

ИЗУЧЕНИЕ РОЛИ ГИПОКСИИ В РАЗВИТИИ НАРУШЕНИЙ ФУНКЦИЙ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ У ЛАБОРАТОРНЫХ ЖИВОТНЫХ ПРИ ОСТРОМ ОТРАВЛЕНИИ ОКСИДОМ УГЛЕРОДА

Никишин А.С.

Научный руководитель: к. м. н., Толкач П.Г.
Кафедра военной токсикологии и медицинской защиты
Военно-медицинская академия имени С.М. Кирова

Актуальность исследования: острое отравление СО может приводить к отдалённым нарушениям функций центральной нервной системы. Данные нарушения могут быть обусловлены как гемической гипоксией, так и иными нейротоксическими механизмами действия СО. Роль гипоксии в развитии данных нарушений остаётся недостаточно изученной [1].

Цель исследования: изучить влияние интоксикации оксидом углерода и воздействия гипоксической гипоксии на пространственную память у лабораторных животных.

Материалы и методы: оксид углерода получали путём термической деструкции древесных опилок (13 г) в камере для пиролиза ($280\div 350^{\circ}\text{C}$, 5 мин). Гипоксию моделировали в камере (0,1 м³) путем замещения атмосферного воздуха гелием. Пространственную память оценивали при помощи выработки и воспроизведения УРПП.

Результаты: воздействие продуктов пиролиза древесины, содержащих СО в концентрации 3800 ppm, в течение 30 мин приводило к острому тяжёлому отравлению лабораторных животных, что подтверждалось клинической картиной интоксикации и содержанием HbCO в крови ($54\pm 12\%$). При воспроизведении УРПП у предварительно обученных животных было выявлено, что воздействие СО приводило к значимому увеличению ($p<0,05$) количества ошибок референтной и рабочей памяти на 7, 14 и 21 сут по сравнению с контрольной группой животных. Моделирование гипоксической гипоксии ($[\text{O}_2]$ — $6\div 8$ об.%, в течение 30 мин) не приводило к нарушению воспроизведения УРПП у предварительно обученных животных в различные сроки наблюдения.

Выводы: полученные результаты позволяют сделать предположение о том, что отдалённые нарушения функций центральной нервной системы после острого тяжёлого отравления СО в первую очередь связаны с опосредованными нейротоксическими механизмами действия данного токсиканта.

Литература

1. Sekiya K. Carbon monoxide poisoning induced delayed encephalopathy accompanies decreased microglial cell numbers: distinctive pathophysiological features from hypoxemia Induced brain damage / K. Sekiya, S. Nishihara, T. Abe // Brain res 2019. Vol. 1710. P. 22–32.

РАДИОМЕТРИЧЕСКОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ ДЕТСКИХ ПЕСОЧНИЦ ВЫБОРГСКОГО РАЙОНА Г. САНКТ-ПЕТЕРБУРГ

Никогосян Н.Г., Омельченко А.А.

Научный руководитель: к. м. н., доцент Куценко В.П.
Кафедра мобилизационной подготовки здравоохранения и медицины катастроф
Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет

Актуальность исследования: данная тема считается актуальной, так как песок в песочницах на детских площадках нормируется только по санитарно-эпидемиологическим требованиям к качеству почвы, но при этом в данном документе ничего не написано о допустимом радиационном фоне и радиоактивных нуклидах.