

СОСТОЯНИЕ ГЛУТАТИОНЗАВИСИМОСТИ ДЕТОКСИКАЦИОННОЙ СИСТЕМЫ У ДЕТЕЙ В УСЛОВИЯХ ВОЗДЕЙСТВИЯ НЕБЛАГОПРИЯТНЫХ ЭКОЛОГИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ.

К. Н. Хлус, Л. И. Власик, С. М. Толстой, Л. Е. Бойко.

НИИ медико-экологических проблем, г. Черновцы.

В последние годы пристальный интерес исследователей привлекает проблема установления особенностей воздействия на детский организм неблагоприятных экологических факторов, успешное решение которой позволило бы разработать комплекс мероприятий по снижению заболеваемости детей.

Мы изучили у детей, посещающих детские дошкольные учреждения г. Черновцы, некоторые показатели состояния глутатионзависимой системы обезвреживания ксенобиотиков. Исследовали 5 групп пациентов: 1 - с гипертрофией небных миндалин ($n=15$); 2 - с хроническим компенсированным тонзиллитом ($n=15$); 3 - в анемией ($n=20$); 4 - часто длительно болеющие ($n=34$); 5 - практически здоровые (контроль, $n=49$). Определяли активность глутатион-пероксидазы (ГП) и глутатион-S-трансферазы (GST) в эритроцитах и уровень конечного продук-

та перекисного окисления липидов - малонового диальдегида (МДА) - в плазме крови.

В группах 1-4 достоверно сниженной была активность GST (максимально во 2-й гр. - $17,46 \pm 1,06$ против $24,71 \pm 1,43$ мкмоль/г НВ мин, $P < 0,01$). В 3 и 4 группах этот эффект сопровождался значимым увеличением концентрации МДА (соответственно до $7,23 \pm 0,51$ мкмоль/л, $P < 0,02$ и $7,24 \pm 0,41$ мкмоль/л, $P < 0,001$; контроль - $6,15 \pm 0,18$ мкмоль/л). Тенденция к снижению активности ГП, имевшая место во всех группах больных детей, не достигала уровня достоверных различий. Таким образом, снижение активности GST можно рассматривать как характерную особенность изменения защитных систем организма ребенка в условиях усиливающейся экологической агрессии.

СОЧЕТАННАЯ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВАЯ И СКЕЛЕТНАЯ ТРАВМА (особенности диагностики и определения лечебной тактики в остром периоде).

В. А. Шангай, В. В. Могила, З. П. Шангай, В. Н. Лебединец.

Крымский мединститут, г. Симферополь, Горбольница № 1, г. Евпатория.

Концепция сочетанного травматизма, т. е. одновременного наличия травматических повреждений различной локализации, сведена в 1983-1989 гг. в неформальное "нозологическое" понятие "травматическая болезнь" (Дерябин И. И., 1983, 1987; Селезнев С. А., Худайберенов Г. С., 1984).

Рассматривая наиболее тяжелые сочетанные повреждения в виде поврежденной мозга и черепа (ушиб головного мозга средней и тяжелой степени) и переломы крупных трубчатых костей (переломы бедра, костей голени, плеча), особенно осложненные травматическим и гиповолемическим шоком (В. А. Корнилов и др., 1987), авторы последнего десятилетия не привлекли внимания к сочетанию форм т. н. легкой черепно-мозговой травмы (сотрясение головного мозга и ушиб мозга легкой степени) и переломов трубчатых костей.

Это, к сожалению, объяснимо к превалированию внимания травматологов в первые четверо суток к "более" тяжелой патологии (перелом бедра, костей голени и др.), параллельно протекающему травматическому шоку I-II степени, - и нерезкой манифестацией черепно-мозговой травмы.

Однако, патогенез осложнений т. н. легкой черепно-мозговой травмы (изменения в церебральной регуляции водно-электролитного баланса, гемокоагуляции, периферического сосудистого тонуса) усугубляет течение, и, соответственно; результаты лечения и исход "общей" травмы.

Мы проанализировали наблюдения сочетанной легкой черепно-мозговой травмы и поврежденных трубчатых костей, находившихся на лечении в отделении травматологии горбольницы № 1 г. Евпатории в 1990-95 гг. Общее количество больных - 148 человек.

Отмечено сочетание сотрясения головного мозга и переломов бедра у 41 больного, перелома костей голени - у 29 больных, перелома плеча - у 14 больных. Ушиб головного мозга легкой степени сочетался с переломом бедра у 27 больных, с переломом

костей голени у 12 больных, переломом плеча у 6 больных. Сочетание с повреждениями нескольких сегментов у 19 больных. Травматический шок I-II степени отмечен у 18% больных.

На какие особенности в дифференциальной диагностике следует обращать внимание:

1. Травматологами недооценивается частота травматического шока - наличие расстройств сознания (сопор, оглушение), протекающих на фоне травматического шока, чаще оценивается как проявление более тяжелой мозговой травмы, но не как наличие шока. Своевременная (ранняя) консультация нейрохирурга на этапе диагностики должна корректировать данную ошибку.

2. Несвоевременная коррекция водно-электролитных и сосудистых расстройств - как элемента патофизиологии мозговой травмы усугубляет на 3-4 сутки течение травматического процесса в области переломов костей, что проявляется замедлением регресса травматического отека в области перелома, образованием локальной диспротеинемии и участков расстройств периферического кровообращения.

3. Сочетание травматических повреждений крупных трубчатых костей и ушибов головного мозга легкой степени, на фоне осложненного социального статуса (алкоголизм), раннее компенсированной хронической патологии соматических органов ведет к быстрой декомпенсации и развитию серьезных осложнений - делириозный статус, тромбоэмболии, жировая эмболия, обострении ХПН.

4. Развитие психопатологических синдромов (ипохондрический, астеноневротический) замедляет сроки выздоровления при травме конечностей, возможности трудовой реабилитации.

Развернутый анализ форм и вариантов конкретного сочетания черепно-мозговых травматических повреждений и переломов крупных трубчатых костей позволит определить варианты лечебной тактики и прогноз в зависимости от возраста и сопутствующих соматических заболеваний.