

Государственное бюджетное образовательное учреждение высшего профессионального образования "Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф.Войно-Ясенецкого" Министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации

Кафедра травматологии, ортопедии и нейрохирургии с курсом ПО

Зав.кафедры: Шнякин П.Г.

Реферат
ЧЕРЕПНОМОЗГОВАЯ ТРАВМА НА ФОНЕ
АЛКОГОЛЬНОГО ОПЬЯНЕНИЯ

Выполнил: врач-ординатор
Снегирев Александр Николаевич

Красноярск
2018

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 симптоматики 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‰ 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 отмечают 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 межклеточные 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 первичностоволового поражения и изменения вторичностоволового 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‰ (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‰ (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‰ (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 сосудов и оболочек, что обусловлено изменениями стенок сосудов и повышенной склонностью к отеку-набуханию мозга. Послеоперационный период у таких больных имеет значительно тяжелее течение. Такие больные требуют интенсивного лечения, направленного прежде всего на улучшение мозгового кровообращения и уменьшения отека-набухания головного мозга.