

**Ермошкин Владимир Иванович**

**Причины сердечно  
сосудистых заболеваний**

**Новые гипотезы**

**Москва  
Издательство Нобель Пресс**

УДК 61  
ББК 5  
Е74

E74 **Ермошкин Владимир Иванович**  
Причины сердечно сосудистых заболеваний: Новые гипотезы / Ермошкин  
Владимир Иванович – М.: Lennex Corp, — Подготовка макета: Издательство  
Нобель Пресс, 2013. – 140 с.

**ISBN 978-5-458-67399-0**

Книга посвящена главной медицинской проблеме в современном мире, проблеме распространения сердечно сосудистых заболеваний. Для большинства жителей Земли продолжительность жизни каждого конкретного человека определяется обострениями и кризисами таких заболеваний как гипертония, атеросклероз, хроническая ишемия мозга и сердца, диабет, тахикардия. В большом проценте случаев заканчивается жизнь у таких больных из-за инфарктов, инсультов, патологической аритмии, фибрилляций предсердий и желудочков. За 100 последних лет интенсивных исследований медицина так и не смогла найти причины всех этих заболеваний, не говоря уже о лечении. Ведь прежде чем лечить, надо знать этиологии этих болезней. В данной книге представлены несколько непротиворечивых и правдоподобных гипотез, объединенных одной идеей. Дело за малым, осталось лишь только доказать, что автор гипотез или прав, или неправ.

**ISBN 978-5-458-67399-0**

© Издательство Нобель Пресс, 2013  
© Ермошкин Владимир Иванович, 2013

# Содержание

Предисловие .....	5
Глава 1. Некоторые замечания по гемодинамике. ....	7
Глава 2. Гипотеза гипертонии.....	14
Глава 3. Тайна «зубца U» на электрокардиограмме .....	33
Глава 4. Гипотеза экстрасистол, патологической тахикардии и внезапной смерти человека.....	48
Глава 5. Экспериментальное подтверждение резонанссобственных частот сосудов и частот водителя ритма. ....	57
Глава 6. Гипотеза атеросклероза .....	65
Глава 7. Гипотеза мигрени .....	84
Глава 8. Гипотеза хронической ишемии мозга и инсульта .....	97
Глава 9.	
Вопрос об эффективности дыхательных тренажеров при лечении сердечно сосудистых заболеваний.....	123
Заключение.....	132
Литература .....	138
Список сокращений.....	142



## Предисловие

Вашему вниманию представляется книга о болезнях, написанная человеком, который не имеет специального медицинского образования и медицинской практики. Ермошкин Владимир Иванович - физик, который большую часть жизни работал инженером (разрабатывал адаптивные алгоритмы для радиосвязи). Столкнувшись однажды с медицинской практикой, он, как и многие представители «точных» наук, обратил внимание на то, что за последние 100 лет теоретические представления о болезнях системы кровообращения практически не пересматривались. И это несмотря на новые открытия, изобретения, принципиально новые направления в биологии, физике, математике, биофизике, биохимии и философии. 100 лет назад знания ученых об окружающем мире, в том числе о человеческих болезнях, были совсем другими. Они были основаны на анатомии и физиологии, анализе линейных причинно-следственных отношений в патогенезе заболеваний. Долгие годы кропотливого труда многочисленных исследователей принесли свои плоды. Описательная часть различных научных направлений в медицине просто великолепна и давно уже избыточна для более глубоких аналитических обобщений и выводов. Медицинская статистика в научных исследованиях достигла небывалого совершенства после проведения многочисленных рандомизированных контролируемых исследований. Однако это не приблизило медицинских теоретиков к пониманию причин гипертонии, мигрени, атеросклероза, аритмии, ишемической болезни сердца и моз-

га, инсультов, инфарктов, внезапной сердечной смерти. Факторы риска не заменяют причин и не раскрывают теорию возникновения и развития болезни. Изучение отдельных звеньев патологических процессов не открывают целостного представления о причинах и механизмах сосудистых заболеваний. Доказательная медицина, основанная на статистических методах анализа, безусловно, стала прогрессивным этапом перехода медицины от методов интуитивного врачевания к медицинским стандартам. Но сегодняшней медицине не хватает «полета мысли» - смелых гипотез, способных обобщить накопленные знания. Книга инженера В. И. Ерошкина содержит несколько таких гипотез, несомненно, интересных как для медицинских специалистов, так и для широкого круга читателей. Вероятно, не все из гипотез будут признаны состоятельными уже через несколько лет. Возможно, в некоторые из них придётся внести изменения и дополнения, а другие будут просто отвергнуты под давлением клинических наблюдений. Впрочем, сам процесс отрицания гипотезы тоже можно считать полезной процедурой, как для автора, так и для всех тех, кто интересуется медициной. Но если хоть одна из гипотез в будущем получит подтверждение в рамках специальных научных исследований, то это в полной мере оправдает труд автора.

Академик РАЕН, Заслуженный врач РФ,  
доктор медицинских наук, профессор  
Е.А.Широков

«Новая, радикальная теория никогда не будет дополнением или приращением к существующим знаниям. Она меняет основные правила, требует решительного пересмотра или переформулирования фундаментальных допущений прежней теории, проводит переоценку существующих фактов и наблюдений».

Доктор медицины из США Станислав Гроф.

## **Глава 1. Некоторые замечания по гемодинамике.**

Вопросы гемодинамики, т.е. проблемы движения крови по сосудам человека, достаточно сложные для понимания не только обычными читателями, но и медицинскими исследователями. К тому же можно сказать, что строгой общепринятой теории движения крови по артериям и венам пока ещё не создано. Особые сложности возникают у теоретиков гемодинамики при попытках описания движения крови по самым мелким сосудам: по артериолам, капиллярам и венулам, где фактически не выполняются основные законы гидродинамики, например, законы Бернулли и Пуазейля.

В своей серии гипотез я не ставлю задачу сделать какие-либо «усовершенствования» или «открытия» в этой области. Тем более, как будет показано ниже в моих гипотезах, патология сердечно сосудистой системы кровообращения зарождается не в мелких, а в крупных сосудах. А на мелкие сосуды патология распространяется уже как следствие!

Начнём с сердца. Сердце задаёт ритм периодических прокачек крови и с частотой 60-90 ударов в минуту выталкивает

кровь в аорту из левого желудочка и в лёгочный ствол из правого. Максимальное давление крови развивается в аорте, и оно у здорового человека обычно равно 120-130/80 мм рт.ст. В задании сердечного ритма участвует центральная нервная система человека и задающий генератор электрических импульсов, называемый «водителем синусового ритма», центральная часть которого размещена в верхней части правого предсердия. По оценкам исследователей мощность «пламенного мотора» всего 1-5 ватт.

Замечу, что суммарное сечение всех капилляров в 600-800 раз больше, чем сечение аорты, таким образом, сопротивление кровотоку, исходя из законов гидравлики, у капилляров должно быть в 106 раз больше, чем у аорты, тем не менее, кровь по всем сосудам у здорового человека движется без особых проблем. Парадокс!

Замечу также, что всё же основными законами гидродинамики можно и нужно пользоваться при рассмотрении движения крови как несжимаемой жидкости по крупным сосудам, по крайней мере, на некотором ограниченном дистанционном интервале, когда нет перегибов сосуда, «притоков» и «развилок» течения. Кровь, артериальная, венозная или смешанная, всегда движется от точки с более высоким давлением к точке с более низким давлением, обычно «вперёд» по ходу сосудов, но при наступлении патологических состояний с необычным распределением давлений кровь может течь «назад», т.е. ретроградно. Например, при впадении естественного шунта «артерия-вена» кровь с повышенным диастолическим давлением, например, в 50-60 мм рт.ст. потечёт

и в устье вены (по ходу сосуда), и, если нет надёжных клапанов, в противоположную сторону, в сторону венул, как, например, в сосудах головного мозга. Ретроградное движение крови происходит потому, что в вене давление обычно менее 20-30 мм рт.ст. Кровь, попавшая в вену из шунта, будет обладать свойством принудительной левожелудочковой пульсации, при этом сам венозный сосуд расширится до предела и будет иметь два уровня давления: верхнее и нижнее давление, например, 90/50 мм рт.ст.

Если артериальный сосуд сужается, например, при стенозе, то в месте стеноза скорость движения жидкости увеличивается, а давление на стенки уменьшается, т.е. естественные физические силы, к сожалению, «помогают» растущим бляшкам уменьшить просвет. Если сосуд расширяется, то давление на стенки возрастает, что способствует, опять, к сожалению, возникновению опасных аневризм.

Крупные сосуды у человека могут быть двух типов. Они могут иметь упругие подвижные стенки, какие наличествуют у эластичных артерий мышечного типа. Обычная форма этих артерий в виде упругой трёхслойной «трубки», в основном сохраняющей свою округлую форму в процессе работы. Стенки такой «трубки» состоят из эндотелия, эластичной гладкой мускулатуры и наружной адвенции.

Другими крупными сосудами являются вены, которые имеют мягкие стенки без мышечного слоя, которые в случае отсутствия внутри них жидкости подлежат схлопыванию, т.к. воздушных пузырей внутри сосудов не должно быть. Веноз-

ная кровь продвигается к устьям полых вен и правому предсердью так же под действием перепада давлений от 40 до 0 мм.рт.ст., плюс работы скелетных мышц, плюс «подсасывающего» действия лёгких, плюс ориентации тела в гравитационном поле.

Весь суммарный объём артерий всегда заполнен артериальной кровью. В артериях обычно находится 10-15 % всего объёма крови, остальная часть – в венозном русле. Общий объём крови у человека около 5-6 литров, без учёта явления кавитационного расширения плазмы в камерах миокарда во время очередного удара сердца. Крупные артерии имеют диаметр около 4-5 мм, а крупные вены, например, полые до 20-30 мм. Артериальный и венозный бассейны между собой напрямую у здорового человека, находящегося в спокойном состоянии, почти не сообщаются. Но при больших физических или эмоциональных нагрузках, а также при чрезмерном повышении давления, открываются аварийные сосуды, необходимый минимум которых у человека присутствует от рождения. Это естественные анастомозы или шунты, предназначенные для аварийного сброса давления в артериях. Количество шунтов обычно с возрастом непрерывно увеличивается, особенно при постоянных больших нагрузках или при развитии гипертонии.

Если в какой-то части артерии давление крови на некоторое время падает, то «трубка» на некоторое время просто принудительно уменьшает свой диаметр, и наоборот, если давление в некоторой части артерии повышается, то она мо-

жет пассивно расширить свой диаметр и никаких «пустот» не образуется. Мышцы в стенках крупных и средних сосудов, управляемые ЦНС, могут лишь модулировать в некотором диапазоне диаметр «трубки».

Кровь по аорте движется со средней скоростью около 40 см/сек, по артериям 40-10 см/сек, по артериолам 10-0.1 см/сек, по капиллярам менее 0.1 см/сек, по венулам менее 0.3 см/сек, по венам 0.3-5.0 см/сек, по полой вене 5-20 см/сек.

Но есть ещё одно важное свойство сосудов – по ним из левого желудочка и аорты вместе с очередным «ударом сердца» распространяется пульсовая волна повышенного давления или «пульс». Не надо путать два понятия: скорость среднего движения частиц крови по сосудам и скорость распространения «пульса». Скорость пульса по аорте 5.5-8.0 м/с, по артериям 6.0-9.5 м/с, по венам 1-3 м/с.

В медицине считается, что в обычных условиях пульс с затухающей амплитудой распространяется только по аорте, артериям, артериолам. Далее в капиллярах и межклеточной жидкости эта механическая волна окончательно гаснет.

Кроме того, существует и венный пульс, который, как предполагается в медицине, вызван ретроградным распространением волны давления от правого желудочка и регистрируется только вблизи сердца чаще на яремных венах, т.к. другие крупные вены труднодоступны для экспериментов. Обнаружено, что при здоровом сердце регистрируется отрицательный венный пульс (волна систолического коллапса). Патологический положительный венный пульс регистрирует-

ся, согласно современным медицинским источникам, обычно при «недостаточности трехстворчатого клапана».

Но есть несколько «неувязок» или «белых пятен» в стандартных объяснениях о пульсе.

Если принять за истину, что положительный венный пульс есть результат недостаточности трёхстворчатого сердечного клапана, то почему чаще всего наблюдаются большие различия такого пульса в сфигмограммах на левой и правой яремных венах? Этот вопрос, поставленный Савицким Н.Н. ещё в 1929 г, остаётся без ответа до сегодняшних дней.

С другой стороны, можно предположить, что в некоторых случаях артериальный пульс может попадать на вены из-за банных соприкосновений артерий и вен. Или может быть, артериальный пульс попадает на вены, пробегая по шунтам «артерия-вена» сосудов головного мозга, грудной или брюшной полости, вызывая с помощью механо-электрического эффекта в миокарде внеочередной удар сердца. Эти шунты «открываются» и наполняются кровью при значительном повышении артериального давления в большом круге кровообращения.

Кроме того, известен факт, на который медицина пока не обратила достойного внимания. Через легкие проходят артерии и вены двух типов: с повышенным давлением из большого круга кровообращения и с низким давлением из малого круга. Известно также, что есть многочисленные бронхолёгочные анастомозы между артериями большого круга и венами малого круга. Эти анастомозы располагаются и на прекапиллярном уровне, и значительно «выше по течению» относительно расположения артериол большого круга. По всей