

### ***Введение***

Инсульт занимает третье место среди причин смерти и является одной из основных причин инвалидности во многих индустриальных странах мира [1]. Наиболее важные факторы риска инсульта — гипертензия, диабет, курение, злоупотребление алкоголем, малоподвижный образ жизни, ожирение, психосоциальный дистресс, прием эстроген-содержащих контрацептивов, которые дозозависимо усиливают тромбообразование [2]. С 1981 по 2001 гг. уровень смертности от инсульта в Республике Беларусь вырос среди мужчин на 64 % (с 106,9 до 175,5 человек) на 100 тыс. населения, а среди женщин — на 50 % (с 148,4 до 222,3 человек) [3, 4].

Злоупотребление алкоголем — признанный фактор риска инсульта. Высокие дозы алкоголя вызывают гипертензию, индуцируют гиперкоагуляцию и способствуют кардиогенному тромбообразованию. Гипертензия, в свою очередь, ведет к атерогенезу, фибриноидному некрозу и образованию микроаневризм, что обуславливает ослабление сосудистой стенки. При алкогольном поражении печени нарушается продукция факторов свертываемости крови, что в сочетании с гипертензией значительно повышает риск кровоизлияния в головной мозг.

### ***Цель***

Показать взаимосвязь между алкоголем и инсультом.

### ***Материалы и методы***

Исследования проведены на основании данных литературы зарубежных авторов.

### ***Результаты и обсуждение***

Алкоголь нарушает работу всех нервных клеток. Поражение выявляется в спинном мозге, коре и стволе головного мозга, подкорковых ядрах, мозжечке. Диаметр мельчайших капилляров, которые подводят кровь к отдельным мозговым клеткам, близок к диаметру красного кровяного шарика. Спиртное, попадая в мозг, склеивает эритроциты, они закрывают просвет капилляров и перекрывают снабжение мозговых клеток кислородом. При кислородном голодании в течение 3–7 минут мозговые клетки умирают. Чем выше концентрация спирта в крови, тем сильнее склеиваются эритроциты и тем больше гибнет мозговых клеток. Подсчитано, что только при одном тяжелом опьянении гибнет около 20 тыс. нервных клеток. С запустением мелких и мельчайших сосудов появляются артерии запирательного типа. В сосудистых сплетениях головного мозга появляются белковые выпоты и их обызвествление.

От спиртного также страдает и спинной мозг. Ряд ученых наблюдали в его клетках дистрофические изменения и даже перерождения. При вскрытиях определяются сглаженность рисунка серого вещества спинного мозга, фиброзные утолщения и разволокнение его оболочек. Сосуды расширены, стенки их утолщены, иногда тоже разволокнены. Вокруг многих сосудов — отеки и очаги размягчения. Некоторые клетки теряют свои отростки, ядра их просматриваются нечетко. В мозговой ткани этанол задерживается дольше, чем в крови, и выделяется из мозга и спинномозговой жидкости медленнее, чем из других органов и тканей, поэтому мозг поражается скорее и больше других органов.

Развитие компьютерной техники дало возможность исследовать структурные и функциональные изменения мозга. Установлено, что в правом полушарии происходит зрительно-пространственный анализ информации, а левое сохраняет свое ведущее значение для функции речи и письма. Нормальная психическая деятельность человека возможна лишь при оптимально сбалансированном действии обоих полушарий. При постоянном алкогольном отравлении работа полушарий рассогласовывается. Обработка информации «замедляется в обоих полушариях, особенно в правом, так как из-за более интенсивного снабжения» кровью оно чувствительнее к действию спиртного. Алкоголь воздействует и на центральную область коры головного мозга, которая отвечает за принятие решений. У молодых людей, больных алкоголизмом, выявлена корковая атрофия лобных долей. По мере старения затрагиваются теменная и затылочная области.

С помощью компьютерной томографии и при вскрытии пациентов, погибших от алкоголизма, получены данные, что под действием алкоголя снижается плотность мозговой ткани и утончается кора. Объем ткани мозга уменьшается на 15 – 20%. Расширяются полости мозга. Твердая оболочка мозга, лежащая непосредственно под костями черепа, воспалена, отекает. Мозговые клетки теряют свою структуру: часть из них превращается в жир, другие — сморщиваются и распадаются. Перерождаются отростки клеток и их дальние окончания, что приводит к необратимым изменениям. Нарушается анатомическое строение клеток.

При изучении биоэлектрической активности мозга на приборе фирмы «Цвениг» установлено, что уже через 3–4 года употребления алкоголя появляются признаки многоочагового поражения мозга. Больше всего повреждаются нервные клетки лобных долей. Это проявляется снижением интеллекта, ослаблением памяти, нарушением этических норм поведения и т. п. У лиц, злоупотребляющих спиртным, нарушается архитектура мозга, повреждаются его слои. У таких пациентов нарушается связь мыслей, расстраивается сочетание идей. Пьющий человек не может правильно оценивать ни свои действия, ни поступки других. В начале заболевания ошибки бывают из-за недостатка внимания, в дальнейшем — из-за поражения структур головного мозга. Появляется неопределенность в рассуждениях, путаница в речи, противоречивость, непоследовательность, умственное развитие приостанавливается.

Исследования, проведенные на молекулярном уровне, показали, что алкоголь обезвреживается в организме только на 16-й день. И если человек пьет спиртное даже два раза в месяц, он все время держит свой мозг в отравленном состоянии. Наблюдения над людьми умственного труда показали, что после приема так называемых умеренных доз (25–40 г абсолютного 100 % алкоголя в сутки), высшие функции мозга восстанавливаются лишь на 12–20-й день.

### **Выводы**

Злоупотребление алкоголем приводит к необратимым изменениям во всех структурах организма и сказывается на его работе в целом. В проведенном метаанализе работ, посвященных взаимосвязи между алкоголем и инсультом, установлено, что потребление более 60 г алкоголя в день ассоциируется с повышением риска инсульта в 1,6 раза (инфаркта мозга — в 1,7 раза, кровоизлияния — в 2,2 раза) [5].

### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Spieker, L., Hurlimann D., Ruschitzka F. // *Circulation*. — 2002. — № 105. — P. 2817–2822.
2. Everson, S. A. [et al.] // *Arch. Intern. Med.* — 1998. — Vol. 158. — P. 1133–1138.
3. Sarti, C. [et al.] // *Stroke*. — 2001. — Vol. 31. — P. 1588–1591.
4. Thorvaldsen, P. [et al.] // *Stroke*. — 1995. — Vol. 26. — P. 361–367.
5. Reynolds, K. [et al.] // *JAMA*. — 2003. — Vol. 289. — P. 579–588.