ЧЕРЕПНОМОЗГОВАЯ ТРАВМА НА ФОНЕ АЛКОГОЛЬНОГО ОПЬЯНЕНИЯ

Этиловый спирт, являясь ядом для нервной системы, значительно влияет на течение черепно-мозговой травмы, а у ряда пострадавших изменяет признаки травматического поражения мозга. Алкоголь является наркотическим веществом и, подобно другим наркотикам, при системном действии раньше всего оказывает влияние на центральную нервную систему. Он действует на разные ее отделы в такой же последовательности, как и прочие наркотики. В действии этилового спирта различают 3 пе­риода: возбуждение, наркоз, паралич. Однако при его употреблении период возбуждения более длительный и ярко выраженный, а период наркоза быстро переходит в паралич, то есть спирт имеет очень малую терапевти­ческую широту наркотического действия.

О наклонности к кровоизлияниям в вещество и под оболочки мозга у людей, болеющих алкоголизмом, сооб­щали еще Huss (1852), Шмидеберг (1883), Т. Кроль (1897) и др.

Особого внимания в этом плане заслуживают иссле­дования Я. Кремянского (1865). Изучив патолого-анатомическую картину у 86 умерших от субдуральных ге­матом, он у 80 из них обнаружил признаки острой или хронической алкогольной интоксикации и подтвердил предположение Huss (1852) о том, что у болеющих ал­коголизмом имеется наклонность к кровоизлияниям в ве­щество мозга и под его оболочки. Возможно воз­никновения внутричерепных кровоизлияний при острой и хронической алкогольной интоксикации.

Алкогольная интоксикация так же, как и острые, и хронические инфекции, гипертоническая болезнь, атеро­склероз сосудов головного мозга, внутричерепные сосу­дистые аневризмы, геморрагические диатезы, является предрасполагающим фактором образования внутриче­репных кровотечений как в остром, так и в отдаленном периоде черепно-мозговой травмы.

Если при остром отравлении алкоголем токсическое действие его проявляется в основном в период элимина­ции (выведения) из организма, то хроническое отрав­ление постепенно вызывает необратимые изменения со стороны как нервной (энцефалопатии, точечные крово­излияния и др.), так и сердечно-сосудистой, дыхатель­ной и других систем организма, что не может не ска­заться на патогенезе черепно-мозговой травмы.

Алкогольная интоксикация острая и особенно хрони­ческая вызывает значительные нарушения внешнего ды­хания более чем у 80% больных (В. М. Кондратенко, 1977). .Дыхательные нарушения зависят от степени и фазы интоксикации алкоголем. Они проявляются умень­шением средних величин показателей минутного объема дыхания, снижением поглощения кислорода, уменьшени­ем показателей жизненной емкости и максимальной вен­тиляции легких. При исследовании кислорода артери­альной и венозной крови выявляются артериальная гипоксемия, повышение кислорода и уменьшение показа­теля утилизации кислорода. Все эти изменения наступа­ют вследствие того, что у больных алкоголизмом нару­шена центральная регуляция дыхания. Нарушение функ­ции дыхания в значительной мере зависит также от тя­жести и характера черепно-мозговой травмы и особенно от повышения внутричерепного давления. Кислородное голодание является одним из важнейших патогенетиче­ских факторов черепно-мозговых повреждений, особен­но тяжелой черепно-мозговой травмы.

Токсическое действие алкоголя, зависящее от его концентрации в организме, может проявляться как об­щемозговыми симптомами (эйфория, психомоторное воз­буждение, мышечная гипотония, адинамия, а иногда со­пор, кома), так и симптомами очагового поражения нервной системы — повышением или понижением сухо­жильных рефлексов, появлением патологических пира­мидных симптомов, нарушением болевой чувствитель­ности, анизокорией и птозом, спонтанным горизонталь­ным нистагмом, мозжечково-вестибулярной атаксией, нарушением движений, симптомами орального автома­тизма и др.

Проведенные исследования (М. В. Спи­ридонова, 1980) свидетельствуют о значительном замед­лении мозгового кровотока уже при легкой и средней степени алкогольного опьянения. Степень замедления мозгового кровотока находится в прямой зависимости от степени алкогольного опьянения и длительности употребления алкоголя. Нарушения церебральной гемодинамики были в фазе резорбции и особенно выра­женные в фазе элиминации. Алкогольная интоксикация изменяет сосудистую реактивность, нарушает ауторегуляцию мозгового кровообращения. Алкоголь потенцирует проявление неврологической сиимптоматики при травматических повреждениях головного мозга. Потенцирующее действие алкоголя при черепно-мозговой травме связано с тормозящим воздей­ствием его на все отделы ЦНС, с гемодинамическими и обменными нарушениями.

У 4 (2,6%) больных субдуральная гематома возник­ла остро при алкогольной интоксикации; травма в анам­незе была незначительной. Причем у 1 — в период абстиненции, а у 3, часто употреблявших алкоголь,— во время острого алкогольного опьянения (позже выясни­лось, что эти больные часто получали «легкие» травмы головы). Иногда повторные легкие травмы, «микротрав­мы» у хронических алкоголиков приводят к развитию субдуральных гематом. Последние нередко расценива­ются не как травматические, а как «спонтанные». Алкогольное опьянение значительно затрудняет оцен­ку тяжести черепно-мозговых повреждений. У части больных симптомы алкогольной интоксикации нивели­ровали симптоматику черепно-мозговой травмы. Часть из этих больных была первоначально доставлена в не­отложное терапевтическое, токсикологическое, психиат­рическое отделения и даже в вытрезвитель. И только позже «необычное» нарушение сознания, отсутствие улучшения при проведении дезинтоксикационной тера­пии, а у ряда больных появление очаговых симптомов нарушения функции нервной системы вызвали подозре­ние о возможности развития субдуральной гематомы. В связи с этим больные были переведены в нейрохирур­гический стационар.

Этиловый спирт в токсических дозах (2,5%о или 54,3 ммоль/л и выше) угнетает рефлексы на всех уров­нях рефлекторной дуги. При повышении концентрации алкоголя в крови и особенно в спинномозговой жидко­сти наступает запредельное торможение коры и подкор­ковых образований вплоть до угнетения сосудодвигательного и дыхательного центров — алкогольная кома с атонией, нарушением функции дыхательной и сердеч­но-сосудистой систем.

У больных с субдуральными гема­томами. отмечены атония и резкое угнетение рефлекторной деятель­ности. О том, что тяжесть состояния больных зависела и от токсического воздействия, свидетельствует высокая концентрация алкоголя в крови, ликворе и моче.

Наряду с регионарными расстройствами кровообра­щения у больных с острой черепно-мозговой травмой от­мечаются признаки системного расстройства кровообра­щения, что связано с дисфункцией высших центров ве­гетативно-сосудистой регуляции. Несомненно, что тормозящее действие алкоголя на кору большого мозга и особенно на ретикулярную формацию наряду с травмой усугубляет вегетативные расстройства.

У больных с острыми внутричерепными гематомами при алкогольной интоксикации происходит расширение сосудов мозга, замедление венозного оттока, что вместе с гематомой приводит к повышению внутричерепного давления, нарастанию гипоксии ткани мозга и отека мозга. Появляются нарушения мозгового и системного кровообращения.

У больных алкоголизмом нарушена центральная ре­гуляция дыхания. Нарушение функции дыхания в зна­чительной мере зависит также от тяжести и характера черепно-мозговой травмы и особенно от повышения внут­ричерепного давления. Наряду с этим почти у 70% больных дополнительно развивается расстройство дыхания по обтурационно-аспирационному типу в связи с заполнением дыхательных путей слизью, кровью, рвотной массой. Вследствие нарушения деятельности центра дыхания возникают нарушения функции сосудодвигательного центра, что проявляется изменением ритма, частоты со­кращений сердца, нарушением тонуса сосудов, скорости кровотока и др.

Повышение внутричерепного давления в резуль­тате формирующейся гематомы изменяет ритм дыха­ния, оно становится волнообразным, появляются перио­дические изменения амплитуды дыхания. Важным фак­тором, определяющим нарушение функции дыхательной системы, является регионарная или общая гипоксия.

При алко­гольной интоксикации возникает ослабление легочной вентиляции, нарушение дыхания. По мере нарушения микроциркуляции и нарастания гипоксических явлений в тканях в кровь начинают поступать межуточные про­дукты обмена. Появление ацидоза влечет за собой воз­никновение одышки. В дальнейшем, по мере нарастания внутричерепного давления, одышка усиливается за счет гипоксии дыхательного центра и ацидоза вследствие ал­когольной интоксикации. Это приводит к еще более глу­боким нарушениям дыхания — волнообразное дыхание, патологические типы дыхания (у 19,4% больных).

Возникновение вторичных нарушений дыхания — уга­сание его, снижение амплитуды с периодическими вста­вочными вдохами, а также появление патологического дыхания, сменяющегося терминальным, свидетельствует о нарастающем внутричерепном давлении, чаще всего вследствие формирующейся эпи- или субдуральной ге­матомы.

При выявлении стволовой симптоматики у больных с черепно-мозговой травмой и тяжелой алкогольной ин­токсикацией необходимо максимально четко дифферен­цировать признаки, обусловленные интоксикацией, симп­томы первичностволового поражения и изменения вторичностволового характера.

**ТЯЖЕЛАЯ АЛКОГОЛЬНАЯ ИНТОКСИКАЦИЯ, СИМУЛИРУЮЩАЯ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВЫЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ**

Алкоголь, влияя на нервную систему, может вызвать существенные изменения в общемозговой и очаговой нев­рологической картине, в связи с чем возникают труд­ности при дифференцировании признаков алкогольного опьянения и черепно-мозговых повреждений.

Алкоголь нарушает тормозной процесс в коре боль­шого мозга, что сказывается на поведении больного, то есть возникают нарушения сознания в виде эйфоричности, психомоторного возбуждения, шаловливости и др.

Проведенные исследования свидетельствуют, что алкоголь может вызвать значитель­ные изменения в неврологической картине даже без травматического повреждения мозга. Изучение динамики неврологической симптоматики в зависимости от кон­центрации алкоголя в крови показывает, что даже при легкой степени алкогольного опьянения (концентрация алкоголя в крови 0,5—1,5%о (10,9—32,6 ммоль/л) возни­кают эмоциональная лабильность, нарушение координа­ции движений, критики и ориентировки. Могут появить­ся гиперемия лица, тахикардия, возбуждение, тошнота, рвота. Сухожильные, периостальные и корнеальные реф­лексы живые, тогда как брюшные угнетены или отсут­ствуют.

При опьянении средней степени (концентрация алко­голя в крови от 1,5 до 2,5%о (32,6—54,3 ммоль/л) проис­ходят более глубокие изменения в психоневрологическом состоянии больного: опьяневший весьма оживлен, раз­вязен или, наоборот, сонлив, совершенно безучастен к окружающему. Состояние эйфории достигает наибольшей выраженности: человек становится благодушным, развяз­ным, веселым. Нередко наблюдаются изменения в харак­тере, критика своего поведения резко снижается, обна­жаются инстинкты, реакции на внешние раздражения нередко приобретают аффективную форму, по незна­чительному поводу может возникнуть ярость, радость и др. Тут определяются атаксические нарушения в виде изменения почерка, несвязной, плохо артикулированной речи и др.. Болевые и сухожиль­ные рефлексы ослаблены, брюшные рефлексы, как правило, не вызываются. В этой стадии происходит на­рушение вегетососудистых реакций, что проявляется гиперемией лица, особым блеском глаз, сужением зрач­ков, учащением пульса, нередко повышением артери­ального давления, часто появлением рвоты, заикания.

При повышении концентрации алкоголя в крови до 3%о (6,51 ммоль/л) и выше наступает дальнейшее угне­тение функции нервной системы, усугубляется степень нарушения сознания по типу сопора или комы. При этом происходят грубые нарушения и вегетативной нервной системы. Сопорозное состояние характеризуется помра­чением сознания, отсутствием произвольных движений, сохранностью рефлекторных реакций на сильные раздра­жители, мышечной гипотонией, рвотой, поверхностным хриплым дыханием, снижением кожной температуры, нередко непроизвольным мочеиспусканием. Сопорозное состояние может переходить в кому.

При алкогольной коме больной находится в бессоз­нательном состоянии. Гиперемия лица сменяется его бледностью и цианозом. Кожа покрыта холодным лип­ким потом, температура тела снижена. При выраженной алкогольной интоксикации происходит угнетение.сердеч­но-сосудистой деятельности — тоны сердца приглушены. Напряжение и учащение пульса сменяется его падени­ем — пульс становится слабого наполнения, аритмичным; артериальное давление понижается. Алкогольная инток­сикация значительно влияет и на дыхательную деятель­ность — дыхание ослабленное, замедленное, поверхност­ное, стерторозное. Нередко происходит релаксация мышц нижней челюсти, аспирация слизи и рвотных масс в ды­хательные пути с явлениями механической асфиксии.

Прогностически неблагоприятным является резкое замедление дыхания, возникновение патологических ти­пов его (Чейна—Стокса и др.). Зрачки чаще узкие, рав­номерные, могут быть равномерно расширенными. Редко наблюдается нестойкая, преходящая анизокория, то есть смена мидриаза миозом (так называемая игра зрачков). Нередко могут быть «маятникообразные» движения глаз­ных яблок. Периостальные рефлексы резко угнетены или отсутствуют. Болевая чувствительность снижена или от­сутствует, отмечается атония мышц конечностей. Часто бывает обильная рвота, непроизвольное мочеиспускание, иногда дефекация. Могут быть генерализованные эпилеп­тические припадки, особенно у лиц, длительно употреб­ляющих алкоголь и горметонические судороги при тяже­лой степени интоксикации.

Прогрессирование алкогольной комы приводит к на­растанию сердечно-сосудистой и дыхательной слабости, может наступить смерть от паралича дыхания.

Тяжелое острое отравление алкоголем является угро­зой для всего организма и в первую очередь для наибо­лее высокодифференцированных и наиболее чувстви­тельных отделов головного мозга.

Таким образом, у больных с алкогольной интоксикацией даже незначительная ЗЧМТ может привести к обширным деструктивным изменениям головного мозга, его сусудов и оболочек, что обусловлено изменениями стенок сосудов и повышеной наклонностью к отеку-набуханию мозга. Послеоперационный период у таких больных имеет значительно тяжелее течение. Такие больные требуют интенсивного лечения, направленого прежде всего на улучшение мозгового кровообращения и уменьшения отека-набухания головного мозга.