

Патологоанатомический диагноз: гиперплазия М-клеток печени (апудопатия). Гипертоническая болезнь, гипертрофия левого желудочка сердца. Небольшой очаг серого размягчения в затылочной области левого полушария мозга в стадии рубцевания. Отек вещества головного мозга. Общий атеросклероз с преимущественным поражением церебральных сосудов. Атеросклеротический кардиосклероз. Мускатная печень. Хронический бронхит, краевые ателектазы нижней доли правого легкого. Ожирение III стадии. При гистологическом изучении препаратов печени были обнаружены островки гиперплазии светлых полигональных клеток, по-видимому, относящихся к М-клеткам (см. рис.), которые продуцируют серотонин, мелатонин и, воз-

Нейроэндокринные опухоли, исходящие из клеток АПУД-системы

Опухоли, продуцирующие полипептидные гормоны	Опухоли, продуцирующие биогенные амины	Непродуцирующие опухоли
Инсулинома	Хемодектома	Карциноид типа 2 (кишечный)
Глюкагонома	Феохромоцитома	Карциноид типа 2 (бронхиальный)
Гастронома	Карциноид типа 1 (кишечный)	Овсяноклеточный рак
Кортикотропинома	Карциноид типа 1 (бронхиальный)	
Кальцитонинома		
Випома ¹		
Гипома ¹		
Секретинома		

¹ Опухоли из нейроэндокринных клеток желудочно-кишечного тракта продуцируют следующие пептидные гормоны: ВИП — вазоактивный интестинальный пептид, ГИП — пептид, ингибирующий гастрин.

можно, катехоламины. Стрессовая ситуация, вероятно, спровоцировала массивный выброс биогенных аминов гиперплазированными апудоцитами у больной, страдавшей гипертонической болезнью, системным атеросклерозом, ожирением, сахарным диабетом, хроническим бронхитом. Гиперсеротонинемия, гипермелатонинемия, гиперкатехоламинемия объясняют появление тахикардии, стойкой гипертонии, гипертермии, бронхоспазма и ателектазов в легких, коллапса, астении. Тяжелые обменные нарушения и гипертермия привели к отеку мозга и летальному исходу. Весьма вероятно, что причиной всех клинических проявлений у больной являлась первичная апудопатия М-клеток печени, но, возможно, обменные нарушения, сердечно-сосудистая патология, напротив, вызвали развитие вторичной апудопатии. Провести дифференциальный диагноз между вторичной и первичной апудопатией в данном случае не представлялось возможным.

ЛИТЕРАТУРА

1. Головин Д. И., Никонов А. А. *Арх. патол.*, 1981, 10.— 2. Кветной И. М., Райхлин Н. Т. *Клин. мед.*, 1978, 11.— 3. Попенкова З. А., Масленников Г. А. *Вестн. АМН СССР*, 1977, 7.— 4. Райхлин Н. Т., Кветной И. М. *Арх. пат.*, 1977, 5.— 5. Райхлин Н. Т., Кветной И. М., Смирнова Е. А., Андерс В. Н. В кн.: *Актуальные вопросы современной эндокринологии (нейробиологические аспекты)*. М., Наука, 1981.— 6. Bloomfield L. A., Holdaway L. M., Corrin B., Ratcliffe J. G., Rees L. M., Ellison M., Rees L. H. *J. clin. Endocr.*, 1977, 6, 2.— 7. Pearse A. *Proc. roy. Soc. Biol.*, 1968, 170, 71.— 8. Pearse A. G. *Krebsforsch.*, 1975, 84, 1.— 9. Sönksen R. H., Anres A. B., Braimbridge M., Corrin B., Dacres D. R., Lerenimiah G. M., Oaten L. W., Lowy C., West T. E. *F. J. clin. Endocr. (London)*, 1976, 5, 503.

Поступила 29 июля 1982 г.

ОБМЕН ОПЫТОМ И АННОТАЦИИ

УДК 616.174/.716+616.831—001:615.917:547.262

И. Х. Куценко (Сочи). Об особенностях клинической картины черепно-мозговой травмы при алкогольном опьянении

Обследован 251 больной с черепно-мозговой травмой в остром периоде, полученной в состоянии алкогольной интоксикации. У 109 пострадавших алкогольная инток-

сикация симулировала картину травматического повреждения мозга. Наблюдение в динамике, проведение дополнительного обследования с использованием методов краниографии, экзоцефалографии, каротидной ангиографии, а также люмбальной пункции и осмотр глазного дна позволили исключить травматические повреждения черепа и головного мозга у больных этой группы.

У 122 (48,6%) больных с сотрясением головного мозга при алкогольном опьянении глубина и длительность ретро- и антероградной амнезии зависели не столько от тяжести черепно-мозговой травмы, сколько от степени алкогольной интоксикации. Амнезия была более продолжительной при тяжелой степени алкогольного опьянения. Головная боль отмечалась у 55 (45,1%) больных, рвота — у 84 (68,8%), нистагм — у 49 (40,2%). У 32 (26,2%) пострадавших в состоянии тяжелого алкогольного опьянения наблюдалось непроизвольное мочеиспускание.

При травматических субарахноидальных кровоизлияниях у 72 (28,7%) больных с алкогольной интоксикацией наиболее часто констатировано психомоторное возбуждение, сопор и коматозное состояние были у 34% больных. При поступлении в стационар у 31 (43%) больного с алкогольной интоксикацией отмечался менингеальный синдром. Содержание алкоголя в крови составляло от 1,5 до 25‰. У 41 (57%) больного менингеальные симптомы отсутствовали, что объясняется снижением реактивности ЦНС в результате острой и хронической алкогольной интоксикации.

У 57 (22,7%) больных при наличии алкогольного опьянения наблюдалось сдавление мозга в результате внутричерепных гематом и вдавленных переломов черепа. При этом задняя треть головы (затылочная, затылочно-теменная область) была травмирована у 42 (73,7%) больных, что у $\frac{1}{3}$ из них являлось результатом падения на спину в состоянии опьянения. Данные литературы и наши наблюдения показывают, что травма затылочных отделов приводит к более тяжким последствиям, чем травма других отделов головы. В возникновении мозговых повреждений наряду с ударными и противоударными факторами, кавитацией большую роль играют ротационные механизмы. При этом нарушается связь между оболочками и веществом мозга, что обычно влечет за собой тяжелые повреждения мозга, разрывы вен, артерий и вещества мозга. Наши наблюдения свидетельствуют, что для больных с субдуральными гематомами при алкогольном опьянении более характерной является тахикардия (у 60% пострадавших частота пульса превышала 80 уд. в 1 мин). Брадикардию же чаще выявляли при незначительном алкогольном опьянении или после ликвидации токсического действия алкоголя.

Проводили следующую дезинтоксикационную терапию: вводили 20% раствор кофеина, кордиамина, 0,5% раствор бемегида, изотонические растворы натрия хлорида (500—1500 мл), 5% раствор глюкозы (500—1500 мл) с добавлением 6—12 ед. инсулина, гемодез.

Важным симптомом для дифференциальной диагностики субдуральных гематом являлась рвота. У больных с компрессией мозга в состоянии алкогольного опьянения рвота возникала сразу же при поступлении. Появление поздней рвоты после проведения дезинтоксикационной терапии свидетельствовало прежде всего о наличии формирующейся внутричерепной гематомы, которая была подтверждена при обследовании и хирургическом лечении в 12% случаев.

Следовательно, алкогольное опьянение у больных с черепно-мозговой травмой отягощает ее течение, затрудняет диагностику и ухудшает прогноз. Лишь динамическое наблюдение за таким контингентом больных, проведение дезинтоксикационной терапии и специального обследования позволяют правильно поставить диагноз и определить необходимую лечебную тактику.

УДК 616.7+617.518]—001—06:616.831—005

Ю. А. Закиров, Е. К. Валеев, В. Е. Крылов (Казань). Церебральные осложнения при сочетанной травме черепа и опорно-двигательного аппарата

Под нашим наблюдением с 1972 по 1982 г. находилось 297 больных с сочетанной травмой черепа и опорно-двигательного аппарата. Из них у 9 диагностирована жировая эмболия, у 3 — тромбоз эмболия сосудов головного мозга, у 36 обнаружены интракраниальные субдуральные гематомы.

Анализ данных, полученных при клинико-рентгенологических и лабораторных исследованиях, показал, что для жировой эмболии характерны следующие особенности: светлый промежуток после травмы составлял 2—3 дня; имелось поражение как головного мозга, так и легких; наблюдались множественные петехиальные кровоизлияния на коже боковых поверхностей туловища, шеи и конъюнктивках склер; отмечалась стойкая гипертермия (39—40°). При рентгенологическом исследовании в легких просматривались симметричные мелкоочаговые тени (симптом «снежной бури»), наиболее выраженные в нижнезадних отделах. Четкой очаговой неврологической симптоматики выявлено не было. Тромбоз эмболии сосудов головного мозга отличался более длительным светлым промежутком (7—12 дней), акроцианозом, нормальной или субфебрильной температурой тела. В фазе умеренных общемозговых симптомов имелись выраженные очаговые неврологические знаки.