87	87
Кировакан 1965—1974	85	86,4

Микроструйки, образующиеся у стенок сосуда, будут ударять в стенки и разрушать их. Через определенный промежуток времени, зависящий от толщины стенок сосуда и от величины и количества «захлопывающихся» пузырьков, может произойти полное разрушение стенки сосуда с последующим кровоизлиянием.

Микроструйки, сталкиваясь с эритроцитами и тромбоцитами, несомненно, будут разрушать их, так как модуль упругости их мембран равен по литературным данным [10] всего 1 бар ($10^5 \frac{H}{M^2}$). Разрушение тромбоцитов приведет к попаданию в кровь тромбоцитарных факторов, что значительно повысит ее вязкость и свертываемость и будет способствовать росту внутрисосудистых образований.



Согласно кавитационному механизму при заболеваниях атеросклерозом и гипертонией следует ожидать большой частоты внутрисосудистых образований и разрушений.

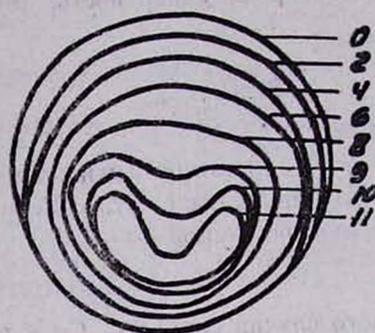


Рис. 3. Стадии изменения конфигурации кавитационного пузырька диаметром 4 мм, время указано в микросекундах; по [5].

Из уравнения (1) ясно, что эти осложнения должны локализоваться в сосудах с высокими скоростями течения.

Для проверки этого нами были проанализированы результаты патолого-анатомических обследований умерших в Кировакане от гипертонии и атеросклероза за 1965—1974 годы и аналогичные литературные данные (табл. 1 и 2).

Таблица 2
Локализация внутрисосудистых образований и разрушений при атеросклерозе и гипертонии по данным различных авторов

Локализация в сосудах:	Ч а с т о т а в %					
	атеросклероз		гипертония			
	по лит. данным [5]	Кировакан 1965—1974	по лит. данным [6]	по лит. данным [10]	по лит. данным [5]	Кировакан 1965—1974
Сердца и в полости сердца	59	58,8	65	42,9	66	62,1
Мозга	21	17,6	18,6	26,2	32	33,6
Легких	25	21,2	—	—	24	18,9
Почек	12	8,2	—	—	10	6,3
Нижних конечностей и в подвздошной артерии	17	16,5	—	—	9	6,3
Селезенки	8	5,9	—	—	5	3,2
Брыжейки	8	3,5	—	—	3	2,1

По данным табл. 1 можно говорить о высокой частоте внутрисосудистых образований и разрушений при атеросклерозе и гипертонии, что указывает на несомненную существенную взаимосвязь между ними.

Очевидно, что наибольшая частота внутрисосудистых образований и разрушений наблюдается в сосудах сердца, затем в сосудах мозга, легких и т. д. Частота этих осложнений понижается как с уменьшением скорости течения крови в сосудах, так и с уменьшением диаметров

сосудов. Исходя из этого можно сделать заключение о зависимости внутрисосудистых образований и разрушений от числа Рейнольдса $Re = \frac{Vd}{\gamma}$, где γ —вязкость крови.

В больших артериях и полых венах, где числа Re могут достигать величин в несколько сотен, внутрисосудистые осложнения встречаются чаще, чем в главных ветвях вен и артерий, имеющих более низкие значения чисел.

Мы попытались представить внутрисосудистые образования и разрушения при атеросклерозе и гипертонии как результаты кавитации в кровеносных сосудах в местах искажения их естественной конфигурации. Большая частота этих осложнений делает проблему их патогенеза важной не только при лечении атеросклероза и гипертонии, но и в других областях медицины. Например, при создании исполнительных механизмов искусственного сердца сталкиваются с разрушением форменных элементов крови и образованием тромбов. Это происходит в местах с неплановыми переходами конструкции, где резко возрастают скорости и создаются перепады давлений (см. ур. 1). Актуальность вопросов, связанных с внутрисосудистыми образованиями и разрушениями, не вызывает сомнений и дает основание на разработку и проведение новых детальных исследований с целью выявления их истинного механизма.

ИИИ «Автоматика», г. Кировакан

Поступило 19/IV 1975 г.

Վ. Ս. ԲԱԳԴԱՍԱՐՅԱՆ, Վ. Գ. ՍԿՐԻՊՉԵՆԿՈ, Ս. Ա. ԽԱՌԱՏՅԱՆ

ԿԱՎԻՏԱՑԻԱՆ ՈՐՊԵՍ ՆԵՐԱՆՈՒԱՅԻՆ ԳՈՅԱՑՈՒԹՅԱՆ ՄԵՆԱՆԻՋՄ ԵՎ ՆՐԱ ՔԱՅՔԱՅՈՒՄԸ ԱԹԵՐՈՍԿԼԵՐՈԶԻ ԵՎ ՀԻՊԵՐՏՈՆԻԱՅԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Առաջարկված է ներանոթային գոյացության և քայքայման կավետացիոն մեխանիզմ, որի օգնությամբ բացատրվում է նրանց բարձր հաճախականությունը աթերոսկլերոզի և հիպերտոնիայի ժամանակ:

Այդ բարդությունների տեղադրությունը կախված է Ռեյնոլդի թվի մեծությունից:

V. S. BAGDASARIAN, V. G. SKRIPCHENKO, S. A. KHARATIAN

THE CAVITATION AS THE MECHANISM OF INTRAVASCULAR FORMATIONS AND BREAKAGES DURING ATHEROSCLEROSIS AND HYPERTENSION

S u m m a r y

The suggestion is put forward about the cavitation mechanism of intravascular formations and breakages which explains its high rate during atherosclerosis and hypertension. The localization of these complications is due to the value of Reynold's number.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Андрущенко Е. В. Врачебное дело, 1969, 1, 35—37.
2. Багдасарян В. С., Скрипченко В. Г. Труды НИИ «Автоматика», Кировакан, 1974, 52, 73—79.
3. Бенедикт Дж., Харрис Е., Розенберг Д. Теоретические основы инженерных расчетов, 1970, 92, Д. 3, 186—191.
4. Брантон Дж. Г. В кн.: «Неустановившиеся течения воды с большими скоростями», М., 1973, 139—153.
5. Грицюк А. И., Атаманчук Н. С. Советская медицина, 1968, 5, 132—135.
6. Гуревич Т. Э. Советское здравоохранение, 1970, 9, 56—58.
7. Пирсол М. Кавитация. М., 1975.
8. Смоленский В. С. В кн.: «Атеросклероз и инфаркт миокарда». М., 1959, 289—302.
9. Фатхцллаев И. Ф., Агапова Л. А. Гипертоническая болезнь и состояние свертывания крови. Ташкент, 1974.
10. Хёбер Т., Хогмат Р. Теоретические основы инженерных расчетов, 1970, 92, Д. 3, 192—197.
11. Шмырева Т. А., Назин А. Н., Медведев И. А., Регельсон Л. Л. Кровообращение, 1973, VI, 6, 70—73.
12. Янг Д. Ф., Ши Ц. Ц. В сб.: «Гидродинамика кровообращения», М., 1971, 89—99.