

тестостерону. Нас зацікавив даний факт, і ми вирішили з'ясувати, чому це саме так. У нас є два припущення. Перше — ми думаємо, що це можна пов'язати з підвищенням врожайності фруктів, овочів і ягід, які містять велику кількість антиоксидантів, наприклад, вітаміну Е. Останній нейтралізує дію вільних радикалів, що призводять до патологій статевих клітин і клітин Лейдіга, що виробляють тестостерон.

Друге полягає в тому, що при зачатті дитини в вересні він народиться в червні, а червень, як відомо, сприятливий період для народження дитини, тому що дитина отримує достатню кількість сонячних променів (уникнення рахіту), а мати - велика кількість вітамінів.

Визначення добових ритмів ФСГ і ЛГ у двох досліджуваних груп в умовах стаціонару: чоловіків і у студентів, підтвердило, що клінічні умови з чітким режимом сну і його нестача є найбільш оптимальними для одержання достовірної інформації. У чоловіків відзначений нічний підйом концентрації гонадотропінів, у юнаків вміст гормонів в крові залишається стабільним протягом доби.

**Висновки.** Була підтверджена циклічність процесів вироблення чоловічих статевих гормонів, також був проведений аналіз даних щодо секреції тестостерону протягом доби і в різні пори року в залежності від віку чоловіків на прикладі досліджуваної групи харків'ян. Були приведені припущення про зв'язок вироблення тестостерону з кількістю антиоксидантів в їжі людини і порушення синтезу цього гормону, пов'язані з іншими факторами. Ми показали залежність рівня статевих гормонів від повноцінного сну.

**Кісь С. А.**

## **СУДОВО-МЕДИЧНЕ ОБҐРУНТУВАННЯ НАСТАННЯ СМЕРТІ ВІД ОТРУЄННЯ ОКИСОМ ВУГЛЕЦЮ ПРИ «НЕСМЕРТЕЛЬНИХ» КОНЦЕНТРАЦІЯХ КАРБОКСИГЕМОГЛОБІНУ В КРОВІ**

**Харківський національний медичний університет**

**Кафедра судової медицини, медичного правознавства ім.засл.проф. М.С.Бокаріуса  
Харків, Україна**

**Науковий керівник: доцент Губін М.В.**

Настання смерті від отруєнь окисом вуглецю не є рідким, воно сягає близько 18% усіх випадків смертей та займає друге місце серед отруєнь після інтоксикації алкоголем. Смертельним вважається отруєння окисом вуглецю при концентрації карбоксигемоглобіну більш ніж 50-60% в крові. Однак, статистичні данні Харківського обласного бюро судово-медичної експертизи за 2014-2017 роки свідчать на користь того, що 45-50% смертельних випадків отруєнь окисом вуглецю (СО) настають вже при 30-40% концентрації карбоксигемоглобіну (HbCO) в крові.

При огляді загальноновідомих ознак смерті від отруєння було підтверджено, що концентрація більш 50% HbCO в крові дає наступні відмінності трупних явищ: а) трупні плями інтенсивно червоно-рожевого кольору, кров набуває рідкої консистенції та яскравого червоного відтінку. Разом із тим, при низьких концентраціях HbCO виявлено, що колір трупних плям синьо-фіолетовий, а стан крові відповідає такому, як при смерті, що настала швидко; б) інтенсивний окрас трупу; в) крововиливи на поверхні внутрішніх органів; г) набряк головного мозку та інші.

Винайдена невідповідність класичним теоретичним даним перешкоджає правильному встановленню причини смерті при невисоких показниках карбоксигемоглобіну в крові. Нові дані потребували вивчення через науковий експеримент. Для відтворення експерименту нами було використано 34 шура лінії Wistar. У герметичний ексикатор поміщався кожен з 32 шурів по черзі. Дві особи було залишено в якості контролю. До ексикатора подавався чистий окис вуглецю. Температура становила 18-22 градусів за Цельсієм. Час експозиції – до настання смерті тварини. Ми сформували дві групи шурів, по 16 осіб в кожній. Для першої групи концентрація СО у навколишньому повітрі становила 1%, для другої - 0,1%. Третя група була сформована для контролю. Тварин контрольної групи було наркотизовано для

подальшого дослідження крові. Матеріалом дослідження була кров з лівого шлуночка серця тварини. Концентрація НbСО крові визначалась спектрофотометричним методом. Отримавши результати аналізу крові на наявність НbСО, було визначено середній показник концентрації НbСО в крові, а також обчислено мінімальні та максимальні показники вибірок. Група з концентрацією СО в повітрі 0,1% дала високі показники процентної кількості НbСО: максимальний - 76%, мінімальний - 41%, середнє значення - 65,8%. Група з концентрацією СО 1% мала низькі показники: максимальний - 61%, мінімальний - 35%, середнє значення - 43%.

Таким чином, постулат щодо прямої залежності кількості НbСО в крові від концентрації СО в навколишньому середовищі в нашому експерименті не підтвердився. Отриманий результат для більшої концентрації чадного газу в повітрі дав менший показник концентрації НbСО в крові і, навпаки, вбачається зворотна пропорціональність процесу. Отже, 1-2% концентрація СО в навколишньому повітрі обумовлює настання смерті за «блискавичним» типом, коли 0,1-0,2% концентрація достовірно уповільнює темпи настання смерті. Пояснення низької концентрації НbСО у смертельних випадках отруєння пов'язано з переважно тканинним механізмом дії. При цьому встановлення відповідності ступеню впливу за тканинним механізмом дії або за гемічною токсикодинамікою процесу отруєння СО на настання смерті, потребує послідовних комплексних досліджень для уточнення ступеню біохімічних, токсичних та фізіологічних механізмів. Це надасть можливість доказово використовувати отриманні результати в судово-медичній експертизі трупів при встановленні причини смерті в спірних випадках за наявності низької концентрації НbСО в крові.

**Ковальцова М.В., Александрова К.В., Сіренко В.А., Сабєрова Ю.О.**  
**ЗМІНИ ФУНКЦІОНАЛЬНОЇ АКТИВНОСТІ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ У ЩУРІВ І**  
**ЇХ ПОТОМСТВА ВНАСЛІДОК ДІЇ ГІПЕРКАЛОРИЙНОГО ХАРЧУВАННЯ**

**Харківський національний медичний університет**  
**Кафедра патологічної фізіології імені Д.О. Альперна**  
**Харків, Україна**

**Науковий керівник: професор О.В. Ніколаєва**

**Актуальність.** Патології органів травлення посідають значне місце в структурі соматичних захворювань. Вплив екзогенних шкідливих факторів може призводити до функціональних уражень підшлункової залози. Одним з таких чинників є вживання багатой ліпідів та вуглеводів їжі. Негативно позначається на функціонуванні підшлункової залози плода патологія ПЗ матері, яка виникла під час вагітності через вживання їжі з високим індексом глікемії.

**Мета.** Оцінка морфологічних змін та функціонального стану підшлункової залози щурів у системі мати –плід при вживанні їжі з надлишком нутрієнтів.

**Матеріали й методи.** Матеріалом для вивчення морфологічних змін була тканина ПЗ та сироватка крові. Дослідження ПЗ щурів та їх різновікового потомства включало гістологічні, цитохімічні та цитоморфометричні методи. Оцінку секреторної активності ПЗ у сироватці крові досліджували з використанням біохімічного методу.

**Результати.** У 100% щурів, які протягом вагітності отримували незбалансоване харчування з підвищеним глікемічним індексом, спостерігалось збільшення обсягу паренхіми та ацинусів (на 12,9%,  $p < 0,001$ ) з одночасним посиленням дистрофічних змін. Мають місце ознаки прояву гіперпанкреатизму через підвищений вміст ферментів у крові: ліпази (в 11,2 рази,  $p < 0,001$ ),  $\alpha$ -амілази (в 3,1 рази,  $p < 0,001$ ) та інсуліну (на 69,5%,  $p < 0,001$ ). У потомства щурів спостерігалось зменшення площі паренхіми та строми. Визначалось зниження активності ПЗ: у 1-місячних тварин проявлялись ознаки гіперпанкреатизму: збільшення рівня ліпази (в 10,1 рази,  $p < 0,001$ ),  $\alpha$ -амілази (в 3,1 рази,  $p < 0,001$ ) та інсуліну (на 37,1%,  $p < 0,001$ ), у 2-місячних – диспанкреатизм з підвищення ліпази (в 3,7 рази,  $p < 0,001$ ),  $\alpha$ -амілази (в 2,4 рази,  $p < 0,001$ ) та зниженням інсуліну (на 52,8%,  $p < 0,001$ ).