

ОЦЕНКА ВЛИЯНИЯ АЛКОГОЛЯ НА ПРОЦЕССЫ ВЫЗДОРОВЛЕНИЯ ПОСЛЕ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВЫХ ТРАВМ

Манукян Р.А., Медведева В.О., Лущик М.В., Макеева А.В.

ФГБОУ ВО Воронежский государственный медицинский университет имени Н.Н. Бурденко,
Воронеж, e-mail: rimul25@bk.ru

Одним из самых часто встречаемых повреждений у человека является черепно-мозговая травма (ЧМТ), последствия которой иногда бывают очень тяжелыми. Употребление алкоголя значительно повышает риски этой патологии. В данной научной работе описано клиническое течение ЧМТ у людей, злоупотребляющих алкоголем. Анализ лабораторных данных показал наличие эритроцитопении, нарушение реологических свойств крови у обследуемых. Показано отрицательное влияние гипоксии на когнитивные свойства. У людей, злоупотребляющих алкоголем риск развития тромбозов и заболеваний сердечно-сосудистой системы выше. Установлено, что после ЧМТ у обследуемых повышен уровень интерлейкина 1. Это свидетельствует о наличии местных и общих проявлений воспалительной реакции в зоне ЧМТ. Показано, что как через неделю, так и через месяц после лечения наблюдалось снижение сухожильных, коленных и ахилловых рефлексов. Мышечная сила в конечностях также была снижена по сравнению с контрольными значениями. Алкоголь оказывает негативное влияние на работу мозжечка, что приводит к расстройству чёткости выполнения координированных движений. Установлено негативное влияние алкоголя на объем гиппокампа, приводящее к ухудшению процессов памяти и обучения. Головной мозг в размерах у людей, злоупотребляющих спиртными напитками был сравнительно меньше, чем у людей, не пьющих алкоголь. Процессы восстановления после ЧМТ у лиц, злоупотребляющих алкоголем, протекают дольше и тяжелее.

Ключевые слова: черепно-мозговая травма, алкоголь, интерлейкин-1, воспаление, безусловные рефлексы, когнитивные свойства, восстановление

EVALUATION OF THE INFLUENCE OF ALCOHOL ON THE RECOVERY PROCESSES AFTER TRAUMATIC BRAIN INJURIES

Manukian R.A., Medvedeva V.O., Lushchik M.V., Makeeva A.V.

Voronezh State Medical University named after N.N. Burdenko, Voronezh, e-mail: rimul25@bk.ru

One of the most popular damage is brain injury, whose effects are very dangerous sometimes. Alcohol consumption significantly increases the risks of this pathology. In this scientific work was described clinical cases of brain injury when people take alcohol and do not take it. Laboratory analysis showed that there are erythrocytopenia and disturbance of the rheological properties of blood. It is proved hypoxia negatively effects on cognitive functions. People, who drink alcohol too much, are in the higher risk of thrombosis and cardio vascular diseases. It is proved that level of interleukin-1 is higher after brain injury. That fact proves that there is an inflammation reaction in brain injury area. Levels of patellar, knee-jerk ahilov reflexes are low. Muscular tonus in extremities is low too. Alcohol badly effects on cerebellum work, which brings to disturbance of coordinated movements. Moreover, alcohol effects on hippocampus, which appears in degradation of memory and learning skills. The size of alcoholics brain was smaller than of healthy people. Recovery of alcoholics passes slower than recovery of healthy people.

Keywords: brain injury, alcohol, interleukin-1, inflammation, unconditioned reflexes, cognitive properties, recovery

В данное время проблема злоупотребления людьми алкогольными напитками весьма актуальна. Согласно проведенным исследованиям последних лет, средний возраст начала употребления спиртных напитков постоянно снижается, наблюдается тенденция к раннему алкоголизму. Известно, что большинство травм головного мозга связано именно с таким состоянием людей, как алкогольная интоксикация [1]. Наиболее часто среди них встречаются черепно-мозговые травмы (ЧМТ). Так, по данным ВОЗ вероятность несчастного случая повышается при употреблении стандартной дозы алкоголя (10 г абсолютного алкоголя) [2]. Частота получения ЧМТ по России в среднем составляет 4 случая на 1 000 населения (около 600 000 случаев в год). Наибольшая летальность наблюдается в молодом трудоспособном возрасте, в возрасте

21-40 лет. Большой процент ЧМТ заканчиваются летальным исходом у лиц старческого возраста – до 21%. Смертность у мужчин превышает смертность у женщин, примерно в 2-2,5 раза, что связано зачастую с алкогольным опьянением в момент травмы или хроническим алкогольным потреблением в анамнезе [3]. В связи с этим влияние алкоголя на нервную систему и на весь организм в целом представляет собой актуальную проблему. Одним из частных последствий ЧМТ являются когнитивные нарушения, проявляющиеся нарушением памяти и умственной работоспособности, а также нарушение двигательной и чувствительной активности. В настоящее время доказано, что при употреблении алкоголя данные признаки становятся более выраженными. Именно поэтому в нашей работе авторы хотят выяснить влияние алкоголя на процессы

восстановления функций нервной системы у людей, получивших черепно-мозговую травму.

Цель исследования – выяснить влияние алкоголя на процессы восстановления функций нервной системы у людей, получивших черепно-мозговую травму, дать характеристику клинического течения ЧМТ у людей, часто пребывающих в состоянии алкогольного опьянения, в сравнении с людьми, которые не злоупотребляют алкогольными напитками.

Материалы и методы исследования.

В основу изучения взяты амбулаторные карты пациентов, проходивших процесс реабилитации после получения закрытой ЧМТ легкой и средней тяжести (данные брались в поликлинике № 11 по адресу: ул. Машиностроителей, 13Б, Воронеж, Воронежская обл.). Количество обследуемых составило 6 человек. Критерии включения в исследование: возраст от 20 лет, пострадавшие с ЧМТ без и с алкогольной интоксикацией, а также в их анамнезе отсутствуют врожденные пороки развития. Все испытуемые мужского пола. Их возраст составляет: 33, 45, 48, 52, 57, 60 лет. Из анамнеза – трое пациентов регулярно употребляют алкоголь. В исследовании участвовали как больные, которые впервые получили ЧМТ, так и те, что получили ее повторно.

Различные виды исследований проводились в течение 1 недели и 1 месяца после получения ЧМТ с помощью следующих методов:

– иммунологические исследования. Для исследования использовали кровь, взятую из локтевой вены натощак. Сыворотку получали путём центрифугирования в течение 30 минут. Определили содержание медиатора ИЛ-1.

– лабораторные методы. Всем больным проводился биохимический анализ крови с определением СОЭ, количества эритроцитов и тромбоцитов. Также проводилось определение наличия алкоголя в крови и моче пациентов.

– изучение гемодинамических параметров кровотока. Проводилось измерение артериального давления, центрального венозного давления, частоты сердечных сокращений, гематокрита.

– нейропсихологические методы. Для изучения состояния когнитивной сферы больных проводились: тест Ромберга, координационные тесты, пробы на выраженность безусловных рефлексов. Оценка неврологического статуса- исследование двигательной и чувствительной сфер, оценка мозжечковых рефлексов.

– клинические методы. Проводилась оценка соматического статуса: наличие или отсутствие признаков наличия хронической алкогольной интоксикации. Магнитно-резонансная томография (МРТ) головного мозга.

Результаты исследования и их обсуждение

В результате анализа лабораторных данных установлено, что у лиц, которые злоупотребляют спиртными напитками, снижено количество эритроцитов. Вероятно, это связано с тем, что после поступления алкоголя в кровь, происходит их изменение – они деформируются из-за разрыва мембран, слипаются, и выпадают в осадок [4]. В связи с тем, что количество «здоровых» эритроцитов снижается, уровень гемоглобина тоже уменьшается [5]. Также алкоголь обладает способностью притягивать к себе воду, выводя ее из организма. Это ведет к сгущению крови и повышению ее вязкости (за счет увеличения концентрации форменных элементов крови). При недостатке жидкости форменные элементы, к которым относят лейкоциты, тромбоциты и эритроциты, находятся вне привычной для них среды и начинают склеиваться между собой. Большие образования из элементов крови не могут пройти через просвет сосудов. В результате происходит их закупорка, что чревато возникновением тромбоза. К тому же алкоголь оказывает сосудосуживающий эффект. Все вышесказанные факты ведут к повышению артериального давления, следовательно, и к увеличению нагрузки на сердечно-сосудистую систему. Это все ведет к гипоксии, которая в первую очередь негативно влияет на головной мозг.

Также было показано, что в первые часы после ЧМТ у всей группы был выявлен повышенный уровень интерлейкинов-1 (ИЛ-1). Известно, что ИЛ 1 обуславливают пусковые реакции иммунитета, играют ключевую роль в развитии воспаления, участвуют в регуляции гемопоэза, являются медиатором взаимодействий между иммунной и нервной системами. Именно они отвечают за антителообразование, стимулируют пролиферацию Т-хелперов и В-клеток, макрофагов. Всё это способствует развитию экссудативной и пролиферативной составляющих воспалительной реакции. Уровень ИЛ-1 также был измерен на 10-е сутки от начала заболевания. Отмечалось значительное повышение цитокинов у лиц, злоупотребляющих алкоголем, по сравнению, с группой лиц, не имеющих алкогольной зависимости. Так как ИЛ-1 является провоспалительным агентом, то его повышение говорит о на-

личии местных и общих проявлений воспалительной реакции в зоне черепно-мозговой травмы. Следовательно, можно сделать вывод, что у людей, употребляющих алкоголь, воспалительная реакция в зоне ЧМТ на 10-е сутки усиливается. Повышенное содержание ИЛ-1 у больных с алкогольной зависимостью приводит к подавлению синтеза протективных агентов, а следовательно, ухудшает процессы восстановления повреждённых тканей.

У пациентов, состоящих в группе людей, употребляющих спиртные напитки, выявлено иммунодефицитное состояние, которое проявляется как недостаточностью в гуморальном звене, и в снижении уровней иммуноглобулинов, так и в снижении клеточного звена иммунитета, а также увеличение содержания лимфоцитов и нейтрофилов с морфологическими признаками апоптоза. Усиление апоптоза иммунокомпетентных клеток может привести к серьёзным нарушениям в иммунной системе, которые проявятся в виде развития вторичных иммунодефицитов. Так как апоптоз – это процесс гибели клеток, то его усиление приведет к замедлению процессов восстановления, для которых необходимо образование клеток. Этот факт объясняет длительность реабилитации пациентов с ЧМТ, которые также употребляют алкоголь.

При изучении гемодинамических параметров кровотока у пострадавших с ЧМТ выявлено выраженное снижение средней величины перфузии, причем нарушаются как центральные, так и местные механизмы ее модуляции в фазе гипоперфузии. Снижение перфузии более выражено у пациентов, злоупотребляющих алкоголем.

Исследование функционирования мозжечка.

1 неделя после ЧМТ. В группах проводился тест Ромберга (это положение стоя со сдвинутыми вместе стопами, с закрытыми глазами и вытянутыми прямо перед собой руками. Выявляет изменения равновесия (пошатывание или даже падение – «симптом Ромберга») при выключении зрения). Показано, что у всех обследуемых была выявлена неустойчивость в позе Ромберга. У другой группы наблюдаются пошатывания при выполнении данной позы. Также были проведены координационные тесты, которые в обеих группах выполнялись неуверенно с обеих сторон.

Месяц после лечения ЧМТ. При проведении теста Ромберга в группе людей, употребляющих алкоголь, поза была неустойчива, в то время как у здоровых людей проба соответствовала норме. Координационные тесты у первой группы выполнялись

неуверенно с обеих сторон, а у второй группы движения были уверенные и чёткие.

Таким образом, алкоголь оказывает негативное влияние на работу мозжечка, что приводит к расстройству чёткости выполнения координированных движений.

Исследование функционирования спинного мозга.

1 неделя после ЧМТ. Была проведена проба на выраженность сухожильных, коленных и ахилловых рефлексов. У группы людей, которые потребляют алкоголь данные рефлексы резко снижены. У другой – умеренно снижены. В обеих группах наблюдается снижение мышечной силы в конечностях.

Месяц после лечения ЧМТ. При проведении тех же исследований у первой группы всё ещё наблюдается резкое снижение рефлексов, а также снижение мышечной силы в конечностях. В то время как у второй группы отклонения не были выявлены.

Таким образом, алкоголь оказывает отрицательное влияние на выраженность безусловных рефлексов, за которые отвечает спинной мозг.

Исследование функционирования гиппокампа.

1 неделя после ЧМТ. Обе группы предъявляют жалобы на снижение памяти на текущие события. Сознание ясное, но заторможенное.

Месяц после лечения ЧМТ. Обе группы ориентируются в месте, времени и собственной личности. Но у людей, злоупотребляющих алкоголем, всё ещё снижена память на текущие события.

Таким образом, употребление алкоголя приводит к сокращению объёма гиппокампа, который является ключевой структурой, обеспечивающей нормальную производительность мозга и делающей возможными процессы памяти и обучения.

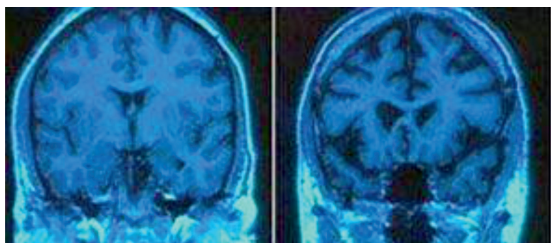
Исследование деятельности полушарий головного мозга.

1 неделя после ЧМТ. У всей группы наблюдается умеренный гемипарез.

Месяц после лечения ЧМТ. У людей, не принимающих алкоголь, умеренный гемипарез переходит в лёгкий тип. В то время как у людей, которые употребляли алкоголь во время лечения, гемипарез становится выраженным, а также к нему присоединяется токсическая полиневропатия нижних конечностей.

В конце месяца всем пациентам была сделана магнитно-резонансная томография головного мозга. На рис. 1 представлены два снимка МРТ головного мозга – здорового человека и человека, употребляющего алкогольные напитки. Сравнивая снимки паци-

ентов можно было заметить, что у лиц, которые систематически принимали алкоголь головной мозг в размерах был сравнительно меньше, чем у людей, которые не употребляют спиртные напитки. Также, мозг пьющих людей имел сглаженные борозды, наблюдалась атрофия его коры.



1 2

МРТ здорового человека (1) и человека, употребляющего алкоголь (2)

Следует отметить, что в начале исследования все больные были опрошены. Пациенты имели сходные жалобы: головные боли, чувство тяжести в голове, быстрая утомляемость, неспособность к длительной умственной работе и физическому напряжению, снижение трудоспособности, расстройство сна. Все больные проходили одинаковое лечение. Спустя месяц они снова были опрошены. У группы, не употребляющей алкоголь, количество жалоб и сила их проявления снизилась. В то время, как у группы, употребляющей алкоголь во время лечения, данные симптомы не только никуда не пропали, но и прогрессировали.

Сочетание алкогольной интоксикации и черепно-мозговой травмы может привести к образованию внутричерепных гематом и субарахноидальных кровоизлияний, при этом время регресса общемозговой и очаговой симптоматики при сочетании с алкогольной интоксикации значительно дольше, чем у трезвых пациентов [6]. В ходе проведения осмотра у одного из пациентов 2 группы (употребляющих алкоголь) была выявлена субдуральная гематома. Такой вывод авторы сделали на том основании, что новообразование имело отграниченную капсулу. В результате наблюдения за объёмным образованием было замечено, что оно увеличилось в своём объёме в первые сутки. Дальнейшее наблюдение за гематомой не дало существенных изменений: размеры образования не изменились. Что говорит о переходе гематомы в хроническую форму.

В конце лечения было проведено исследование для выявления стадии когнитивных нарушений. Это всё проводилось благодаря клинической рейтинговой шкалы деменции (Clinical Dementia Rating Scale), которая представляет собой описание пяти стадий когнитивных нарушений – от нормы до тяжелой деменции. Для всех стадий описана характерная симптоматика в каждой из шести сфер: память, ориентировка во времени и месте, мышление, взаимодействие в обществе, поведение дома и увлечения, самообслуживание. Общая оценка 0 баллов по результатам тестирования соответствует норме или легким КН; 0,5 баллов – умеренным КН; 1 балл – легкой деменции; 2 балла – умеренной деменции и 3 балла – тяжелой деменции [7].

В группе 1 (не употребляющая алкоголь) только у одного человека есть подозрение на лёгкую степень деменции (1 балл). В группе 2 у двоих была выявлена лёгкая деменция (1 балл) и у одного человека – умеренная степень деменции (2 балла).

Полученные данные об оценке стадий деменции у обеих групп отражены на графике, на котором можно наглядно увидеть, что риск проявления деменции гораздо выше у людей, злоупотребляющих алкоголем.

Также наиболее худший результат (2 балла) был получен у пациента с субдуральной гематомой. Это связано с тем, что новообразование давит на полушарие головного мозга, нарушая их деятельность.

Выводы

В ходе проведенной научно-исследовательской работы было установлено, что алкоголь оказывает пагубное влияние на нервную систему, не только замедляя процессы восстановления, но и наоборот, усугубляя патологическое состояние организма. Злоупотребление алкоголем приводит к изменению реологических свойств крови и повышению рисков развития сердечно-сосудистых заболеваний.

Согласие на обработку данных пациентов было получено.

Список литературы

1. Породенко В.А. Проблема судебной медицины, экспертизы и права (сборник научных работ) / Под редакцией председателя Краснодарского отделения ООО «ВОСМ», зав. кафедрой судебной медицины КГМУ, доктора медицинских наук, профессора, академика Российской Академии Естественных наук, Заслуженного врача Российской Федерации В.А. Породенко URL: <http://www.ksma.ru/cms/files/tom%202.pdf#page=82>.
2. Ратников Е.Л., Разводовский Ю.Е., Дукорский В.В. Медицинская панорама // Алкоголь и черепно-мозговая травма. Светлогорская ЦБР, Гродненский государственный меди-

цинский университет-2005 URL: https://www.researchgate.net/publication/259562860_Alkogol_i_cerepno-mozgovaav_travma.

3. Фирсов С.А., Матвеев Р.П., Любошевский П.А. Выявление злоупотреблений алкоголем и алкоголизма у пациентов травматологических стационаров поступивших в состоянии травматического шока: учебное пособие. Ярославль: ЯГМА, 2014.

4. Афанасьев О.В. / Как алкоголь влияет на содержание тромбоцитов в крови человека. 2019. URL: <https://wikifood>.

[online/organ/blood/bl-components/alkogol-i-trombotsiti.html#i](https://wikifoodonline/organ/blood/bl-components/alkogol-i-trombotsiti.html#i).

5. Углов Ф.Г. Алкоголь и мозг. URL: http://sizozh.ru/wp-content/uploads/Uglov_Alkogol-i-mozg.pdf.

6. Суслина З.А., Гулевская Т.С. Нарушение мозгового кровообращения. 2016. С. 180-216.

7. Morris J.C. The clinical dementia rating (CDR): current version and scoring rules. *Neurology*, 1993, vol. 43, pp. 2412-2414.