

лікування онкологічних захворювань і є дуже перспективним напрямком у вивчені процесів функціонування контрольних точок та способів перевірки їх роботи.

В.Х.Гулієва, В.Є.Демічева, М.В.Губін
**СУДОВО-МЕДИЧНА ЕКСПЕРТИЗА ПРИ ОТРУЄННІ
 МЕТАНОЛОМ**

Харківський національний медичний університет,
 кафедра судової медицини, медичного правознавства імені
 засл. проф. М.С. Бокаріуса

Мета та завдання. Визначити механізм розвитку отруєння метанолом та наявність найбільш характерних патоморфологічних проявів при проведенні судово-медичного розтину.

Матеріали та методи. Для досягнення поставленої мети було проведено аналіз наукових статей та клінічних випадків з використанням наукометричних баз PubMed, ScienceDirect і Google Scholar.

Результати. Метанол, відомий також як метиловий спирт, – це органічна сполука з формулою CH_3OH , що являє собою легку, летючу, безбарвну рідину з характерним запахом, дуже схожа за хімічною будовою та зовнішнім виглядом на етанол [1]. Найчастіше він використовується як промисловий розчинник у виробництві, наприклад, палива, парфумів, лосьйонів для гоління тощо. Також метанол і метилові ефіри містяться у свіжих фруктах і овочах, та в алкогольних напоях, де мінімальною смертельною дозою вважається 1 г метилового спирту на кг маси тіла [1,2,3]. В Україні судово-медичні експерти часто стикаються з випадками отруєння метанолом через використання його у виробництві фальсифікованого алкоголю замість етанолу в людей з нижчих соціально-економічних груп [2,4].

Метиловий спирт має низьку внутрішню токсичність. Ознаки отруєння виникають після його швидкого всмоктування та метаболізму на дві високотоксичні хімічні речовини – формальдегід і мурашину кислоту. Спочатку під дією ферменту алкогольдегідрогенази метанол окислюється в печінці до формальдегіду, який далі буде перетворюватися на мурашину кислоту. Накопичення метанової кислоти в організмі людини викликає важкі симптоми [2,3,5,6]. Пацієнти найчастіше скаржаться на розмитість зору, яка може прогресувати до сліпоти через демієлінізацію та атрофію зорового нерва, шлунково-кишкові розлади, такі як нудота, блювота та біль у животі [2,6]. У деяких спостерігається пригнічення центральної нервової системи, що призводить до появи таких симптомів, як швидка втомлюваність, сонливість та розвиток судом [2].

Також одним із найважливіших ефектів мурашиної кислоти є здатність блокувати дію мітохондріальної цитохром-с-оксидази, що й викликає симптоми гіпоксії на клітинному рівні та спричиняє метаболічний ацидоз [1].

На судово-медичному розтині завжди виявляють ознаки дихальної недостатності. Деякі автори припускають існування тріади ознак отруєння метанолом, що включає геморагічний пугамінальний некроз, атрофію зорового нерва та кому [1]. У використаній нами літературі були описані випадки зі змінами в легенях у вигляді застійних явищ, перепоповнення та набряку [6,7,8].

Причиною пізніх смертей, як правило, разом із набряком легень був також набряк головного мозку з внутрішньомозковим крововиливом. У декількох пацієнтів під час розтину виявляли некроз кори головного мозку, некроз пугамени, кістозний некроз білої речовини головного мозку, мозочкові крововиливи, кортикальну ішемію, таламічні та гіпоталамічні крововиливи, петехіальні крововиливи в стовбур мозку, набряк мозку з облітерацією борозен і стиранням звинин [1,8]. Додатковими внутрішніми

виявленнями були цироз печінки або ознаки ниркової недостатності [6]. При розтині нирки може спостерігатися гіперемованість та дегенерація паренхіми, що співвідносно з анурією, а при розтині печінки спостерігаються плямисті жирові зміни [7,8].

Висновки. Найпоширенішими симптомами при отруєнні метанолом є розмитість зору, блювота, біль у животі та задишка. При розтині виявляють ознаки гіпоксії, набряк мозку та легень, зміни в печінці й нирках. Також характерні інші зміни в головному мозку, зокрема некроз або крововилив у пугамені, стовбурі мозку, мозочку та інших структурах. Наслідки потрапляння метанолу в організм людини обумовлені токсичною дією не тільки самої речовини, а також її метаболітів – формальдегіду та мурашиної кислоти, які викликають метаболічний ацидоз, сліпоту, серцево-судинну нестабільність і смерть.

Літературні джерела

1. Omer Kurtas, Kemal Yavuz Imre, Erdal Ozer, Muhammet Can, Ismail Birincioglu, Celal Butun, Guven Seckin Kirci, Ali Yildirim, Samet Kiyak, Riza Yilmaz. The evaluation of deaths due to methyl alcohol intoxication. BIOMEDICAL RESEARCH-INDIA , vol.28, no.8, 3680-3687, 2017.
2. Taheri MS, Moghaddam HH, Moharamzad Y, Dadgari S, Nahvi V. The value of brain CT findings in acute methanol toxicity. Eur J Radiol. 2010 Feb;73(2):211-4. doi: 10.1016/j.ejrad.2008.11.006. Epub 2008 Dec 20. PMID: 19101105.
3. Jones AW. Clinical and forensic toxicology of methanol. Forensic Sci Rev. 2021 Jul;33(2):117-143. PMID: 34247144.
4. Arslan MM, Zeren C, Aydin Z, Akcan R, Dokuyucu R, Ketten A, Cekin N. Analysis of methanol and its derivatives in illegally produced alcoholic beverages. J Forensic Leg Med. 2015 Jul;33:56-60. doi: 10.1016/j.jflm.2015.04.005. Epub 2015 Apr 29. PMID: 26048498.
5. Tian M, He H, Liu Y, Li R, Zhu B, Cao Z. Fatal methanol poisoning with different clinical and autopsy findings: Case report and literature review. Leg Med (Tokyo). 2022 Feb;54:101995. doi: 10.1016/j.legalmed.2021.101995. Epub 2021 Nov 19. PMID: 34844153.
6. Vaibhav V, Shukla PK, Meshram R, Bhute AR, Varun A, Durgapal P. Methanol Poisoning: An Autopsy-Based Study at the Tertiary Care Center of Uttarakhand, India. Cureus. 2022 May 28;14(5):e25434. doi: 10.7759/cureus.25434. PMID: 35774654; PMCID: PMC9236883.
7. Gautam M, Dandu H, Siddiqui SS, Atam V, Kumari S, Rathore S. Acute Methanol Toxicity: Clinical Correlation with Autopsy Findings, a Descriptive Study. J Assoc Physicians India. 2022 Jun;70(6):11-12. doi: 10.5005/japi-11001-0025. PMID: 35702839.
8. Chng KL, Lai PS, Siew SF, Md Yaro SW, Mahmood MS. Methanol related death in National Institute of Forensic Medicine, Hospital Kuala Lumpur: A case series. Malays J Pathol. 2020 Apr;42(1):99-105. PMID: 32342937.

О.М.Демченко, Т.В.Попова, Н.О. Савченко
**ФОРМУВАННЯ КОГНІТИВНОЇ АКТИВНОСТІ ЗА УМОВ
 ЕМОЦІЙНО-БОЛЬОВОГО СТАНУ В РАНЬОМУ
 ОНТОГЕНЕЗІ**

Дніпровський державний медичний університет,
 кафедра фізіології

В умовах сьогодення, а саме - психоемоційного навантаження, ми щоденно спостерігаємо негативні наслідки дії стресових факторів на різні системи організму. Особливо чутливим періодом онтогенезу до дії стресу є пубертатний і препубертатний періоди, пов'язані з дефіцитом когнітивних функцій за умов стресових факторів. Складні когнітивні функції вважаються особливо вразливими до шкідливих наслідків впливу стресових факторів у ранньому віці, тому метою нашої роботи було визначити нейромедіаторний механізм формування когнітивної активності у ювенільних щурів за умов емоційно-больового навантаження.

Методи дослідження: дослідження проводилося на 40 білих безпородних щурах віком 30-40 днів, вагою 40-60 г. Щури були розподілені на дві групи: інтактні та щури з емоційно-больовим стресом. Моделлю емоційно-больового навантаження була обрана післяопераційна травма –

лапаротомія (розріз шкіри і м'язів по центральній лінії живота), яка проводилася під легким ефірним наркозом. Фізіологічні показники стану когнітивної активності вивчалися шляхом вироблення умовної реакції пасивного уникнення (УРПУ) при больовому подразненні у "нірковій" камері, а також навчання знаходження їжі у 8-променевому лабіринті. Вміст нейромедіаторних амінокислот в гомогенаті кори великих півкуль визначали на амінокислотному аналізаторі "Liguimat IV" (Німеччина) методом іонообмінної хроматографії на "Dionex DC - 6A" (США) з використанням колонки 0,4x44см. Статистичну обробку результатів проводили методом прямих різностей і оцінки ефекту в долях.

Результати та висновки. Дослідження просторової пам'яті у 8-променевому лабіринті показали відсутність впливу операційної травми на кількість вірних і помилкових заходів ювенільних щурів обох експериментальних груп, що вказує на підтримання мнестичної активності щодо пам'ятних енграм, підкріплених позитивно.

Вивчення процесу відтворення енграм пам'яті на негативному підкріпленні - УРПУ- показало погіршення довгострокової пам'яті. Зокрема кількість амнезованих щурів після навчання в групі "лапаротомія" була вищою на 38% відносно даного показника серед інтактних щурів.

Визначення вмісту нейромедіаторних амінокислот в корі великих півкуль показало зростання вмісту аспартату на 21%, зниження концентрації гліцину на 15%, ГАМК на 32% у щурів групи "лапаротомія" відносно інтактних тварин.

Підтримання когнітивної активності за умов позитивного підкріплення (вироблення харчової поведінки) можливо, забезпечується посиленням активності аспартатергічної нейромедіації, а не глутаматергічною системою, що відомо для дорослих щурів. Мнестична активність посилюється і зменшенням гальмівних медіаторів - ГАМК і гліцину. На відміну від формування просторової пам'яті на харчове підкріплення, за умов емоційно-больового стану, пам'ять, що формувалася на негативному підкріпленні (біль) порушувалася, можливо, за відсутності достатньої кількості гальмівних медіаторів, що задіяні в антиноцицептивній захисній системі та могли би оптимізувати довгострокову пам'ять на больове подразнення.

А.П. Жалдак, Ю.В. Козлова

ДЕЯКІ АСПЕКТИ ПОРУШЕННЯ ПОВЕДІНКИ ПІСЛЯ ВИБУХОВОЇ ТРАВМИ ГОЛОВНОГО МОЗКУ

Дніпровський державний медичний університет,
кафедра патологічної анатомії, судової медицини та
патологічної фізіології

Вступ. Вибух завдає не лише фізичної шкоди, але й здійснює руйнівний вплив на мозок. Черепно-мозкова травма, спричинена вибуховою хвилею, часто призводить до синдрому "струсу мозку", симптоми якого, як показують дослідження військових, включають ознаки порушення поведінки. Це впливає на соціалізацію та працездатність людей, що постраждали від вибуху та має несприятливий прогноз. Адже відомо, що наслідки вибухових травм не обмежуються гострим періодом. Багато людей, які пережили такі події, проявляють себе тривалими проблемами у роботі мозку та змінами в поведінці. Ці порушення можуть проявлятися у вигляді: сильного головного болю, проблем зі слухом та рівновагою, розладів сну, змін настрою, дратівливості, емоційної нестійкості, депресії та тривоги.

Мета. За даними сучасної літератури провести аналіз та встановити найпоширеніші види порушення поведінки при вибуховій травмі головного мозку.

Матеріали і методи. Щоб досягти поставлену мету, ми використали дані джерел літератури за 2019-2023 рр.,

що присвячені клінічному та експериментальному дослідженню питання порушення поведінки на тлі вибухової травми головного мозку.

Результати та їх обговорення. Якщо розглянути з боку патофізіології і аналізувати людей які отримали мінно-вибухову травму, то можна побачити зміну об'єма мигдалин (це структури мозку, які анатомічно розташовані під корою великих півкуль, а їх основна функція - формування емоцій). Численні дослідження вказують, що змінивши свою форму після впливу вибухової хвилі, вони вже ніколи не зможуть повернутися до норми, тому ми можемо спостерігати психічні зміни у людей, що прогресують. Тоді розберемо конкретніше зміни, обговоримо їх і дізнаємося, чому саме так трапляється. Поспілкувавшись з досвідченим психіатром, він розповів, що у людини трапляється вибухова травма (акубаротравма), а саме: порушення нейронів внаслідок впливу вибухової хвилі - головного патологічного фактору вибуху.

Нейрони є електрично збудливими клітинами, що сприймають, обробляють та передають інформацію. Внаслідок дії вибухової хвилі ці клітини починають руйнуватися, а також руйнуються зв'язки у мозку. Це може спричиняти ускладнення в процесах обробки та передачі інформації. Однак йдеться не тільки про ураження нейронів, руйнації також зазнає і кровоносна система мозку, а саме гематоенцефалічний бар'єр (ГЕБ). Це призводить до крововиливів у мозку, мікроінсультів, інсультів, крововиливів локальних та дифузних мікрокрововиливів при впливу вибухової хвилі високого тиску. При низьких значеннях тиску спостерігається порушення дифузії між ГЕБ та головним мозком, що призводить до енергодефіциту та метаболічних порушень, до яких нейрони вкрай чутливі.

Щодо порушень поведінки, то у більшості пацієнтів навіть з легкою травмою можна побачити агресію, тривогу, депресію або навпаки підвищення емоційності, суїцидальні думки. Вчені досліджували вибухову травму головного мозку на тваринах і побачили, що змінюється рівень серотоніна - який впливає на агресивність та збудження. Також змінюється рівень адреналіну та дофаміну, які відповідають за увагу, пам'ять та рухових функцій. З цими змінами в нейромедіаторній системі пов'язують й прояви афективно-емоційної дисрегуляції, проявами чого можуть бути нетримання емоцій, сміх та плач, що не піддається контролю.

Але з точки патофізіології, велика кількість вчених досі не знайшли відповідь на питання - чому саме це відбувається? Тобто, на сьогодні не існує цілісного уявлення про патогенез цих порушень, серед яких найцікавішими є депресія та тривога. Причина також не відома, але одна з домислів - порушення мозкової активності у дорсолатеральній та вентролатеральній префронтальній корі, які, як відомо, здійснюють регулювання емоційного самоконтролю.

Враховуючи велику кількість пацієнтів з вибуховою травмою головного мозку, що має давнішу історію і не втрапить актуальності допоки людство використовуватиме вибухівку з різною метою, питання патогенезу порушень не тільки поведінки, а й різних інших функцій центральної нервової системи вимагає поглиблених експериментальних досліджень та залучення клініцистів задля своєчасних лікування самої травми та профілактики її наслідків.

Висновок. Таким чином, в результаті проведеного аналізу літератури з'ясували основні зміни поведінки та механізми порушення при вибуховій травмі головного мозку. Встановили, що серед таких основними є тривожність, депресія та порушення емоційності, патогенез яких все ще вимагає прискіпливого дослідження.