

УДК [617.5:617.51:616.831]-001:613.81

СОЧЕТАННЫЕ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВЫЕ И СКЕЛЕТНЫЕ ТРАВМЫ, АССОЦИИРОВАННЫЕ С АЛКОГОЛЬНЫМ ПОТРЕБЛЕНИЕМ

© 2015 г. С. А. Фирсов, *Р. П. Матвеев, *Т. В. Вилова

Центр травматологии и ортопедии НУЗ Дорожная клиническая больница на ст. Ярославль ОАО РЖД, г. Ярославль
*Северный государственный медицинский университет, г. Архангельск

Статья акцентирует внимание на проблеме травматизма, связанного с употреблением алкоголя. Приводятся анализ современных исследований на эту тему, а также собственные данные. У пациентов в состоянии алкогольного опьянения наблюдаются более тяжелые травмы, более тяжелое течение травмы, большая частота осложнений и смертности. Алкогольное опьянение провоцирует образование отсроченных внутримозговых гематом. Склонность к образованию множественных внутримозговых гематом и субарахноидальных кровоизлияний у лиц, злоупотребляющих алкоголем, объясняется атрофическими процессами в головном мозге, расширением субдуральных пространств, токсическим поражением сосудов головного мозга. Больные в состоянии алкогольного опьянения должны рассматриваться как группа повышенного риска в плане наличия тяжелой черепно-мозговой травмы, поскольку их состояние зачастую предрасполагает к недооценке тяжести повреждения.

Ключевые слова: черепно-мозговая, скелетная травма, алкогольное опьянение

COMBINED CRANIOCEREBRAL AND SKELETAL INJURIES ASSOCIATED WITH ALCOHOL CONSUMPTION

S. A. Firsov, *R. P. Matveev, *T. V. Vilova

Center of Traumatology and Orthopedics of Railway Clinical Hospital, Yaroslavl
*Northern State Medical University, Arkhangelsk, Russia

The article has emphasized the problem of injuries related to alcohol consumption. An analysis of contemporary research on this topic and own data have been given. Intoxicated patients had more severe injuries, a more serious course of illness, a greater incidence of complications and mortality. Alcohol intoxication provoked formation of delayed intracranial hematomas. The tendency to form multiple intracranial hematomas and subarachnoid hemorrhages in alcohol abusers was explained by atrophic processes in the brain, subdural spaces extension, toxic lesions of the cerebral vessels. Intoxicated patients should be regarded as a high-risk group in terms of availability of severe traumatic brain injuries, as their condition often predisposes to injury severity underestimation.

Keywords: cranial, skeletal trauma, alcohol intoxicated.

Несмотря на чрезвычайную актуальность проблемы травматизма, связанного с употреблением алкоголя, существуют лишь единичные работы, посвященные «пьяному» травматизму в России и странах постсоветского пространства. По нашему мнению, эта тема неоправданно умалчивается, поскольку травматологи постоянно сталкиваются с травмами, полученными в состоянии алкогольного опьянения. При алкогольной зависимости существуют выраженные нарушения метаболизма, которые видоизменяют нормальное функционирование многих систем организма, и недоучет этого может приводить к неадекватной тактике лечения, повышенной смертности даже при оптимальной хирургической помощи.

Данные о частоте алкогольного опьянения среди лиц, получивших разного рода травмы, чаще всего недостоверны в результате того, что зачастую пострадавшие стараются скрыть наличие алкогольных проблем, а медицинская документация не содержит конкретных указаний по поводу опьянения пациента. По данным Г. А. Педаченко с соавт. [5], в бывшем Советском Союзе состояние алкогольного опьянения при черепно-мозговой травме (ЧМТ) отмечено в 10–15 % случаев.

Согласно результатам проведенного в США проспективного когортного исследования, у 47 % пациентов, поступивших в отделение неотложной помощи, в крови обнаружен алкоголь, причем у 35,8 %

концентрация алкоголя превышала 1 г/л [11]. Обзор работ, посвященных изучению распространенности алкогольных проблем среди пациентов клиник неотложной терапии в разных странах мира, показал, что алкоголь в крови обнаруживается в среднем у 6–32 % жертв несчастных случаев [9]. В эпидемиологических исследованиях по типу случай/контроль продемонстрирована дозозависимая связь между алкоголем и риском травматизма: риск несчастного случая повышается в три раза после употребления более 60 г алкоголя и в пять раз — после употребления более 90 г [10]. Согласно данным другого исследования, проведенного в Мексико-Сити, риск получения травмы прогрессивно растет при употреблении более одной дозы алкоголя [8]. Установлено, что риск травматизма определяется не только суммарной дозой, но и стилем употребления алкоголя. В частности, показано, что эксплозивный стиль потребления алкоголя является главным фактором риска травмы головы, причем этот риск прямо пропорционален содержанию алкоголя в крови [11].

Исследование, проведенное в клиниках неотложной помощи десяти стран мира под эгидой Всемирной организации здравоохранения, показало, что вероятность несчастного случая повышается при употреблении одной стандартной дозы алкоголя (10 г абсолютного алкоголя), а при употреблении шести и более доз риск возрастает в 10 раз [7].

По данным института нейрохирургии им. Бурденко, удельный вес пострадавших с ЧМТ в состоянии алкогольного опьянения в 2008 году составлял до 60 % всех пострадавших от ЧМТ. В Ярославской области, например, в 2009 году, по данным В. Ф. Мельникова, количество производственных травм по причине алкогольного опьянения составляло 25 % от общего числа, каждое пятое дорожно-транспортное происшествие происходило по вине пьяных водителей [4]. По данным УВД Ярославской области, в состоянии различной формы опьянения совершается 31 % от общего числа правонарушений, по вине пьяных водителей в 2008 году зарегистрировано 166 ДТП, в которых 31 (+10,7 % к показателю 2007 г.) человек погиб и 241 (+0,4 % к показателю 2007 г.) получил ранения. Следует отметить, основными причинами смерти при множественной и сочетанной травмах опорно-двигательной системы являются травматический шок (38,5 %) и черепно-мозговая травма (35,4 %), причем алкогольное опьянение зарегистрировано у половины умерших — 49,0 % [2]. Почти каждый второй пострадавший получает политравму в алкогольном опьянении в возрастных группах 20–29 и 30–39 лет [3]. По отчетам нейрохирургического отделения МУЗ ГБ № 1 г. Барнаула, тяжелая черепно-мозговая травма в алкогольном опьянении давала летальный исход в 36 % случаев, а в зависимости от тяжести травмы алкогольное опьянение определялось у 30–34 % пострадавших [1]. В г. Харькове более чем у половины умерших с сочетанной черепно-мозговой травмой была средняя или тяжелая степень алкогольного опьянения и более 50 % пострадавших в дорожно-транспортных происшествиях пешеходов находились в состоянии выраженного алкогольного опьянения [1].

Таким образом, алкогольное опьянение у травмированного пациента значительно утяжеляет состояние.

Цель исследования — изучить влияние алкогольного опьянения на сочетанную черепно-мозговую и скелетную травму.

Методы

Нами проанализированы 282 истории болезни пациентов, 211 мужчин (74,8 %; 95 % ДИ: 69,7–79,9) и 71 женщины (25,2 %; 95 % ДИ: 20,1–30,3), от 19 до 84 лет (средний возраст 41,5 года), поступивших в нейрохирургические отделения новосибирских и ярославских клиник в течение 2009–2011 годов с сочетанными черепно-мозговыми и скелетными травмами (СЧМСТ). Состояние алкогольного опьянения констатировалось на основании результатов анализа крови на содержание алкоголя у 137 (48,6 %; 95 % ДИ: 42,8–54,1) человек.

Из пациентов с СЧМСТ, поступивших в состоянии алкогольного опьянения, 41 (29,9 %; 95 % ДИ: 22,3–37,6) получил травму в быту: 8 человек (5,8 %) — падение на плоскости, 26 (19,0 %) подверглись нападению, 7 (5,1 %) упали с высоты; 77 (56,2 %; 95 % ДИ: 47,9–64,5) пострадали в ДТП; в 19 (13,9 %) случаях обстоятельства травмы остались неизвестными.

Из 145 пациентов с СЧМСТ, поступивших в кли-

нику в трезвом состоянии, 42 (28,0 %; 95 % ДИ: 21,6–36,4) получили травму в быту: 14 человек (9,6 %) упали с высоты, 27 (18,2 %) подверглись нападению, в одном случае (0,7 %) имела место спортивная травма; 87 (60,0 %; 95 % ДИ: 52,0–68,0) пострадали в ДТП, в 16 (11,0 %; 95 % ДИ: 5,9–16,1) случаях — травма на производстве.

Анализ особенностей течения СЧМСТ, полученной в состоянии алкогольной интоксикации, проводился в форме сравнения с течением СЧМСТ у пациентов, получивших травму в трезвом состоянии. Анализируются следующие признаки: степень тяжести СЧМСТ, область поражения скелета, наличие, объем и количество внутричерепных гематом, травматического субарахноидального кровоизлияния, состояние сознания на момент поступления, наличие общемозговой, очаговой симптоматики, выраженность и время регресса патологических симптомов, наличие психопатологической симптоматики, вид оперативного вмешательства, осложнения в виде отека головного мозга, количество проведенных койко-дней.

Количественные данные представлены в виде средней арифметической и ошибки средней арифметической. Номинальные данные представлены в виде относительных частот и их 95 % доверительных интервалов (95 % ДИ). Для сравнения летальности, тяжести черепно-мозговой травмы, частоты открытых переломов костей черепа, отека головного мозга и нарушения сознания среди алкогольопьяненных и трезвых пациентов использован критерий хи-квадрат (χ^2). Уровень статистической значимости, при котором отклонялись нулевые гипотезы, составлял менее 0,05. Статистический анализ данных проводился с использованием программного обеспечения EpiInfo (TM) 3.4.1. и SPSS 17.0 для Windows.

Результаты

Среди пациентов, находившихся в состоянии алкогольного опьянения на момент поступления, преобладали мужчины — 122 (89,1 %; 95 % ДИ: 83,8–94,3) человека. Из них 55 (45,1 %; 95 % ДИ: 36,3–53,9) человек находились в состоянии опьянения легкой и средней тяжести, 67 (54,9 %; 95 % ДИ: 46,1–63,7) — в состоянии тяжелого и крайне тяжелого алкогольного опьянения. Выявлена закономерность, согласно которой более высокая концентрация алкоголя в крови ассоциируется с более тяжелой черепно-мозговой травмой. Так, частота тяжелого и крайне тяжелого опьянения в случаях тяжелой СЧМСТ была выше, чем при более легких травмах.

Из всех пациентов с СЧМСТ умерли 16 (5,71 %; 95 % ДИ: 3,0–8,4), среди которых 12 (75,0%; 95 % ДИ: 53,8 – 96,2) человек при поступлении находились в состоянии алкогольного опьянения. У 10 (83,3 %; 95 % ДИ: 62,2–104,4) человек констатировано тяжелое и крайне тяжелое алкогольное опьянение. Летальность у пациентов с алкогольной интоксикацией составила 8,7 % — в 3,2 раза выше, чем у трезвых — 2,7 %, и различия значимы ($\chi^2 = 13,53$; $df = 1$; $p < 0,001$).

Тяжелая ЧМТ без учета скелетных повреждений

в 1,7 раза чаще наблюдалась у алкогольопозитивных пациентов — 28 (20,4 %; 95 % ДИ: 13,7–27,2), чем у пациентов, поступивших в трезвом состоянии, — 17 (11,7 %; 95 % ДИ: 6,5–17,0), различия значимы ($\chi^2 = 3,99$; $df = 1$; $p = 0,045$). Открытые переломы костей черепа в 6,6 раза чаще наблюдались среди алкогольопозитивных пациентов — 19 (13,9 %; 95 % ДИ: 8,0–19,7), чем среди трезвых — 3 (2,1 %; 95 % ДИ: 0,25–4,4) ($\chi^2 = 13,64$; $df = 1$; $p < 0,001$). Нарушение сознания у пострадавших с СЧМСТ в состоянии алкогольного опьянения было более глубоким. В состоянии комы находились 34 (24,8 %; 95 % ДИ: 17,6–32,1) пациента с алкогольным опьянением, в 6 раз больше, чем трезвые пациенты с равными по тяжести повреждениями — 6 (4,1 %; 95 % ДИ: 0,9–7,4), различия значимы ($\chi^2 = 24,75$; $df = 1$; $p < 0,001$). Горизонтальный нистагм в обе стороны наблюдался только у 32 (22,1 %; 95 % ДИ: 15,3–28,8) трезвых пострадавших и у 60 (43,8 %; 95 % ДИ: 35,5–52,1) алкогольопозитивных пациентов.

Психопатологическая симптоматика в виде бреда, галлюцинаций, психомоторного возбуждения при СЧМСТ средней и тяжелой степени тяжести чаще наблюдалась у алкогольопозитивных пациентов, чем у трезвых. Общемозговая и очаговая симптоматика в той или иной степени присутствовала в обеих группах больных. Среди общемозговой симптоматики наиболее выражена головная боль, среди очаговой — симптом Бабинского. Установлено, что время регресса общемозговой и очаговой симптоматики при сочетании ЧМТ с алкогольной интоксикацией у алкогольопозитивных пациентов значительно дольше, чем у трезвых.

Сочетание алкогольной интоксикации и СЧМСТ предрасполагает к образованию внутричерепных гематом и травматических субарахноидальных кровоизлияний. У пациентов, поступивших в состоянии алкогольного опьянения, острые субдуральные гематомы имели место в 18,2 % случаев (25 человек), внутримозговые гематомы отмечались в 7,3 % случаев (10 человек), травматическое субарахноидальное кровоизлияние — в 15,3 % (21 человек), в то время как у трезвых больных эти показатели имели значения соответственно 4,1 % (6 человек), 2,1 % (3) и 8,3 % (12). Подострые внутричерепные гематомы также чаще встречались у алкогольопозитивных пациентов (10 человек, 7,3 %), чем у трезвых (6 человек, 4,1 %). Пациенты, получившие травму в состоянии алкогольного опьянения, в большей степени склонны к образованию множественных внутричерепных гематом: в нашем исследовании число таких больных составило 12 (8,8 %; 95 % ДИ: 4,0–13,5) человек, в то время как среди трезвых пациентов множественные гематомы отмечались у 6 (4,1 %; 95 % ДИ: 0,9–7,4).

Обсуждение результатов

Склонность к образованию множественных внутричерепных гематом и субарахноидальных кровоизлияний у лиц, злоупотребляющих алкоголем, объясняется атрофическими процессами в головном мозге, расширением субдуральных пространств, токсическим поражением сосудов головного мозга. Средний объем

гематомы, который вызывал, по данным компьютерной томографии, смещение срединных структур у алкогольопозитивных пациентов, оказался меньшим (75 мл), чем у трезвых пациентов (100 мл). У 25 (18,3 %; 95 % ДИ: 11,8–24,7) алкогольопозитивных пациентов развился отек головного мозга, приведший к летальному исходу. Среди трезвых пациентов отек головного мозга развился у 9 (6,2 %; 95 % ДИ: 2,2–10,1) пострадавших, четверо из которых умерли. Разница показателей в 2,9 раза между группами статистически значима ($\chi^2 = 9,63$; $df = 1$; $p < 0,001$) с преобладанием частоты отека головного мозга у алкогольопозитивных пациентов.

Прооперированы 22 (16,1 %; 95 % ДИ: 9,9–22,2) пациента, получивших травму в состоянии алкогольного опьянения: 4 операции (18,2 %) по наложению расширенных фрезевых отверстий, в 8 случаях (36,4 %) выполнена резекционная трепанация, в 10 (45,5 %) — декомпрессионная трепанация. Среди пациентов, поступивших в отделение в трезвом состоянии, прооперированы 46 (31,7 %; 95 % ДИ: 24,1–39,3) человек: в 20 случаях (43,5 %) — наложение расширенных фрезевых отверстий, 18 (39,1 %) — выполнена резекционная трепанация, 8 (17,4 %) — декомпрессионная трепанация.

Алкогольопозитивные и трезвые пациенты прооперированы в среднем через 4,5 и 1,5 суток соответственно после поступления в стационар, что свидетельствует либо о недооценке степени тяжести травмы у алкогольопозитивных пациентов, либо о склонности к образованию отсроченных внутричерепных гематом.

По наблюдениям Е. Л. Ратникова, Ю. Е. Разводовского, В. В. Дукорского [6], для ЧМТ с образованием внутричерепных гематом в сочетании с алкогольной интоксикацией характерны три варианта клинического течения:

- классическое течение с наличием выраженного «светлого промежутка» — 17 % случаев;
- течение, при котором симптомы алкогольного опьянения постепенно сменялись симптомами сдавления головного мозга, — 55 %;
- клиническое течение внутричерепной гематомы без «светлого промежутка», при котором в момент травмы наступала потеря сознания, далее больной находился в бессознательном состоянии вследствие алкогольной интоксикации, после чего присоединялись симптомы сдавления головного мозга, — 28 %.

Более тяжелое течение травмы головного мозга, полученной в состоянии алкогольного опьянения, обуславливает необходимость более длительного лечения. Среднее число койко-дней, проведенных в стационаре алкогольопозитивными пациентами, превышает аналогичный показатель у трезвых пострадавших.

Большим с ЧМТ и СЧМСТ в сочетании с алкогольной интоксикацией присуще более глубокое нарушение сознания, вызванное токсическим действием алкоголя на клетки мозга, в связи с чем характерна такая симптоматика, как многократная рвота, горизонтальный нистагм, выраженная и более продолжительная общемозговая симптоматика, а также психопатологическая

симптоматика, что обуславливает более продолжительное нахождение в стационаре таких пациентов. Сочетание алкогольной интоксикации с ЧМТ предрасполагает к образованию острых и подострых множественных субдуральных и внутримозговых гематом, травматическому субарахноидальному кровоизлиянию. У пациентов, получивших черепно-мозговую травму в состоянии алкогольного опьянения, чаще развивался отек головного мозга, что явилось причиной высокой летальности среди указанного контингента.

Таким образом, алкогольная интоксикация значительно изменяет клинику СЧМТ и ЧМТ, поэтому для исключения последней необходимо тщательно исследовать неврологическую симптоматику, а для определения характера травмы использовать вспомогательные методы диагностики: краниографию, люмбальную пункцию, ЭХО-энцефалоскопию, компьютерную и магнитно-резонансную томографию.

Больные в состоянии алкогольного опьянения должны рассматриваться как группа повышенного риска в плане наличия тяжелой ЧМТ, поскольку их состояние зачастую предрасполагает к недооценке тяжести повреждения. Необходимо также быть готовым к тому, что у травмированного в состоянии алкогольного опьянения пациента может развиваться алкогольный делирий, если травме предшествовал многодневный запой. Алкогольный делирий существенно утяжеляет прогноз, особенно в случае тяжелой сочетанной травмы.

Список литературы

1. Дзюба А. В., Шадымов А. Б., Назаренко Н. В. Черепно-мозговая травма в алкогольном опьянении (Анализ ЧМТ за 2008 год по г. Барнаулу) // Актуальные вопросы судебной медицины и экспертной практики, Новосибирск, 2009. Вып. 15. <http://journal.forens-lit.ru/node/140>.
2. Матвеев Р. П. Летальность при множественной и сочетанной травме: обстоятельства и механизм травм, причины и пути снижения летальных исходов // Экология человека. 2008. № 4. С. 46–50.
3. Матвеев Р. П., Гудков А. Б., Медведев Г. М. Возрастно-половая и социальная характеристика пострадавших с политравмой в областном центре северного региона в динамике за 20 лет // Экология человека. 2006. № 1. С. 52–54.
4. Материалы II Московского конгресса травматологов и ортопедов «Повреждения при дорожно-транспортных происшествиях и их последствия: нерешенные вопросы, ошибки и осложнения». Москва, 2011. www.2011.traumatic.ru
5. Педаченко Г. А., Ярошенко В. В., Педаченко Е. Г. Особенности клинического течения, диагностики и лечения черепно-мозговой травмы при алкогольном опьянении больных // Клиническое руководство / Киевский ГИУВ МЗ СССР ; Запорожский ИУВ им. М. Горького. Запорожье, 1991.
6. Ратников Е. Л., Разводовский Ю. Е., Дукорский В. В. Алкоголь и черепно-мозговая травма. Медицинская панорама // Неврология. Нейрохирургия. Психиатрия. 2009. № 5. С. 36–38.
7. Borges G. Multicenter study of acute alcohol use and non fatal injuries: data from the WHO Collaborative Study on Alcohol and Injuries // Bulletin of the WHO. 2006. Vol. 84. N 6. P. 453–460.
8. Borges G. Episodic alcohol use and risk of nonfatal injury // Am. J. Epidemiol. 2004. Vol. 159. N 6. P. 565–571.

9. Cherpitel C. J. Alcohol and injuries: A review of international emergency room studies // Addiction. 1993. Vol. 88. P. 923–937.

10. McLeon R. The relationship between alcohol consumption patterns and injury // Addiction. 1999. Vol. 94. N 11. P. 1719–1734

11. Nilssen O., Ries P. K., Pivara F. P. CAGE questionnaire and the Short Michigan Alcohol Screening Test in trauma patients: comparison of their correlations with biological alcohol markers // Journal of Trauma. 1994. Vol. 36. P. 784–788

References

1. Dzyuba A. V., Shadymov A. B., Nazarenko N. V. Traumatic brain injury in alcoholic intoxication (Analysis of CCI for 2008 year, Barnaul). *Aktual'nye voprosy sudebnoj meditsiny i ekspertnoi praktiki* [Urgent issues of forensic medicine and expert practice]. 2009, fasc.15. URL: <http://journal.forens-lit.ru/node/140> (accessed 05.08.2014).

2. Matveev R. P. Lethality in multiple and concomitant injuries: injury conditions and mechanisms, reasons and ways of lethality reduction. *Ekologiya cheloveka* [Human Ecology]. 2008, 4, pp. 46-50. [in Russian]

3. Matveev R. P., Gudkov A. B., Medvedev G. M. Age-sexual and social description of patients with polytraumas at regional center of Northern region in dynamics during 20 years. *Ekologiya cheloveka* [Human Ecology]. 2006, 1, pp. 52-54. [in Russian]

4. *Materialy II Moskovskogo kongressa traumatologov i ortopedov «Povrezhdeniia pri dorozhno-transportnykh proisshestviiah i ih posledstviia: nereshennye voprosy, oshibki i oslozhneniia. Moskva, 2011* [Proceedings of II Moscow Congress of Traumatologists and Orthopedists "Damage in road accidents and their consequences: unresolved issues, errors and complications". Moscow, 2011]. URL: www.2011.traumatic.ru (accessed 05.08.2014).

5. Pedachenko G. A., Jaroshenko V. V., Pedachenko E. G. *Osobennosti klinicheskogo techeniya, diagnostiki i lecheniya cherepno-mozgovoï travmy pri alkohol'nom op'yanenii bol'nykh. Zaporozh'e, 1991* [Peculiarities of clinical course, diagnostics and therapy of traumatic brain injuries in alcoholic intoxication patients]. Zaporozhie, 1991.

6. Ratnikov E. L., Razvodovskii Yu. E., Dukorskii V. V. Alcohol and traumatic brain injury. Medical view. *Nevrologiya. Neurokhirurgiya. Psikhatriya* [Neurology. Neurosurgery. Psychiatry]. 2009, 5, pp. 36-38. [in Russian]

7. Borges G. Multicenter study of acute alcohol use and non fatal injuries: data from the WHO Collaborative Study on Alcohol and Injuries. *Bulletin of the WHO*. 2006, 84 (6), pp. 453-460.

8. Borges G. Episodic alcohol use and risk of nonfatal injury. *Am. J. Epidemiol.* 2004, 159 (6), pp. 565-571.

9. Cherpitel C. J. Alcohol and injuries: A review of international emergency room studies. *Addiction*. 1993, 88, pp. 923-937.

10. McLeon R. The relationship between alcohol consumption patterns and injury. *Addiction*. 1999, 94 (11), pp. 1719-1734.

11. Nilssen O., Ries P. K., Pivara F. P. CAGE questionnaire and the Short Michigan Alcohol Screening Test in trauma patients: comparison of their correlations with biological alcohol markers. *Journal of Trauma*. 1994, 36, pp. 784-788.

Контактная информация:

Фирсов Сергей Анатольевич – кандидат медицинских наук, руководитель Центра травматологии и ортопедии НУЗ «Дорожная клиническая больница на ст. Ярославль» ОАО РЖД

Адрес: 150000, г. Ярославль, Суздальское шоссе, 21
E-mail: serg375@yandex.ru