

ИНСУЛЬТ:

симптомы, первая помощь,
методы восстановления



симптомы и профилактика



методы лечения
и первая помощь



основные правила ухода

эффективные методы
реабилитации



В. Н. Амосов
**Инсульт: симптомы, первая
помощь, методы восстановления**
Серия «Семейная медицинская энциклопедия (Вектор)»

http://www.litres.ru/pages/biblio_book/?art=10669080

В. Н. Амосов. Инсульт: симптомы, первая помощь, методы восстановления: Вектор; Санкт-Петербург; 2013
ISBN 978-5-9684-2141-8

Аннотация

Инсульт – враг, атакующий неожиданно. Но с этим неприятелем можно и нужно бороться. Возвращение к полноценной жизни, кажущееся вначале нереальным, – действительно выполнимая задача. Совместные усилия медиков, родных и близких помогают восстановить нарушенные функции, а зачастую и вернуть трудоспособность. В этой книге даются ценнейшие рекомендации, а именно: описание основных симптомов инсульта, первая помощь при инсульте, основные правила ухода за больным, рекомендации по диете, принципы речевой реабилитации, приемы психологической помощи, эффективная схема восстановления, способы предотвращения вторичного инсульта.

Адресована широкому кругу читателей.

Содержание

Важное о головном мозге	5
Основы устройства головного мозга и любопытные факты об этом органе	7
Патологии головного мозга	13
Атеросклероз как самостоятельное заболевание и причина инсульта	16
Конец ознакомительного фрагмента.	20

В. Н. Амосов

**Инсульт: симптомы, первая
помощь, методы восстановления**

Данная книга не является учебником по медицине. Все рекомендации должны быть согласованы с лечащим врачом.

© А. В. Васильева, 2013

© «Вектор», 2013

Важное о головном мозге

Уж так устроен человек, что раз ему сказали «сердечно-сосудистые», он и будет в дальнейшем полагать все заболевания этого ряда проблемой только сердца и прилегающих к нему сосудов. Обычно мы связываем с этим словом лишь одну грозную, смертельную патологию – инфаркт миокарда. А уже тромбоз глубоких вен, варикозное расширение, геморрой, нарушения давления и пр. у нас ассоциируются с процессами совершенно сторонними. Например, с особенностями гормонального регулирования тела, погодными условиями, временем года, рабочими обязанностями, наконец.

Мы все это прекрасно знаем, но почему-то забываем всегда, когда нам совершенно необходимо вспомнить об этом вовремя, пока еще не поздно. Знаем, разумеется, то, что от состояния и степени работоспособности как сердца, так и сосудов зависит работоспособность абсолютно любого органа и ткани тела. Без кровоснабжения не может существовать ни печень, ни кожа, ни мышцы, ни волосы. Тем более без него невозможно существование головного мозга и его, так сказать, мыслительного центра – коры. Оттого если у нас имеется заболевание сердца, у нас одновременно появляются заболевания решительно всех прочих органов – к чему тешить себя лестью, что в остальном мы вполне здоровы?..

Итак, к сердечно-сосудистым заболеваниям на практике можно отнести достаточно большую группу патологий. Но на самом деле существует и орган, проблемы которого начинаются почти сразу же после проблем с сердцем. Мы говорим о головном мозге, который в прямом смысле слова дирижирует всем оркестром, который мы привыкли называть своим телом.

Сердце качает кровь по артериям и венам, но оно не управляет работой органов – напротив, оно находится в строгом подчинении им и самому головному мозгу. Когда какой-то орган начинает требовать больше кислорода или питательных элементов, он отправляет сигнал об этом не в сердце, а в соответствующий участок коры. А уже кора принимает меры, которые помогут удовлетворить эту возросшую потребность. В частности, она увеличивает частоту сокращений сердечной мышцы и легочной диафрагмы, а также повышает пропускную способность сосудов, заставляя потрудиться и эндокринные железы, и печень, и кожные покровы, и систему водно-солевого обмена.

Между течением сердечно-сосудистых заболеваний у, так сказать, сердца и головного мозга есть существенное различие. Когда сердце заболевает, задолго до своей первой остановки оно болит – подолгу, при каждом сокращении, настойчиво и явно. А вот головной мозг не болит – в нем есть центры, которые обрабатывают болевые сигналы, но нет самих рецепторов, воспринимающих боль. Оттого у нас болит голова – черепная коробка, но не мозг. И болит она чаще всего с началом какого-нибудь сердечно-сосудистого заболевания. Сначала – когда у нас начинает «шалить» давление, потом – на изменения погоды (что, впрочем, одно и то же). А в конце – незадолго до попадания оттуда, где нас застал приступ, прямо на операционный стол.

С другой стороны, головные боли – явление, привычное многим, причем с детства. Дистония как форма мигрени часто передается по наследству – как и склонность к другим аномалиям такого рода. Плюс, все эти процессы и впрямь могут зависеть от гормонального регулирования, атмосферного давления и т. д., и т. п. Другое дело, что мы нередко путаем разовое либо врожденное явление, каким оно было в нашем детстве и юности, с началом серьезного заболевания, которого можно было избежать.

Вот из-за множества причин, вызывающих головную боль (даже если мозг болеть не может), мы успеваем познакомиться с этим явлением быстро и довольно рано. И нечасто способны заподозрить, что из естественного оно давно уже превратилось в противоесте-

ственное. Тем более мы не склонны и не привычны считать частые головные боли признаком чего-то, способного закончиться самым печальным образом. Боли в сердце вызывают у нас инстинктивную тревогу, иногда даже панику. А боли в голове – нет.

Признаемся себе честно: головной мозг вообще является органом, об устройстве и принципах работы которого нам не известно ничего или почти ничего. Ведь факт наличия у него полушарий сам по себе никому и ни о чем не говорит. Вернее, не должен говорить, даже если мы очень хотим задеть кого-либо обидным сравнением с другими полушариями. Но большая или меньшая точность сравнений – это тема отдельная, и к биологии она не имеет никакого отношения.

Зато к ней имеет самое прямое отношение то, что жизнь без головного мозга прекращается мгновенно. А запчастей или искусственных заменителей к нему до сих пор никто не придумал. Хуже того: в случае чего, его нам даже пересадить не смогут. Поэтому сегодня мы поговорим именно об этом явлении – болезненном или безболезненном наступлении такого серьезного сердечно-сосудистого, но тем не менее относящегося не к сердцу, заболевания, как инсульт. То есть обо всем, что касается именно этого расплывчатого оборота «в случае чего» и его последствий.

Основы устройства головного мозга и любопытные факты об этом органе

Подробности организации головного мозга нам знать ни к чему — многие из них неясны даже ученым. Нам же эта информация только усложнит жизнь. Но кое-что все-таки не помешает выяснить — для общего развития и чтобы лучше представлять, что происходит в нашей голове при наступлении патологии.

Головной и спинной мозг, а также вся центральная нервная система (ЦНС) образованы сплошь **нейронами**. Это особые, сверхчувствительные клетки, способные генерировать слабый электрический импульс при их раздражении. Нейроны также отличаются от любых других клеток наличием у них множества длинных ветвистых отростков — **дендритов** и **аксонов**. Причем интересно, что количество как тех, так и других у каждой клетки может быть разным.

Нейроны сплетены друг с другом сетью именно этих отростков. Из соединенных переплетениями отростков клеток формируется нервная ткань. У нервной системы есть три больших отдела — **головной мозг, спинной мозг** и **периферическая система иннервации**. Последняя начинается от позвоночника: из каждого позвонка во все стороны обильно ветвятся длинные нервные стволы. Сначала они довольно велики. Но по мере отдаления от спинного мозга они сами становятся все тоньше, а ответвлений на них — все больше.

Периферические нервные волокна пронизывают каждую ткань, каждый орган и выходят на поверхность кожи. Их очень много — мы даже представить себе не можем, сколько именно. В принципе, между периферическими нейронами и теми, что составляют спинной либо головной мозг, разницы нет. Ведь все нервные клетки обладают одинаковыми свойствами и занимаются, так сказать, одним делом — генерируют и передают выше, в кору, электрический импульс, возникший в них при раздражении их окончаний.

Тем не менее есть и некоторые различия. Касаются они не тела клетки и его устройства, а структуры разных отростков. Аксон — отросток длинный, он не ветвится и передает всегда только исходящий сигнал. Обычно он покрыт оболочкой из молекул особого белка — **миелина**, который и придает аксону белый цвет. Такая «оплетка» позволяет ему передавать импульс в десятки раз быстрее, чем обычно. Дендрит — короткий, но весьма разветвленный. Такие отростки служат в основном «приемниками» сигналов, поступающих из других клеток, и оболочки у них нет.

Классика медицины долгое время считала, что дендритов у нервных клеток всегда много, а аксон, напротив, всегда один. Оно и понятно: каждая клетка может принять множество сигналов с разных сторон. Но если она еще и отошлет это множество в нескольких направлениях одновременно, кора, в которую в итоге поступят все эти сигналы, просто не сможет ничего понять. Однако по мере изучения структуры именно головного мозга наука убедилась, что в его тканях имеются как клетки вообще без единого аксона, так и клетки с несколькими аксонами. Так что все в мире относительно, и исключения из правил имеются даже в мозгу. Хотя, обратим внимание, клеток с нарушениями количества тех или иных отростков на периферии нет — это касается только крупных отделов ЦНС.

Как мы уже, наверное, угадали, белое вещество отличается от серого тем, сколько покрытых оболочкой отростков имеет каждая клетка этой ткани. Если покрытые миелином аксоны проводят сигнал вдесятеро быстрее «голых» дендритов, вывод, что скорость прохождения сигналов в белом веществе выше, чем в сером, напрашивается сам собой. И действительно, разница здесь лишь в скорости и, следовательно, функциях, выполняемых тем или иным веществом.

Главная задача белого вещества — как можно скорее доставить принятый сигнал в определенный участок серого. Серое вещество занимается в основном обработкой полученных импульсов. Хотя оба типа вещества имеются как в головном, так и в спинном мозге, пока принято считать, что полноценно обрабатывать сигналы и выдавать готовый ответ по каждому из них умеет лишь кора головного мозга. Назначение же скоплений серого вещества в спинном мозге и внутри белых тканей мозга головного науке пока не совсем понятно.

Теперь немного сориентируемся непосредственно в устройстве головного мозга. Он образован запоминающегося вида полушариями и еще несколькими крупными отделами. Однако «мыслящая» кора имеется лишь у полушарий — прочие отделы ее лишены. **Кора** — это слой серых нейронов толщиной около 0,5 см. А, так сказать, тело головного мозга (его основная масса) образовано сплошь белым веществом с небольшими вкраплениями серого.

Интересный факт: долгое время наука полагала, что извилины коры появляются со временем, по мере приобретения человеком знаний. Но на данный момент уже точно известно, что они имеются даже у новорожденных. Более того: расположение и рисунок большинства извилин одинаков у всех людей мира. На самом деле эти глубокие складки многократно увеличивают реальную площадь коры. Когда мы смотрим на полушария снаружи, мы видим не более 1/3 от общей ее поверхности — остальное скрыто в складках извилин. Оттого приобретение новых знаний с количеством извилин никак не связано. Хотя чрезмерно большой объем постоянно получаемых новых знаний и сложных задач только из одной области и впрямь может привести к появлению на этом участке коры 1–3 новых извилин.

Возможно, вам известно, что полушария головного мозга связаны друг с другом своеобразным мостиком — **мозолистым телом**. Оно позволяет полушариям обмениваться поступившей в них информацией и работать согласованно — особенно когда это необходимо. *Мыслим в головном мозгу, как мы и сказали, только кора.* Она разделена на участки, в которые преимущественно поступают сигналы того или иного типа.

Интересный факт: хотя за работу над одинакового типа заданиями отвечают приблизительно одни и те же участки коры, нейроны в них легко меняют «специализацию». Например, при повреждении клеток одного из центров их обязанности вскоре перенимает участок по соседству. Именно этим явлением объясняются случаи частичного или даже полного восстановления функций, нарушенных после черепно-мозговой травмы.

Следует сказать, что у абсолютного большинства людей при размышлении над задачей того или иного типа оба полушария задействуются одновременно. Но пик активности может регистрироваться в разных центрах их коры. Традиционно считается, что у людей с творческим складом ума лучше развито правое полушарие, а у людей с аналитическим — левое. Отсюда и разница в том, у кого какое из них доминирует от природы: доминирование такого типа легко узнать по тому, какой рукой человек от природы выполняет сложные действия.

Дело в том, что правая и левая половины туловища управляются в основном противоположными полушариями мозга. Точно так же и зрительные нервы от разных глаз перекрещиваются, чтобы изображение из, скажем, левого глаза поступало в правый зрительный центр. А травма левого зрительного центра приводит к слепоте на правый глаз. Потому правши больше аналитики, чем художники, и наоборот. Но нужно сказать, что среди пред-

ставителей различных профессий общее соотношение правой и левой сохраняется – правой на свете гораздо больше, потому их больше в любой профессии. И кстати, далеко не всем левшам рифма дается проще интегралов. Так что эту закономерность можно считать весьма относительной.

Интересный факт: у больных шизофренией при выполнении одинаковых со здоровыми людьми задач пиковая активность регистрируется совсем в других участках коры. Кроме того, у них значительно сильнее выражена синхронизация активности обоих полушарий. Если у здоровых людей разные полушария проявляют разную активность неодинаковых участков, то у шизофреников, судя по энцефалограмме, над одной проблемой работает весь головной мозг одновременно.

Если львиную долю мышления берет на себя кора больших полушарий, это еще не означает, что прочие отделы мозга работают лишь связующими звеньями между нею и органами тела. Например, координацию всех мышц – разгибателей туловища, а также активность мышц, подчиняющихся безусловным рефлексам (диафрагма, сердце, мышцы желудочно-кишечного тракта) регулирует не столько она, сколько **мозжечок**. Мозжечок расположен сразу за полушариями, в сторону спинного мозга. У нас он находится примерно на уровне затылка.

Интересный факт: мозжечок имеет полушария, как и основной отдел головного мозга. Правда, их поверхность лишена извилин. Из-за внешнего сходства этих двух отделов долгое время считалось, что мозжечок является чем-то вроде запасного мозга – на случай гибели или удаления основного раздела.

В настоящее время известно, что расстройства сердечного ритма и дыхания, а также полный или частичный паралич могут появиться и при полностью здоровой коре головного мозга. Для этого достаточно более или менее сильно повредить мозжечок. Если разрушение невелико, в течение нескольких недель эти функции могут и полностью восстановиться. Впрочем, аналогичный результат легко получить при разрушении любого из отделов между позвоночным столбом и полушариями.

Тем не менее именно врожденными патологиями развития или функционирования мозжечка объясняются необъяснимые ничем другим сахарный диабет (поджелудочная полностью здорова), гастрит (не вырабатывается желудочный сок – и все тут!), атония кишечника, слабость диафрагмы и легких и пр. А врожденный, явно выраженный дефект такого рода называется **атаксией** – неспособностью больного правильно скоординировать даже самое простое движение. При патологиях мозжечка жизненно важные функции не прекращаются, но серьезно нарушаются, не глядя ни на какие усилия коры. Потому в настоящее время за мозжечком принято признавать не только проводящие, но и самостоятельно исполняемые функции.

У головного мозга имеется и другая часть, которая, по-видимому, выполняет некоторые функции «за» кору. Речь идет о **среднем мозге** – продолжении мозжечка, которое соединяет всю «начинку» черепной коробки с «начинкой» позвоночного столба. Функции среднего мозга во многом схожи с мозжечком. Потому некоторые ученые их не разделяют, полагая мозжечок частью среднего мозга. В любом случае, нам следует знать, что именно в среднем мозге расположена главная эндокринная железа тела – **гипофиз**.

Гипофиз важен тем, что он регулирует с помощью своих гормонов активность как самой коры, так и всех остальных желез внутренней секреции. За исключением вилочковой и эпифиза.

А это как-никак щитовидная железа, надпочечники, половые железы, поджелудочная. Так что едва ли нас удивит, что одна эта железа (кстати, очень маленькая) постоянно производит около 20 различных гормонов...

Рядом с ним расположен упомянутый только что **эпифиз** – железа, которая отвечает за суточные ритмы в организме. Эпифиз вырабатывает два гормона – **серотонин** (гормон бодрости и сосредоточенности) и **мелатонин** – его антипод, гормон сонливости.

Интересный факт: эпифиз уникален своей способностью не столько производить два гормона – антипода, сколько соотносить эту выработку со временем суток. Причем дело здесь вовсе не в постоянстве суточного ритма. Ведь именно работе эпифиза мы обязаны постепенным его изменением при переезде в другой часовой пояс. В тканях эпифиза имеются пинеалоциты – клетки, похожие на те, что присутствуют в коже и вырабатывают гормон ровного загара меланин. Эти клетки обладают повышенной чувствительностью к уровню освещения. И как раз по подаваемым ими сигналам, а не по информации от зрительных органов эпифиз «судит» о том, какой гормон сейчас более актуален.

Кроме эпифиза, в среднем мозге расположено еще одно скопление уникальных клеток – **ретикулярная формация**.

Известно, что головной мозг, наряду с мышцами, является основным потребителем **глюкозы** – вещества, в которое в нашем желудке и кишечнике превращаются углеводы, белки и жиры. Но с одной существенной оговоркой: в состоянии покоя мышцы по скорости потребления сахара мозгу и впрямь не конкуренты. Однако когда мы заняты физическим трудом или спортом, они потребляют его значительно больше, чем мозг. В то же время имеется и еще одно различие. А именно: в глюкозе нуждаются все ткани тела. Но все ткани могут усваивать ее только в присутствии гормона инсулина. Отсюда и сахарный диабет (неспособность усваивать глюкозу) у людей, у которых поджелудочная перестает вырабатывать инсулин.

А вот головной мозг в инсулине не столь уж и нуждается. Он ему, конечно, не помешает, но в экстренной ситуации ткани мозга способны усваивать сахар и при нулевом содержании инсулина в крови. И обязан он таким чудом именно исправной работе ретикулярной формации.

Что еще нам было бы полезно или важно знать о головном мозге? Наверное, не помешает прояснить вопрос с особенностями его кровоснабжения и защиты от ряда нежелательных воздействий. Основная часть сосудов и капилляров головного мозга расположена между последним твердым слоем, относящимся к черепной коробке, и поверхностью коры. *Нам следует особенно хорошо запомнить, что система сосудов покрывает мозг как бы сверху, а не поднимается в его ткани снизу. То есть сонные артерии ведут из шеи в череп, а затем разветвляются в пространстве между черепом и мозгом.* Таким образом, сосуды располагаются по всей внутренней поверхности черепа, входя в головной мозг именно оттуда, со стороны коры, а не белого вещества или мозжечка...

Еще одна значимая в иных случаях особенность кровоснабжения этого органа называется **гематоэнцефалическим барьером**. Данный барьер образуется особыми клетками в структуре сосудов и капилляров, уходящих непосредственно в ткани мозга. Они обладают высокой чувствительностью к составу поступающей крови и называются **астроцитами** – из-за их похожей на звезду формы. Благодаря им стенка капилляра мозга становится почти непроницаемой. То есть в основном ее проницаемость довольно низка – куда ниже, чем на большинстве других участков сосудистой сетки. Но она может как еще снизиться, так и

быстро увеличиться – все зависит от насущного, так сказать, аппетита мозга на имеющиеся в крови вещества.

Через узенькие просветы между астроцитами в ткань могут просочиться только вещества с определенным, очень маленьким размером молекулы. В этом механизме есть смысл: все естественные для организма вещества обладают именно маленьким размером молекул. А вот большой размер характерен для веществ инородных – возбудителей заболеваний, медицинских препаратов, многих токсинов...

Кроме того, гематоэнцефалический барьер не пропускает в мозг часть веществ нужных, но способных наделать в мозгу много бед. Самый яркий пример такого рода – иммунные тельца. Ведь если они вызовут обширное воспаление и нагноение в тканях мозга без очень серьезного к тому повода, дело кончится наверняка плохо. Остается добавить, что при необходимости астроциты могут как снижать и без того невысокую проницаемость капилляров головного мозга, так и значительно повышать ее. Скажем, для поступления увеличенного количества сахара или кортикостероидных гормонов.

От быстрых и сильных перепадов температуры мозг и сосуды внутри него защищает волосяной покров. Однако имеется и еще один вид нежелательных воздействий на головной мозг, от которого мало помогают прочные, спаянные в виде купола кости черепа, и ровно ничем не спасает гематоэнцефалический барьер. Речь идет, конечно, о естественной вибрации и толчках в моменты, когда мы бежим, прыгаем, трясемся по плохой дороге на еще худшей машине... С этой стороны у головного мозга тоже имеется своя гарантия относительного спокойствия – ряд структур внутри его тканей и сам позвоночный столб.

Во-первых, естественные толчки при шаге значительно сглаживает тазобедренный сустав с его сложной структурой костей и мощным мышечным аппаратом. Во-вторых, остаточные колебания стремится погасить поясничный изгиб – тоже из мощных позвонков с толстой хрящевой прослойкой между ними, расположенных в виде буквы «S». На случай, если толчки придутся уровнем выше (скажем, на плечи или середину спины), черепная коробка крепится к верхнему торцу позвоночного столба буквально на шарнирах – ведь форма этого сустава больше всего похожа именно на них. К тому же сама шея имеет небольшой изгиб – чуть поменьше поясничного, но заметный в профиль и по выступающему над самым уровнем плеч 7-му позвонку.

В-третьих же, мозг внутри черепа не подвешен и не прикреплен к нему – он взвешен в жидкости. Конечно, на внутренней поверхности свода черепа имеются гребнеобразные разрастания, которые слегка вклиниваются между отделами головного мозга, разделяя их. *Но с самим черепом кора не соприкасается нигде – иначе бы голова у нас болела постоянно.* Внутри массы обоих полушарий расположены **желудочки головного мозга** – довольно обширные полости, заполненные спинномозговой жидкостью. Кроме того, этот же ликвор окружает мозг, заполняя всю черепную коробку. Система снабжения ликвором у спинного и головного мозга общая. Потому увеличение его давления (скажем, из-за травмы) в спинномозговом канале немедленно повысит его давление и внутри черепа.

Интересный факт: существует такое врожденное заболевание, как гидроцефалия. При ней как раз нарушена взаимосвязь между системой циркуляции ликвора головного и спинного мозга. Поступление его по спинномозговому каналу остается нормальным, а вот отток снижен. В результате появляются люди с большим и очень большим диаметром черепной коробки. Хотя в данном случае речь идет не о большой величине мозга, а о том, что желудочки внутри его тканей неправдоподобно велики из-за переполнения ликвором. Очень часто при развитой гидроцефалии белого вещества в мозгу пациента почти не остается. Вплоть до визуального впечатления, будто во всей черепной коробке имеется лишь ликвор и тонкая

прослойка коры под самым куполом черепа. Однако уже доказано, что на мыслительной способности постепенно развивающаяся гидроцефалия почти не сказывается. Эту патологию успешно лечат установкой временного или постоянного шунта.

Суммируем уже известное нам о головном мозге. Его ткани образованы нейронами – особыми клетками, способными производить электрический импульс при раздражении их окончаний – отростков. Затем нейроны передают возникший сигнал по системе этих взаимосвязанных отростков в кору головного мозга. Кора является единственной тканью во всем теле, которая способна обработать этот сигнал – понять его смысл и выдать готовый ответ, как телу нужно реагировать на то или иное раздражение. Сигналы разного типа изначально поступают в отдельные центры коры. Но в процессе их обработки в коре, если это необходимо, могут активизироваться и другие центры, отвечающие за прием сигналов с иным смыслом. Кроме того, при повреждении одного участка коры соседние легко перенимают его функции, начиная обрабатывать сигналы, которые ранее поступали не к ним.

У мозга имеются свои, особые, нехарактерные для других органов защитные механизмы. Например, «амортизационная подушка» из ликвора, в которой он фактически плавает, находясь в черепе. Плюс, головной мозг защищен от попадания в его ткани многих нормальных и аномальных элементов гематоэнцефалическим барьером – особо плотной структурой стенок капилляров. Такими гематологическими барьерами обладают и другие органы – печень, некоторые из структур глаза и пр. Однако гематоэнцефалический барьер не имеет аналогов по степени жесткости «отбора» компонентов крови. В большинстве случаев это качество спасает головной мозг от инфицирования, отравления, перепадов активности коры из-за гормонального всплеска и т. д. В том числе, если в других тканях тела процесс давно начался и развивается беспрепятственно. В то же время существуют и случаи, когда временный отказ этого барьера пошел бы пациенту лишь на пользу. Например, когда инфекция поразила именно ткани мозга, а в задетые ею ткани антибиотик просто не попадает...

Патологии головного мозга

Все, что мы сказали выше, могло создать у нас впечатление, будто мозг защищен от атак на него извне значительно лучше, чем весь прочий организм. Несмотря ни на какое здоровье иммунной защиты тела и помощь современных антибиотиков... На самом деле это и впрямь так. Ведь ранее мы не задумывались, отчего первое воспаление какой-нибудь ткани или органа все люди успевают пережить еще в первые пять лет после рождения, а ни единого воспаления тканей мозга у абсолютного большинства так и не успевает случиться. Теперь мы знаем ответ: головной мозг стремится оказаться органом, совершенно недоступным для возбудителей патологий. Тем не менее даже в его прочной защите имеются бреши, из-за которых инфекции и другие поражения его тканей становятся явлением редким, но не исключительным.

Когда некоему вирусу все же удастся преодолеть гематоэнцефалический барьер, у пациента наступает *вирусный энцефалит* – воспаление мозга, связанное с инвазией извне. На это способны немногие возбудители. В частности, чаще всего воспаление мозга бывает вызвано цитомегаловирусом. Плюс, ряд случаев его поражения связан с долгим и малозаметным пребыванием какого-то возбудителя в организме. Например, такое ранее встречалось сплошь и рядом при заболевании сифилисом и туберкулезом.

До середины XX века медицина часто путала исчезновение симптомов сифилиса с избавлением от него. Сифилис – заболевание и без того очень скрытное, а попытки неумелой терапии обычно приводили к его переходу в латентную форму. Так вот, спустя 10 и более лет скрытого течения бледную трепонему обнаруживали-таки даже в тканях головного мозга пациента. Общеизвестно, что сифилис головного мозга имелся у многих выдающихся людей разных эпох. В том числе у вождя Октябрьской революции В. И. Ленина.

Помимо поздней или редкой инфекции у головного мозга бывают и другие проблемы. Положим, черепно-мозговые травмы, сотрясения и различные деформации черепа, которые были унаследованы либо получены в раннем возрасте – в том числе при родах. Конечно, почти любое нарушение целостности черепных костей во взрослой жизни сопровождается инфекцией. Исключение здесь составляет только хирургическое вмешательство – трепанация, проводимая в стерильных условиях. Да и сложность в лечении черепно-мозговых травм тоже всегда одна – восстановить работу мозга, поскольку пластика черепных костей для современной хирургии давно проблемы не составляет. Даже в самых сложных случаях.

Врожденные или вовремя не замеченные в детстве дефекты строения черепа, внутренних структур, обслуживающих мозг, либо шеи – дело другое. Они тоже исправимы, но их обычно замечают значительно позже, когда уже развиты патологии строения или работы органа, заключенного в их оболочку, словно в скорлупу. Тогда пациент жалуется на хронические отклонения самого разного рода, и их истинную причину можно иногда искать годами. Нередко они касаются непосредственно мозга – как гидроцефалия. Но бывает, что мозг страдает не столько из-за самого этого дефекта, сколько из-за его влияния на работу важного для мозга органа. Скажем, существует одна из форм астигматизма – дефекта строения глаза, при котором фокус лучей, преломленных хрусталиком, падает не в центр сетчатки, а рядом.

Как правило, астигматизм возникает из-за неправильного формирования радужной оболочки глаза. Но случается, что причина его состоит в не вполне нормальной форме или расположении костей глазницы либо лба. Тогда глаз больного астигматизмом имеет неправильную форму – особенно склера. Но поскольку другой глаз тем же дефектом не страдает, острота зрения на разные глаза при астигматизме может отличаться. Эта разница, если ее не исправить, вызовет у астигматиков головные боли – особенно после долгого разглядыва-

ния мелких предметов. Ведь зрительные центры, получающие информацию разной степени определенности, прилагают большие усилия для ее сведения воедино.

Плюс, имеются и такие патологии строения тканей самого мозга, как *шизофрения, анацефалия, болезнь Альцгеймера, болезнь Гентингтона, склероз* и сходные с ними состояния. *Анацефалия смертельна, поскольку это слово означает отсутствие мозга вообще.* Речь идет о патологии внутриутробного развития, при которой происходит мертворождение. Однако известен и один исключительный случай, когда появившийся на свет анацефал прожил двое суток и вел себя как нормальный младенец. То, что у него нет головного мозга, было обнаружено лишь при вскрытии, после внезапной смерти на третьи сутки.

Что до шизофрении, то это заболевание не столько психическое, как думают многие, сколько физиологическое. Оно обусловлено аномалиями развития коры, при которых нейроны, ее составляющие, испытывают при нормальном мышлении постоянную перегрузку. *Рано или поздно головной мозг запускает реакцию самозащиты от ее полного разрушения – усиленное торможение мыслительных процессов.* Из-за имеющейся у нее прочной и уже изученной физиологической основы шизофрения наследуется, и современная медицина давно знает, как ее лечить.

Кстати, у шизофрении (хронической заторможенности коры) имеется и патология-антипод. То есть хроническое перевозбуждение коры, которое называется *эпилепсией*. Правда, при эпилепсии сама кора дефектов развития не имеет. *Зато в головном мозге эпилептика нарушен этот самый механизм регулирования скорости, с которой по ее нейронам пробегают электрические импульсы.* Если у шизофреников усиленно срабатывает механизм торможения, то у эпилептиков он срабатывает лишь частично – в лучшем случае наполовину от того, как должен.

Если механизм торможения у больного не отказал совсем, хотя имеет дефекты, у него может развиваться лунатизм. То есть форма эпилепсии, при которой припадки выражены слабо, вообще не дают о себе знать в стадии бодрствования, но происходят постоянно. Тогда кора проявляет несвойственную стадии сна активность каждый раз после засыпания. Лунатик может ходить, говорить, выполнять привычные, целенаправленные действия – вообще жить полноценной жизнью во сне.

А под действием сильно ускоренного мышления в коре постепенно возникает очаг наибольшего напряжения – на том участке, который работает у больного постоянно или особенно активно. Затем возникает лавинообразная реакция: все нейроны коры одновременно рассылают импульс во всех направлениях, куда они только могут его разослать. У больного возникает характерный припадок.

Что такое «альцгеймер» и «гентингтон», многие из нас знают и сами. При первой происходит разрушение системы передачи сигналов между нейронами серого и белого вещества. Сперва сама клетка теряет способность проводить и генерировать сигнал в своем теле, затем она отмирает. Связь между двумя нейронами, соединенными в этой цепочке через одну задетую патологией клетку, теряется. Таким образом, болезнь Альцгеймера вызывает постепенное угасание интеллекта, потом – и базовых, рефлекторных движений вроде сокращения диафрагмы или сердца. Смерть наступает от остановки дыхания или сердцебиения в среднем в пределах пяти-семи лет от постановки диагноза.

Механизм болезни Альцгеймера так и остался загадкой для науки. Одни ученые настаивают на том, что в организме просто перестает вырабатываться одно из веществ, необходимых для того, чтобы импульс передался между кончиками отростков соседствующих клеток. Другие утверждают, что при этом заболевании в тканях мозга начинает накапливаться аномальный для организма, являющийся гибридом молекулы сахара и молекулы белка, **амилоид**, то есть что болезнь Альцгеймера – это разновидность амилоидоза. В любом случае, пока что все попытки эффективного лечения этой патологии результата не дали.

Если болезнь Альцгеймера может как наследоваться, так и возникать с годами самостоятельно, то хорей Гентингтона (часто можно встретить и «Хантингтона») передается только по наследству. *Это генетическое отклонение, приводящее к тому, что один из структурных белков нейрона образуется с ошибкой – слишком длинной цепочкой аминокислот. А мутантный белок такого типа токсичен.* В том числе для самих нейронов, клеток печени и астроцитов – уже упомянутых нами клеток, окружающих все кровеносные сосуды мозга и регулирующих их проницаемость.

В результате появления все большего числа молекул этого белка передача сигналов в клетках нарушается – точнее, прекращается. Затем клетка погибает. Генетические заболевания в данное время не лечатся, только купируются с большим или меньшим успехом. Считается, что неизбежный финал при болезни Гентингтона помогает отсрочить специальная гимнастика. И конечно же, контроль над поступлением в организм, а также синтезом в нем глютаминовой кислоты – главного компонента как нормального, так и мутантного белков, участвующих в развитии заболевания.

Таким образом, при всей защищенности мозга от внешних воздействий сказать, что он у нас находится в полной безопасности, нельзя. Ему угрожают травмы различной степени тяжести, проблемы внутриутробного развития и наследственности, ряд возбудителей, подолгу пребывающих в организме. Но есть и еще некоторые процессы, происходящие в теле, связанные с работой совсем других органов, которые способны очень осложнить существование головного мозга и даже поставить его на грань гибели.

Таким заболеванием может стать сахарный диабет – патология поджелудочной железы, при которой она перестает вырабатывать инсулин – гормон, позволяющий клеткам тела усваивать глюкозу. Как мы сказали выше, мозг является одним из двух органов – чемпионов потребления этого вещества при работе. Но у него, в отличие от мышц (ткани, которые делят с ним почетное первое место в этом вопросе), имеется в запасе способ усвоения сахара и без инсулина. С другой стороны, способность ретикулярной формации компенсировать для мозга дефицит инсулина сильно ограничена. Работы ее клеток достаточно для того, чтобы больной, имея прогрессирующие признаки сахарного диабета, долгое время не испытывал симптомов со стороны коры. В частности, характерного замедления и заторможенности ее процессов, которая в последних стадиях приводит к обмороку, затем – к коме, затем – к смерти.

Потому, в зависимости от степени запущенности диабета, рано или поздно пациент почувствует, что с ним что-то не так, даже несмотря на исправную работу ретикулярной формации. Заторможенность, прострация, постепенное выпадение из реальности свойственны развитому, необратимому диабету. А объясняются они постепенным угасанием деятельности коры, ведь сахар требуется для генерирования нейронами электрических импульсов.

Второй вариант осложнений для мозга по итогам заболевания другого органа – это почечная недостаточность. Почки, когда они здоровы, выводят из крови вещества, токсичные для всех тканей тела, но в первую очередь – для мозга. Речь идет о кетоновых телах (химические родственники ацетона, образуются при распаде клеток), а также ряде азотистых соединений – креатинине, мочеvine, мочевой кислоте. Когда одна или обе почки находятся на грани отказа (воспаление, рак, мочекаменная болезнь), концентрация этих веществ в крови резко возрастает и нейроны мозга начинают отмирать.

А третий и, увы, самый распространенный возрастной сценарий у обоих полов – это атеросклероз – постепенное, но, судя по последним данным, неизбежное засорение внутренних поверхностей сосудов холестерином.

Атеросклероз как самостоятельное заболевание и причина инсульта

Когда мы говорим о закупорке сосудов холестерином, речь идет не о холестерине в чистом виде: он в крови не растворяется, потому и не может находиться в ней в свободной форме. Это жироподобное (на самом деле холестерин – это ненасыщенный спирт) вещество поступает в наш организм с любыми продуктами животного происхождения. Их пищи его, как и все жиры, выделяет желчь. Стенки кишечника всасывают холестерин и упаковывают его в белковую оболочку. Так появляются первичные бляшки – **хиломикроны**. Но в таком виде они тоже в кровоток не попадают и попасть не могут – их размер для этого слишком велик. Потому из кишечника холестерин поступает сразу в печень, минуя кровеносную систему.

А уже печень как бы делит гигантские хиломикроны на контейнеры помельче. Они тоже представляют собой оболочку из белка, в которую упакованы молекулы холестерина, а также жиров, выделенных из растительного и животного жира, съеденного с пищей. Правда, у общей логики обработки холестерина в печени есть некоторые особенности. Если кишечник только выделяет холестерин из продуктов питания и доставляет их по назначению, то печень (орган, являющийся этим местом назначения) занимается его распределением на нужды организма.

В частности, печень всегда упаковывает в белковую оболочку молекулы одних и тех же веществ – холестерина и жиров разного происхождения. Однако эта оболочка бывает разной. Например, то, что получается у печени в итоге, может иметь плотную оболочку и твердое ядро. Такие контейнеры называются ЛПВП – **липопротеидами высокой плотности**, или «хорошим» холестерином. А бывает, что она «выпускает» контейнеры с более разреженной оболочкой и мягким ядром. Это, конечно, ЛПНП – **липопротеиды низкой плотности**, или «плохой» холестерин. ЛПВП считаются «хорошими» потому, что они нередко снимают со стенок сосудов недавно осевшие там «плохие» ЛПНП и отправляют их обратно в печень на переработку. «Плохие» же были названы так из-за их тенденции налипать на стенки сосудов чаще «хороших».

Вроде бы все пока понятно: мы едим много продуктов животного происхождения и получаем много бляшек в кровотоке, а также на стенках сосудов. Но это – только пока. Существует еще один любопытный момент. *Заключается он в том, что около трети того холестерина, что имеется у нас в кровотоке в каждый момент времени, печень произвела сама. Оказывается, она тоже производит холестерин. И если с пищей его начинает поступать меньше, эта выработка может увеличиться весьма заметно.* И второй, не менее любопытный вопрос: почему начинка во всех бляшках содержится одна и та же, а оболочка у них разная?..

Естественно, за этими двумя вопросами следует и еще несколько похожих. Например: если холестерин так вреден для организма, то зачем печени его производить? Или: если холестерин зачем-то нужен в организме, почему немалая его часть откладывается на стенках сосудов?..

На самом деле ряд экспериментов, поставленных в эпоху борьбы с холестерином, показал, что само это вещество участвует в развитии атеросклероза, но участвует, выходит, в компании нескольких других веществ. А именно, молекул как очень «полезного» растительного, так и крайне «вредного» животного жира, белков из оболочки бляшки... А также солей кальция, которыми они почему-то пропитываются после оседания, и фактора свертывания **фибрина**, нитями которого они крепятся к стенке сосуда. *Часть из этих веществ, помимо холестерина, блокировать или удалять из крови однозначно нельзя.* К примеру, фибрин – это

белок, который заставляют свернуться в тромб лопнувшие в этом месте тромбоциты. *Если из плазмы пациента исчезнет весь фибрин, тромбоцитов там может находиться сколько угодно – кровь все равно не свернется.*

И кстати, о вреде или пользе холестерина: в свое время у участвовавших в испытаниях по борьбе с холестерином испытуемых массово стали обнаруживаться симптомы чего-то среднего между болезнью Альцгеймера и склерозом. И тогда медицина неожиданно, так сказать, вспомнила, что самым богатым источником холестерина (например, достаточным для его промышленного производства) является именно ткань головного и спинного мозга. Конечно, промышленное получение холестерина применяет мозг крупного рогатого скота, но тем не менее. Оказалось, что миелиновые оболочки, покрывающие аксоны клеток белого вещества, строятся именно с участием его молекул – отсюда и явления склероза, нервных расстройств, сходных с шизофренией, у тех, кто подходил к полной победе над холестерином особенно близко.

Да и потом: промышленности холестерин требуется для производства не чего-нибудь, а лекарственных гормональных препаратов. И именно из холестерина в самом организме человека строятся гормоны роста и обоих полов, оболочки клеток тела (помимо оболочек нейронов), костный мозг, желчь... Словом, на данный момент ни один врач, если он психически вменяем, не посоветует нам начинать снижать холестерин, если только инфаркт или инсульт не угрожает нам в самом ближайшем будущем. То есть если мы не пришли к нему на прием с жалобами на симптомы стенокардии.

Мнение науки по поводу постепенного засорения сосудов холестерином сейчас таково, что этот процесс неизбежен – он является, по-видимому, частью естественного механизма старения тела. Оттого патологией следует считать не оседание бляшек само по себе: патология – это когда они оседают в таком количестве, что приводят к появлению проблем с сердцем уже в возрасте до 50 лет.

А на мысль о связи со старением науку натолкнули не только печальные результаты, полученные в процессе попыток борьбы с атеросклерозом. Ученые отметили одну странность этого процесса, которая напрямую опровергала версию о том, что бляшки оседают в случайном порядке – там, где придется.

Возможно, мы знаем, а возможно, и нет, но атеросклерозом называется не просто засорение всех сосудов. Теоретически, холестериновые отложения могут закупорить частично или полностью любой участок сосудистой сетки. А проблема в том, что в 99,9 % случаев закупоривают они отнюдь не любые сосуды – они перекрывают одни коронарные артерии. Чтобы объяснить, в чем здесь странность, нужно пояснить: коронарные артерии подводят кровь непосредственно к желудочкам сердца. Еще проще: в них стекается вся кровь из организма. И в них же усилия сердечной мышцы на сокращение сказываются на скорости тока крови сильнее всего. Иными словами, коронарные артерии – не только самые крупные из сосудов тела. В них еще и самый сильный напор крови, скорость ее тока, ее давление на стенки сосудов. Возникает вопрос: если бы бляшки и впрямь оседали на стенках в хаотичном порядке, неужели коронарные артерии – и правда самое удобное для этого место?..

Разумеется, нет. Если бы бляшки вели себя так же, как и действительно случайные новообразования – тромбы, они бы закупоривали более или менее мелкие периферические ветви. Но они определенно не смогли бы ни осесть, ни закрепиться на здоровых стенках коронарных артерий – их вымывало бы оттуда огромным напором крови. А между тем факт остается фактом. И из него следует закономерный вывод: место оседания бляшек и вообще весь этот процесс не выглядит случайностью – куда больше он похож на закономерность...

Считается, что нормальная скорость развития атеросклероза – это первая проблема, появившаяся не ранее 60 лет. Ведь правда такова, что сужения артерий в рамках 80–95 %(!) их внутреннего объема человек обычно даже не замечает. Такое значительное сужение никак не влияет на скорость кровотока, деятельность сердца, качество периферического кровоснабжения, количество нагрузок, которые легко выдерживает сердечно-сосудистая система. А вот сужение более чем на 95 % начинает приносить первые плоды – хроническое повышение артериального давления, одышку при внезапном увеличении нагрузок на сердце и сосуды, снижение общей работоспособности кровеносной системы.

Итак, у всех у нас есть атеросклероз. Человек без него даже не рождается – просто бляшки в сосудах новорожденных оседают, но тут же рассасываются, полностью уходя на строительство клеток его тела. Однако он имеется уже у 17–25-летних юношей и девушек. *Причем из-за свойства женских гормонов эстрогенов замедлять развитие атеросклероза, у женщин до климакса (45–47 лет) ситуация с сосудами выглядит лучшей, чем у мужчин, лишенных этой биологической привилегии.*

В то же время как раз у мужчин уже к 30 годам степень сужения просвета коронарных артерий составляет более 80 %. Испытывают ли они при этом какие-либо патологические ощущения? Ответ очевиден – нет. Впрочем, после наступления климакса прекрасный пол «нагоняет» сильный очень быстро. Например, от момента начала постклимактерического атеросклероза и до первого инфаркта/инсульта у женщин часто проходит пять-семь лет. И в сумме получается, что нормальный возраст наступления первого инсульта или инфаркта у обоих полов одинаков – начиная от 60 лет.

Как мы уже поняли, события, разделяющие естественное засорение сосудов бляшками и противоестественные явления вроде инфаркта или инсульта, выглядят следующим образом:

1. Атеросклероз как явление начинается очень рано – еще в подростковом возрасте. Белковые контейнеры с холестерином и жирами частично отправляются с кровотоком в целевые ткани, а частично – оседают на стенках сосудов. Бляшка крепится к стенке с помощью белка плазмы фибрина, который в норме является фактором свертывания крови. Затем она начинает пропитываться солями кальция, ее поверхность (изначально мягкая и безобидная) твердеет. Точно так же твердеет и стенка сосуда под бляшкой. В период от момента крепления бляшки и до начала ее затвердевания «хороший» контейнер может захватить ее, сняв с уже «насиженного» места, и транспортировать обратно в печень. После начала кальцификации бляшка становится непригодной к переработке или усвоению тканями. В течение многих десятков лет атеросклероз прогрессирует путем наложения слоев бляшек друг на друга, постепенно, но без единого симптома сужая просвет коронарных артерий.

2. Рано или поздно наступает такая степень сужения артерии, при которой сердцу становится слишком сложно проталкивать сквозь оставшийся просвет кровь – субстанцию довольно густую. Плюс, возникает еще одна проблема: белки крови – это одно. Они растворены в плазме и лишь придают ей характерную консистенцию. А тельца крови – совсем другое. Они оформлены, обладают как оболочкой, так и внутренними специфичными структурами – например, ядром и пр. Так вот, существование всех форменных телец крови (эритроциты, тромбоциты, лейкоциты) тесно связано с целостностью их оболочек. То есть порвалась оболочка – погиб эритроцит или лейкоцит.

При этом ясно, что разрыв тромбоцита вызывает немедленное свертывание крови в этом месте и появление тромба. Плюс, тромбоциты обладают собственной высокой клейкостью – чтобы при необходимости легко крепиться к месту разрыва сосуда. Повышенная клейкость тромбоцита обеспечивается белками его оболочки. И эти белки (в основном довольно нейтральные) могут переходить в возбужденное состояние при постоянном трении о шершавую поверхность затвердевших бляшек.

3. Таким образом, развитый атеросклероз заметно повышает вероятность возникновения тромба несколькими путями. Во-первых, по мере налипания бляшек, как мы и сказали, стенка сосуда под их слоем тоже твердеет, пропитываясь кальцием, и из эластичной превращается в хрупкую – ломкую. Это значит, что под ударами пульса (в этом месте он, как на грех, очень силен) она может уже не лопнуть – треснуть. И вероятность растрескивания больной стенки, как мы понимаем, значительно выше вероятности разрыва стенки здоровой.

Во-вторых, шершавые, покрытые отложениями кальция поверхности бляшек раздражают клейкую от природы оболочку тромбоцитов, повышая ее активность. В-третьих же, возникает опасность, что какое-то из форменных телец крови элементарно случайно зацепится за твердый кальциевый нарост и порвется. При этом следует учесть, что свертывающие факторы содержат «начинку» не только тромбоцитов, но и эритроцитов – красных кровяных телец. То есть безопасным с точки зрения тромбообразования можно считать разрыв лишь одного вида телец – лейкоцитов.

4. Кроме того, как уже было сказано, атеросклероз создает известные затруднения сердцу и без тромбов. Во-первых, потому, что ему необходимо сохранить прежний объем подачи крови в артерии. Ведь потребности тканей тела в кислороде и других веществах по мере прогресса атеросклероза не уменьшаются – уменьшается лишь просвет сосуда. И сердцу приходится прилагать все больше усилий для поддержания нужного оборота крови. Во-вторых, не забудем, что саму сердечную мышцу снабжают кровью ответвления именно коронарных артерий. А значит, атеросклероз ухудшает питание и постоянно работающей сердечной мышцы. В совокупности все это и так приводит к ее дегенеративным изменениям – растягиванию желудочков, появлению проницаемости клапанов и пр.

5. Тромб в одной из коронарных артерий возникает по какому-то из описанных выше сценариев. Это все равно случается – рано или поздно, но случается. Куда он поплывет и где перекроет кровоток – это дело чистейшего случая. Если треснула стенка артерии и тромб начал расти в этом месте, поступление крови в сердце из данного круга кровообращения прекратится полностью. Такой сценарий не всегда смертелен, ведь тромб неподвижен, и его размер увеличивается в течение нескольких минут. Однако здесь есть и кровоизлияние в перикард (сердечную сумку), и обширный тромбоз в той части тела, где кровообращение на время полностью прекратилось, и весьма сомнительное положение самого сердца. В частности, есть риск, что оно просто лопнет из-за разности давления в соседствующих желудочках.

Конец ознакомительного фрагмента.

Текст предоставлен ООО «ЛитРес».

Прочитайте эту книгу целиком, [купив полную легальную версию](#) на ЛитРес.

Безопасно оплатить книгу можно банковской картой Visa, MasterCard, Maestro, со счета мобильного телефона, с платежного терминала, в салоне МТС или Связной, через PayPal, WebMoney, Яндекс.Деньги, QIWI Кошелек, бонусными картами или другим удобным Вам способом.