

достоверная разница частоты встречаемости хронического фарингита у рабочих I, II групп и IV ( $p < 0,05$ ). При сравнительной оценке заболеваемости среди мужчин и женщин выявлено, что патология органов дыхания, сердечно-сосудистой системы, органов пищеварения у мужчин была достоверно выше ( $p < 0,05$ ).

## **КОНКУРЕНТНОСТЬ БИОХИМИЧЕСКИХ МЕХАНИЗМОВ (ГЕМИЧЕСКИХ И ТКАНЕВЫХ) ТОКСИЧЕСКОГО ДЕЙСТВИЯ ОКИСИ УГЛЕРОДА**

*Кись С.А., Андросов Е.Д., ХНМУ, кафедра биохимии*

Отравления окисью углерода (угарным газом, монооксидом углерода, CO) – тяжелая форма интоксикации организма, которая приводит к патологическим изменениям органов и систем человека, вплоть до летального исхода, занимая значительный процент смертности населения. Угарный газ образуется при любых видах горения, не обладает цветом и запахом, поэтому отравления происходят незаметно для человека. Отравление монооксидом углерода считается смертельным при концентрации HbCO в крови более 50–60%. Однако, статистические данные свидетельствуют в пользу того, что 45–50% смертельных случаев отравления окисью углерода регистрируется уже при 30–40% концентрации карбоксигемоглобина (HbCO) в крови. Объяснить такой факт неоднократно пытались за счет влияния дополнительных продуктов горения (цианидов, формальдегидов и пр.), либо же за счет потенцирующего действия алкоголя, соматических изменений (заболеваний) и даже генетического фактора. В тех случаях, когда процесс выделения угарного газа не связан с пожаром, а наличие CO является результатом низкокислородного горения, объяснить его летальное действие за счет дополнительных токсикантов не представляется возможным. Очевидно, что объяснение низкой концентрации HbCO в некоторых летальных случаях может быть связано не с блокированием гема, а с тканевыми или иными механизмами.

**Цель работы** – выяснить зависимость скорости наступления смерти от концентрации карбоксигемоглобина в крови мышей. Основная гипотеза – возможность преобладания или сочетания различных механизмов действия угарного газа при различных условиях.

**Материал и методы.** Для постановки эксперимента применялся биологический метод. Было взято 34 крысы линии Wistar. В герметический эксикатор помещалась каждая из 32 крыс поочередно. Две было оставлено в качестве контроля. К эксикатору подключалась трубка, через которую происходила подача чистой окиси углерода. Температура составляла 18–22 градуса по Цельсию. Время экспозиции – до наступления смерти животного. Было сформировано две группы крыс – по 16 особей в каждой. Для первой группы концентрация монооксида углерода составляла 0,1%, для второй – 1%. Концентрация карбоксигемоглобина в крови в контрольной группе была равна 0% и животные оставались живы. Материалом для исследования служила кровь из полости сердца животного. В крови определяли концентрацию карбоксигемоглобина спектрофотометрическим методом. Получив результаты в двух группах, находили среднее значение концентрации карбоксигемоглобина в крови, а также выявляли минимальный и максимальный показатели выборок.

**Результаты.** В первой группе, где концентрация CO составляла 0,1%, концентрация HbCO не превышала 66% ( $65,8 \pm 2,4$ ). Максимальный показатель – 76%, минимальный – 41%. Среднее значение составило 65,8%. Во второй группе (концентрация CO – 1%) показатели концентрации карбоксигемоглобина не превышали 50% ( $43,0 \pm 1,83$ ). Максимальный – 61%, минимальный – 35%), среднее значение – 43,0%. Таким образом, установлено, что при концентрациях CO в окружающем воздухе 1%, считающихся абсолютно смертельными, гибель наступала по «молниеносному» типу, несмотря на низкую концентрацию карбоксигемоглобина в этой группе. И наоборот концентрация CO 0,1% достоверно замедляла темп наступления смерти, а концентрация HbCO была достаточно высокой по сравнению с показателями в первой группе.

**Вывод.** Полученные данные свидетельствуют о том, что при запредельных концентрациях монооксида углерода правило «количество карбоксигемоглобина в крови прямо пропорционально концентрации CO в окружающей среде» не срабатывает. Это связано преимущественно с механизмом развития тканевого эффекта при отравлениях данного типа.

## **ПОРУШЕННЯ М'ЯЗОВОЇ АКТИВНОСТІ, А ТАКОЖ МНЕСТИЧНІ РОЗЛАДИ ЗА УМОВ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ВІДТВОРЕННЯ ХРОНІЧНОГО СУДОМНОГО СИНДРОМУ**

*Остапенко І.О., Антоненко С.О.*

*Одеський національний медичний університет*

Маніфестація судомного синдрому в клінічних умовах завжди є хронічною, що є одним із основних вимог щодо експериментальних моделей епілептогенезу. Асоційованими з судомними нападами у хворих на епілепсію є низка функціональних розладів, серед яких слід вказати розлади моторної та емоційної поведінки, порушення окремих параметрів гомеостазу та, наприклад, статеві дисфункцій, тощо. Доведено, що окремі різновиди функціональних порушень, наприклад, моторні гіперкінези, проявляються протягом іктальних процесів, решта – протягом інтеріктальних процесів. Дослідження функціональних розладів, які реєструються протягом інтеріктальних періодів судомного процесу, є важливим з точки зору перспективи діагностичного пошуку, а також має важливе значення з фундаментальної точки зору, оскільки розширяє патогенетичні ланцюги процесу розповсюдження надмірного електричного збудження по всьому організму. Зважаючи на наведене вище, метою роботи було дослідження динаміки м'язової активності та характеристик мнестичної функції щурів при хронічному судомному синдромі.

Кіндлінг у щурів відтворювали за відповідною методикою шляхом щоденних одноразових введень пікротоксину (ПКТ) підпороговою дозою. Вираженість м'язової активності визначали протягом 10–15 хв по закінченню судомних реакцій в тесті стрижня, що обертається (ротарод), підраховуючи кількість щурів, які здатні були утриматися на його поверхні протягом 2 хв. Умовну реакцію активного уникнення (УРАУ) відтворювали загальноприйнятним методом для оцінки вираженості в щурів процесів навчання, коротко- та довгострокової пам'яті.

В динаміці формування ПКТ кіндлінгу щури втрачали здатність утримуватися на поверхні ротароду. У відповідь на 4 та 8 введення конвульсанта з поверхні