

**O'ZBEKISTON RESPUBLIKASI SOG'LIQNI SOG'LIQNI SAQLASH
VAZIRLIGI
RESPUBLIKA SUD-TIBBIY EKSPERTIZA ILMIY AMALIY MARKAZI
TOSHKENT TIBBIYOT AKADEMIYASI TERMEZ FILIALI**

ABDIKARIMOV BAXODIR ABDIXOSHOVICH

BABADJANOVA SHOIRA UTKUROVNA

**ALKOGOLLI INTOKSIKASIYA FONIDA O'TKIR CO (IS GAZI)
BILAN ZAHARLANISHNING SUD-TIBBIY JIHATLARI.**

TERMEZ

Abdikarimov B.A. Babadjanova Sh. U. «Alkogolli intoksikasiya fonida o'tkir CO (Is gazi) bilan zaharlanishining sud-tibbiy jihatlari». Monografiya

Tuzuvchilar:

Abdikarimov B.A – RSTEIAM xududiy filiallar bo'yicha director muovini

Babadjanova Sh. U. – Toshkent tibbiyot akademiyasi Termiz filiali “Patologik anatomiya sud tibbiyoti tibbiyoti tibbiyot xuquqi” kafedrası mudiri, t.f.n. dosent.

Taqrizchilar:

1 Ro'zıev Sh.I.- RSTEIAM direktori t.f.d., professor.

2. Yakubov H.H- ToshPTI Sud tibbiyoti kafedrası dosenti.

Ushbu monografiyada CO bilan zaharlanganlarda uglerod oksidining umumiy toksikligi jinsi, yoshi va turli darajadagi alkogolli zaharlanish fonida hisobga olingan holda, alkogol bilan zaharlanish bilan birgalikda karboksigemoglobinining klinik va morfologik parametrlarining konsentratsiya chegaralari keltirilaan va ularning axborot mazmuni omilli tahlil orqali aniqlangan. Alkogolli zaharlanish fonida uglerod oksidining toksikokinetikasiga ekspert bahosi berilgan bolib,barcha klinik va morfologik ta'sirlar ro'yxatga olingan vaqtga ko'ra tizimlashtirilib zaharlanishlarda tanatogeneznıng asosiy bosqichlari aniqlangan. Monografiya ilmiy xodimlar, sud tibbiy ekspertlar patologoanatom-shifokorlar hamda ushbu yo'nalishda faoliyat yuritayotgan barcha tibbiyot xodimlari uchun mo'ljallangan.

KIRISH

Ishning dolzarbligi. Uglerod oksidi (CO) qadim zamonlardan hozirgi kungacha o'zining toksikologik ahamiyatini yo'qotmagan zaharlardan biri bo'lib, bu nafaqat uning yuqori zaharliligi, balki to'liq yonish paytida ham mavjudligi va hosil bo'lish ehtimoli bilan bog'liq. Yoqilg'i va normal sharoitda odamlarning hayotiy faoliyati, turli mashinalarning ishlashi, polimerlarning qarishi va boshqalar natijasida (Agajan N.A. va boshqalar, 1996; Panaiotti E.A. va boshqalar, 2006; Sperling va boshqalar, 2006 va boshqalar).

Inson muhitida uglerod oksidining yuqori tarqalishi ushbu modda bilan zaharlanishning yuqori chastotasi va noqulay natijalarini belgilaydi. Turli mamlakatlarda CO zaharlanishidan o'lim darajasi taxminan bir xil va o'rtacha 12 dan 16,5% gacha, antitoksikatsiya davri esa uzoq davom etadigan ko'p a'zolar asoratlarning rivojlanishi bilan tavsiflanadi (Sperling I.A., Novitskiy V.V., Ryazantseva N.V. va boshqalar., 2006).

Kimyoviy moddalar bilan o'tkir zaharlanish tarkibida uglerod oksidi bilan zaharlanish etil spirti bilan zaharlanishdan keyin ikkinchi o'rinni egallaydi (Lujnikov E.A., 1997).

Bugungi kunga qadar o'tkir uglerod oksidi zaharlanishining sud-tibbiy diagnostikasi juda dolzarb muammo bo'lib qolmoqda. Bu muammo, ayniqsa, bunday zaharlanish holatlarining ko'payishi tufayli alkogol bilan zaharlanish natijasida qo'shma zaharlanish holatlarida dolzarb bo'lib qoladi. Ushbu zaharlanishlar bo'yicha aniq ilmiy asoslangan tavsiyalarning yo'qligi har qanday ilmiy zaruratni talab qiladi

Kimyoviy moddalar bilan o'tkir zaharlanish tarkibida uglerod oksidi bilan zaharlanish etil spirti bilan zaharlanishdan keyin ikkinchi o'rinni egallaydi (Lujnikov E.A., 1997).

Bugungi kunga qadar o'tkir uglerod oksidi zaharlanishining sud-tibbiy diagnostikasi juda dolzarb muammo bo'lib qolmoqda. Bu muammo, ayniqsa, bunday zaharlanish holatlarining ko'payishi tufayli alkogol bilan zaharlanish natijasida qo'shma zaharlanish holatlarida dolzarb bo'lib qoladi. Ushbu zaharlanishlar bo'yicha aniq ilmiy asoslangan tavsiyalarning yo'qligi ushbu yo'nalishda har qanday ilmiy tadqiqotlar zarurligini taqozo etadi.

Zamonaviy jamiyatning mavjudligi rivojlangan mamlakatlarning texnologiya darajasi va turmush darajasini belgilaydigan keng ko'lamli ishlab chiqarishga asoslangan. Har qanday ishlab chiqarish sohasida zamonaviy texnologik taraqqiyotning o'ziga xos xususiyati atrof-muhitning ko'p yoki kamroq darajada turli xil kimyoviy moddalar bilan ifloslanishidir. Bunday

taraqqiyotning bahosi kimyoviy kasallik (maishiy, sanoat, jinoiy) xavfining oshishi hisoblanadi (Agadjan N.A., Polunin I.N., Trizno N.N., 1996; Mutalipov M.M., 2004).

Muammoni o'rgangalik darajasi. Manbalarining kundalik hayotda va ishda keng tarqalishi, kundalik sharoitda zaharlanishni keltirib chiqaradigan nafas olayotgan havodagi zaharli gaz konsentratsiyasini aniqlashning mumkin emasligi, bu zaharni o'tkir zaharlanish natijasida o'limning ikkinchi eng keng tarqalgan sababiga aylantirdi. Tiunov L.A. va boshqalar. (1985) ko'plab ishlarni tahlil qilish asosida uglerod oksidining inson tanasiga ta'siri haqida ma'lumot beradi. Mualliflar intoksikatsiyaning og'irligi va qurbonlarning qonidagi karboksigemoglobin miqdori o'rtasida ma'lum bir bog'liqlik borligiga ishonishadi. Bir qator boshqa mualliflar ham xuddi shunday fikrda (Tiunov L.A., Arutyunyan S.I., 1985; Vlasov V.V., 1997; Paderov Yu.M., 2003; Barachevskiy Yu.E. va boshqalar, 2004; Yakushev T.R. va boshqalar, 2006). va boshqalar).

Spirтли ichimliklar bilan zaharlanish natijasida uglerod oksidi bilan zaharlanishda kimyoviy shikastlanishning og'irligini baholash masalasi to'liq hal qilinmagan. Shuningdek, etil spirti bilan zaharlanish fonida uglerod oksidining toksikokinetikasi va toksikodinamikasi o'rganilmagan. Ushbu muammolarni hal etish sud-tibbiyot ekspertining diagnostika imkoniyatlarini sezilarli darajada kengaytiradi va sud-tibbiy xulosalarining asosiligi va daliliy qiymatini oshiradi.

Tadqiqot maqsadi. Spirтли ichimliklar bilan zaharlanish natijasida uglerod oksidi bilan zaharlanishning klinik va morfologik belgilarini toksikometrik baholash va kimyoviy shikastlanishning diagnostikasi va og'irligining miqdoriy mezonlarini ishlab chiqish.

Ushbu maqsadga erishish uchun quyidagi tadqiqot vazifalari belgilandi:

1. Turli darajadagi alkogolli zaharlanish fonida jabrlanganlarning jinsi, yoshini hisobga olgan holda uglerod oksidining umumiy toksikligini aniqlang.
2. Alkogolli zaharlanish bilan birgalikda uglerod oksidi bilan zaharlanishning klinik va morfologik ta'sirining konsentratsiya chegaralarini aniqlang.
3. Spirтли ichimliklar bilan zaharlanishning karboksigemoglobin kinetikasining asosiy parametrlariga ta'sirini o'rganish.
4. Uglerod oksidi va etil spirti bilan qo'shma zaharlanishda tanatogeneznining asosiy bosqichlarini belgilang.

Bajarilishi kerak bo'lgan asosiy vazifalar

1. Qonda karboksigemoglobin va alkogol miqdorini miqdoriy baholash kimyoviy shikastlanish diagnostikasi va og'irligini aniqlashning muhim ob'ektiv mezonidir.

2. Klinik va morfologik ko'rsatkichlarni ularning kontsentratsiya chegaralari qiymatiga ko'ra tizimlashtirishga asoslanib, ushbu zaharlanishlar diagnostikasi uchun miqdoriy mezonlarni aniqlash mumkin.

3. Karboksigemoglobin toksikokinetikasining asosiy parametrlariga asoslanib, kimyoviy kasallikning og'irligini ham, tibbiy amaliyotning samaradorlik darajasini ham aniqlash mumkin.

4. Alkogolli zaharlanish bilan birgalikda uglerod oksidi bilan zaharlanishda klinik va morfologik ta'sirlar xronologiyasini o'rganish mutaxassisga zaharlanish davomiyligini aniqlash imkonini beradi.

Ilmiy yangilik. Sud-tibbiyot tadqiqotlari amaliyotida birinchi marta uglerod oksidining umumiy zaharliligi jinsi, yoshi va turli darajadagi alkogolli zaharlanish fonida aniqlandi; alkogol bilan zaharlanish bilan birgalikda karboksigemoglobinning klinik va morfologik parametrlarining kontsentratsiya chegaralari o'rganildi; ularning axborot mazmuni omilli tahlil orqali aniqlandi; Alkogolli zaharlanish fonida uglerod oksidining toksikokinetikasiga ekspert bahosi berildi. Birinchi marta klinik va morfologik ta'sirlar ro'yxatga olingan vaqtga ko'ra tizimlashtirildi va bu zaharlanishlarda tanatogeneznining asosiy bosqichlari aniqlandi.

Tadqiqot natijalarining ilmiy va amaliy ahamiyati. Olingan ma'lumotlar uglerod oksidi va etil spirti bilan zaharlanish holatlarida o'limning aniq sababini aniq aniqlash imkonini beradi. Ishlab chiqilgan diagrammalar ushbu zaharlanishlarda kimyoviy shikastlanishning og'irligini aniqlashga imkon beradi. Tadqiqotda uglerod oksidi bilan zaharlanishning informatsion klinik va morfologik belgilari, karboksigemoglobin kinetikasining asosiy parametrlari va alkogol bilan zaharlanish fonida zaharning klinik va morfologik ta'siri ketma-ketligi aniqlandi.

Natijalarni amalga oshirish. Uglerod oksidi va etil spirtidan zaharlanish holatlarida o'limning bevosita sabablari va sabablarini asoslash bo'yicha ishlab chiqilgan takliflar Toshkent shahri va Toshkent viloyati Tibbiyot ekspertiza byurosi ekspertiza amaliyotiga joriy etildi. Tayyorlangan "Alkogolli zaharlanish fonida o'tkir uglerod oksidi bilan zaharlanishni sud-tibbiy ekspertizasi" uslubiy tavsiyalari va "Alkogolli zaharlanish fonida uglerod oksidi bilan zaharlanishning klinik va morfologik belgilarini toksikometrik baholash" ma'lumot xati joriy etilib, qo'llanildi. Toshkent shahar davlat sog'liqni saqlash muassasasi Davlat tibbiy ekspertizasi shahar byurosi va Toshkent viloyati shoshilinch tibbiy ko'rik byurosining kundalik ishi. Tadqiqot materiallari Toshkent PMI Sud tibbiyoti va tibbiyot huquqi kafedrasida o'quv jarayonida qo'llaniladi.

**1-BOB. SUV TOKSIKOLOGIYANI RIVOJLANISHNING HOZIRGI
HOVLATI VA ISTIQBOTLARI.
(ADABIYOT MANBALARINI HAQIDA UMUMIY MA'LUMOT;
ADABIYOT SHARHI)**

1.1. UGLEROD OKSIDI TOKSIKOLOGIYASI

Ko'pgina mualliflarning fikriga ko'ra, atrofdagi atmosferaning ifloslanishi asosan uglerod oksidi ajralishi tufayli sodir bo'ladi [1, 56, 113, 123]. CO ning ifloslanish manbalari ham tabiiy, ham antropogen kelib chiqishi mumkin. Uglерod oksidi tabiiy hosil bo'lishining asosiy manbalari metan va turli organik komponentlarning oksidlanishi, okeanning sirt qatlamlaridan gaz chiqishi, o'rmon va dasht yong'inlari, vulqon faolligi va boshqalardir [4, 128, 131, 192, 198]. .

Karbon monoksitning tabiiy fon darajasi 0,01-0,8 ppm. O'tgan asrda antropogen manbalardan uglerod oksidi chiqindilarining barqaror o'sishi kuzatildi, atmosferadagi uglerod oksidining hozirgi konsentratsiyasi sanoatdan oldingi davrga qaraganda taxminan ikki baravar yuqori [35].

E.A.ning so'zlariga ko'ra. Lujnikova va boshqalar. (1997) antropogen CO emissiyasi butun dunyo bo'ylab 360 million tonnani tashkil qiladi.

O.V.Babenko va boshqalarning fikriga ko'ra. (2001), inson faoliyati natijasida biosferaga har yili 300 dan 600 million tonnagacha uglerod oksidi chiqariladi va boshqa manbalarga ko'ra, bu chiqindilar 200-300 million tonnani tashkil qiladi [8, 26, 30, 160. , 198].

Jahon sog'liqni saqlash tashkiloti (JSST, 1983) atrof-muhit gigienasi mezonlari to'g'risidagi hisobotida ta'kidlanganidek, bunday chiqindilarning eng katta ulushi atmosferaga chiqariladigan CO ning umumiy miqdorining taxminan 55% ni tashkil etadigan avtomobil chiqindi gazlaridir. Har soatda minglab harakatlanayotgan avtomobillardan o'rtacha 4500-5000 m³ CO havoga chiqariladi [9, 154]. Atmosferaga chiqarilgan CO ning qolgan qismi boshqa transport vositalari, ayrim sanoat jarayonlari, turli turdagi yoqilg'ilarning yonishi va chiqindilarni yo'q qilish bilan bog'liq [30, 34, 156, 163, 187].

Uglерod oksidi doimiy komponent sifatida yoritishda (30%), suvda (83-86% gacha), generatorda (31%), pechda (2-10%), shuningdek kukunda (60% gacha) mavjud.) va turli yerdagi transport (13% gacha) va aviatsiya (15% gacha) transport vositalarining chiqindi gazlari, tamaki va boshqa tutunlarda [84, 85, 133, 157, 160].

Odamlarning zaharlanishiga olib keladigan uglerod oksidi hosil bo'lishining eng keng tarqalgan manbai yong'inlardir [120, 121, 152, 177, 178].

Qurilishda va kundalik hayotda ishlatiladigan turli materiallarni yoqish paytida

ko'p komponentli gaz-havo aralashmalari hosil bo'ladi, ularning toksikligi birinchi navbatda ko'p miqdorda uglerod mavjudligi bilan bog'liq [43, 106, 115, 188].

Havoga doimiy ravishda uglerod oksidi etkazib berilishiga qaramay, uning er atmosferasidagi fon konsentratsiyasi oshmaydi, bu atmosferani tozalash va undan gazni olib tashlashda muvozanatli taraqqiyot bilan bog'liq [88, 97].

1.2. Uglerod oksidi bilan zaharlanishning klinikasi va patogenezi

Klinikada uglerod oksidi bilan zaharlanish to'rt shaklga bo'linadi: apoklasik, hushidan ketish, eyforik va kechiktirilgan [5, 6, 14].

Eng keng tarqalgani sekin intoksikatsiya kursi bo'lib, og'irligiga ko'ra zaharlanishning uch darajasi ajralib turadi - engil, o'rtacha, og'ir. Bu tasnif sud kimyogarlari va toksikologlarining ishlarida qo'llaniladi [15, 17, 20].

Zaharlanishning engil darajasi chalkashlik, ba'zida qisqa muddatli hushidan ketish holati, umumiy miya kasalliklari, yurak urishi va nafas olish tezligining oshishi bilan tavsiflanadi.

O'rtacha zaharlanish uzoq davom etadigan ongni yo'qotish, miya va ruhiy kasalliklar, karotid va ekstrakarotid simptomlar bilan tavsiflanadi.

Og'ir va o'ta og'ir zaharlanishlar uzoq vaqt davomida ongni yo'qotish va nafas olish va yurak-qon tomir tizimlarining og'ir buzilishlari bilan tavsiflanadi [35, 41, 89, 101, 158, 166, 164].

O'tkir uglerod oksidi bilan zaharlanishning umumiy simptomatologiyasi juda xilma-xilligi bilan ajralib turadi va uning havodagi konsentratsiyasiga, ta'sir qilish muddatiga, organizmning individual xususiyatlariga va boshqa omillarga bog'liqdir [124, 129, 130, 167, 206].

Uglerod oksidi qisqa toksikogen fazaga ega bo'lgan juda zaharli birikma. 0,05% konsentratsiyada gazni inhalatsiyalash toksik ta'sirga olib keladi. Atmosferada CO ning 0,01 dan 0,4% gacha oshishi qondagi karboksigemoglobin miqdorining 4 dan 60% gacha oshishiga olib keladi [136, 140, 141, 143, 161, 164, 167].

L.A. Tiunov va boshqalar. (1985) uglerod oksidi intoksikatsiyasining ob'ektiv belgilari karboksigemoglobin miqdorining ko'payishi, yurak-qon tomir va nafas olish tizimlarining moslashish qobiliyatining biroz pasayishi va asab dinamikasining buzilishi bilan ifodalanadigan ob'ektiv simptomlardan kechroq rivojlanadi, deb hisoblaydi. jarayonlar [7, 24, 27, 98, 145, 146, 150, 201].

L.A. Tiunov va V.V. Kustov (1980) ko'plab ishlarni tahlil qilish asosida uglerod oksidining inson organizmiga ta'siri haqida ma'lumot beradi. Mualliflar intoksikatsiyaning og'irligi va qurbonlarning qonidagi karboksigemoglobin miqdori o'rtasida ma'lum bir bog'liqlik borligiga ishonishadi. Bir qator boshqa

mualliflar ham xuddi shunday fikrda [10, 21, 103, 122, 151, 156, 186, 209].

R.V.Babaxanyan, N.S.Busova (1986) ma'lumotlariga ko'ra, qonda karboksigemoglobin kontsentratsiyasi 10% gacha bo'lganida, 40% da intoksikatsiya belgilari kuzatilmaydi, zaiflik, bosh og'rig'i, nafas olish buzilishi, koma qayd etiladi; 60-70% dan yuqori konsentratsiya - nafas olishni to'xtatish va o'lim [22, 23, 38, 110, 153, 186, 189, 197].

Qonda karboksigemoglobin miqdori 15% gacha bo'lsa, uglerod oksidi bilan zaharlanish asemptomatikdir va ba'zi odamlarda bu holat qonda zaharning 25% gacha konsentratsiyasi bilan ham kuzatiladi. Karboksigemoglobin kontsentratsiyasi 40% dan oshganda, ongni yo'qotish sodir bo'ladi, bu stupor va chuqur koma bilan almashtiriladi. O'lim 86-88% oralig'ida karboksigemoglobin kontsentratsiyasida nafas olishni to'xtatishdan sodir bo'ladi [11, 24, 27, 204, 209].

Shuni ta'kidlash kerakki, vaziyatning og'irligi va qondagi karboksigemoglobin darajasi o'rtasidagi bunday parallellik har doim ham mavjud emas, bu guruh zaharlanishida aniq namoyon bo'ladi [37, 40, 44, 85, 86, 91, 99].

Karbon monoksitning xilma-xilligi va ko'pligiga qaramay, uglerod oksidi zaharlanishining klinik ko'rinishida asab, yurak-qon tomir va nafas olish tizimlarining buzilishi birinchi o'ringa chiqadi. Zaharlanishning birinchi yoki dastlabki belgilari asab tizimining zahar bilan birlamchi zararlanishini ko'rsatadi. Zaharlanishning dastlabki bosqichida bosh aylanishi, bosh og'rig'i, ko'ngil aynishi, qusish, ongni yo'qotish, hatto chuqur koma qayd etiladi [102, 105, 108, 109, 116, 127, 132, 133, 136, 140, 147, 56, 148, 169, 174, 182, 196, 203].

Koma bir necha soatdan bir necha kungacha davom etishi mumkin va ko'pincha mushaklarning qo'zg'alish belgilari bilan yuzaga keladi [12]. Jabrlanuvchilar keyinchalik amnestik afaziya, apraksiya va agnoziya, parkinsonizm sindromlari, Karsakoff belgilari va boshqalar bilan birga retrograd amneziyani boshdan kechiradilar [18, 36, 87, 94, 113].

Orqa fonda yurak-qon tomir tizimi ta'sir qiladi. Ko'p hollarda taxikardiya, bo'g'iqlik yurak tovushlari va qon bosimining biroz ko'tarilishi qayd etiladi [150, 162, 190].

R.I.Novikova, V.I.Cherny (1988) o'z tadqiqotlarida qonida karbon monoksit miqdori yuqori bo'lgan professional haydovchilarda miyokard infarktigacha bo'lgan yurak-qon tomir tizimining tez-tez buzilishlarini qayd etdilar [148, 149, 156].

Turli darajadagi 400 ta uglerod oksidi bilan zaharlanishni tahlil qilish shuni ko'rsatdiki, bu zaharlanishlarning klinik ko'rinishida yurakning turli darajadagi toksik lezyonlari ustunlik qiladi, bu zaharlanishning borishi va

natijasiga ta'sir ko'rsatdi. Ba'zida atrioventrikulyar o'tkazuvchanlikda, ekstrasistolda va atriyaal fibrilatsiyada o'zgarishlar bo'lgan [151]. R.V. Babaxanyan (1982) miyokarddagi o'zgarishlar enzymatik tizimlarning buzilishi bilan bog'liqligini ko'rsatadi, bu esa yurak etishmovchiligini keltirib chiqarishi mumkin [95, 98].

EKGdagi o'zgarishlar asosan miyokard gipoksiyasi va koronar qon aylanishining buzilishi belgilari bilan ifodalanadi [162, 190].

290 nafar bemorda o'tkazilgan ekstrakardiografik kuzatishlar natijalari shuni ko'rsatdiki, xarakterli o'zgarishlar zaharlanishning klinik belgilarining og'irligiga qarab, zaharlanish paytidan boshlab bir necha soatdan 5-7-9 kungacha kuzatiladi [19, 88, 91, 96, 106, 139, 213].

R.V. Babaxanyan (1982) uglerod oksidi bilan zaharlanishdan vafot etganlarning yurak mushaklaridagi natriy va kaliy elektrolitlari tarkibini o'rganar ekan, bu elektrolitlar muvozanatining doimiy o'zgarishini aniqladi, ya'ni kaliyning pasayishi va aksincha. natriy miqdorining oshishi [165, 191].

A.I. Iskandarov va boshqalar. (1992) uglerod oksidi bilan o'tkir zaharlanishdan vafot etgan 26 kishining jasadining miokardidagi morfologik o'zgarishlarni o'rgangan. Ulardan 22 ta kuzatuvda etanol aniqlangan: qonda - 0,6 dan 2,7% gacha, siydikda - 0,4 dan 3% gacha. Qonda CO kontsentratsiyasi 33% dan 88% gacha. Muallif, asosan, yurak tomirlarida (asosan kichik va o'rta) plazmatik va fibrinoid nekroz, diapedetik xarakterdagi qon ketishlar, turg'unlik, leykostaz ko'rinishida o'zgarishlar aniqlangan degan xulosaga keladi. , miokard stromasining shishishi, ayrim miofibrillarning kontrakturasi va miyokarddagi nekroz o'choqlari [124, 125, 188, 190].

O'tkir uglerod oksidi bilan zaharlanish patogenezida nafas olish tizimidagi o'zgarishlar alohida o'rin tutadi, chunki o'lim aniq nafas etishmovchiligi tufayli yuzaga keladi. Intoksikatsiyaning dastlabki bosqichida etakchi alomatlardan biri nafas qisilishi hisoblanadi. O'pkada turli xil rallar eshitiladi. Nafas qisilishining paydo bo'lishi uglerod oksidining nafas olish markaziga tirnash xususiyati beruvchi ta'siridan kelib chiqadi, ammo keyinchalik gipokapniya rivojlanishi bilan uni nafas olishning qisqarishi bilan almashtirish mumkin [13, 35, 97, 98]. Rentgenologik tadqiqotlar amfizemni, o'pka naqshining ko'payishini, diffuz katta o'choqli xiralashishlarni (masalan, toksik o'pka shishi) aniqlaydi. O'tkir o'pka shishi patogenezini Ya.A. Mixaylovskiy va boshqalar. (1991) ham gipoksiyani, ham uglerod oksidining kapillyar-alveolyar membranaga bevosita ta'sirini tushuntiradi, bu refleks mexanizmlarining buzilishi bilan birga keladi. Biroq, L.I. Belyavskaya, V.N. Lebedev (1988) zaharning kapillyar-alveolyar membranalariga to'g'ridan-to'g'ri toksik ta'sirini rad etmasdan, o'pka shishi rivojlanishining kardiogen mexanizmi haqida xulosaga keldi [174].

Uglerod oksidi bilan zaharlanish patogenezida etakchi o'rinni egallagan qon tizimi tomonidan ushbu zaharlanishlar paytida sezilarli o'zgarishlar kuzatiladi. Qon tizimidagi morfologik o'zgarishlar eritrotsitoz, tarmoqli siljishi bilan neytrofil leykotsitoz va ESRning sekinlashuvidan iborat [172, 189].

A.I.Iskandarov (1998) tomonidan olib borilgan tadqiqotlar shuni ko'rsatdiki, CO intoksikatsiyasining og'irligiga qarab, qonning gaz tarkibida sezilarli o'zgarishlar aniqlanadi, ya'ni nafas olish yo'li bilan bog'liq bo'lmagan atsidoz aralash kompensatsiyalangan alkalozga o'zgaradi [144, 185]. .

E.A.Tishuk (1997) uzoq vaqt davomida komada bo'lgan uglerod oksidi bilan zaharlanish qurbonlarida miorenal sindromni qayd etadi [129]. Adabiyotda CO ni tanadan olib tashlash usullari haqida ma'lumotlar mavjud. Biroq, biz karboksigemoglobinning dastlabki kontsentratsiyasini hisobga olgan holda va alkogol bilan zaharlanish fonida zaharning biotransformatsiyasi yo'llarini ko'rsatadigan ma'lumotlarni topmadik [96, 206, 209].

Inson tanasidan CO ning chiqarilish tezligiga ta'sir qiluvchi eng muhim omillar nafas olayotgan havoda mavjud bo'lgan CO va kislorod miqdori, shuningdek, shamollatish va diffuziya to'sig'ining sifati (VOZ, 1983) [112, 123] , 153, 185, 210].

Karboksigemoglobin miqdorining ikki fazali kamayishi haqida dalillar mavjud [7, 30, 92, 186, 209]. Bu jarayon uglerod oksidining qonga (taloq tarkibidagi), miyogloblin va sitoxrom fermentlarining tarqalishi bilan bog'liq. Keyin sekinroq chiziqli pasayish bilan tavsiflangan olib tashlash bosqichi keladi [17, 35, 36, 102, 122, 210].

Uglerod oksidining organizmdan chiqishi asosan nafas yo'llari orqali sodir bo'ladi va bir necha soat davom etadi [109, 129, 131]. O'rtacha 6-8 soatdan so'ng, qon karboksigemoglobin bilan 60-70% gacha to'yingandan so'ng, organizmdan uglerod oksidi ajralib chiqadi [208, 209, 210].

CO inhalatsiyasi to'xtatilgandan so'ng, birinchi soat ichida gazning 60-70% va to'rt soat ichida 96% gacha chiqariladi [149]. Boshqa ma'lumotlarga ko'ra, CO ning tanadan chiqishi ancha sekinroq va 24 soat ichida sodir bo'lishi mumkin [43, 84, 141, 186]. Lujnikovga ko'ra E.A. va boshqalar. (2004), klinik sharoitda, zaharlanishning og'irligidan qat'i nazar, uglerod oksidi 12 soat ichida tanadan butunlay yo'qoladi [35].

O'limga olib kelmaydigan uglerod oksidi bilan zaharlanishning differentsial diagnostikasi muayyan qiyinchiliklarni keltirib chiqaradi. Uglerod oksidi intoksikatsiyasiga o'xshash klinik ko'rinish azot oksidi, nitrogazalar, gidroksidi kislotasi bilan zaharlanishda, shuningdek apopleksiya va miokard infarktida kuzatiladi [17, 29, 36, 40, 89, 114].

Tashxis qo'yishdagi qiyinchiliklar ma'lum simptomlarning mavjudligi

karboksigemoglobin darajasining oshishi bilan birga bo'lmagan yoki uning darajasining o'rtacha o'sishi ma'lum klinik ko'rinishlar bilan birga bo'lmagan hollarda yuzaga keladi [111, 139, 208]. Ma'lumki, sog'lom odamning qonida doimo oz miqdorda uglerod oksidi mavjud bo'lib, ular qondagi karboksigemoglobinning fiziologik darajasini belgilaydi [7, 24, 31, 96]. Ko'pgina mualliflarning fikriga ko'ra, karboksigemoglobinning "normal" darajasi, turli xil sharoitlarga qarab, 1,5-2,0% dan 7,0-12,0% gacha [17, 36, 209].

Ko'pgina mualliflarning fikriga ko'ra, uglerod oksidi bilan zaharlanish tashxisini aniqlashtirish uchun qurbonlarning qonida karboksigemoglobinni aniqlash natijalari katta ahamiyatga ega [7, 113, 178, 184]. Biroq, E.A. Lujnikov (1998) karboksigemoglobinning foizi CO ning tanadan ajralishi tufayli jabrlanuvchilar kasalxonaga yotqizilganida uglerod oksidi zaharlanishining og'irligini aniqlash uchun ishonchli mezon bo'la olmaydi, deb hisoblaydi [209].

Uglerod oksidining toksik ta'siri mexanizmi juda uzoq vaqt davomida o'rganilgan va uning ta'sir qilish mexanizmini tushuntiruvchi ko'plab ishlar mavjud, ammo uglerod oksidi bilan qo'shma zaharlanishning murakkab patogenezi to'liq o'rganilmagan va bir qator savollar mavjud. buni hal qilish kerak.

Ma'lumki, inson tanasiga o'pka orqali kirib, uglerod oksidi alveolyar-kapillyar membranani yengib, qon plazmasida eriydi, eritrotsitlarda tarqaladi va gemoglobin bilan o'zaro ta'sirlanib, karboksigemoglobinni hosil qiladi [95, 98, 103].

Uglerod oksidining eng muhim kimyoviy xarakteristikasi shundaki, bu gaz kislorod kabi eritrotsitlar gemoglobinig teskari ravishda bog'lanadi [17, 34, 172, 184].

Shunisi qiziqki, qon gemoglobin molekulasidagi to'rtta bog'lanish joyi uchun kislorod bilan raqobatlashadigan uglerod oksidini intensiv ravishda o'zlashtiradi [12, 24, 84, 95]. M.I.ning so'zlariga ko'ra. Ajoyib, R.V. Babaxanyan (1986), E.V. Babarskova va boshqalar. (2000), R.V. Babaxanyan, N.S. Busova (1986), 1 gr. gemoglobin 1,33-1,34 ml kislorod yoki uglerod oksidini bog'lashga qodir. Nafas olayotgan havoda 0,1% uglerod oksidi mavjudligi qon gemoglobininining 50% karboksigemoglobinga aylanishiga olib keladi [23, 33, 172, 178, 208].

Uglerod oksidining organizmga kirishi birinchi navbatda chiziqli bog'liqlik bo'yicha sodir bo'ladi, so'ngra karboksigemoglobin miqdori ortishi tufayli qonga zahar oqimi sekinlashadi va CO ning qisman bosimi o'rtasida muvozanat holatiga erishilganda. qonda va havodagi alveolyar bosim, u to'xtaydi [109, 150, 180, 184, 201]. Bunday holda, karboksigemoglobin hosil

bo'lish tezligi o'pkaning diffuziya qobiliyati, o'pka ventilyatsiyasi va o'pka qon aylanishining holati, shuningdek, gaz ta'sirining davomiyligi bilan belgilanadi [4, 7].

Shuni ta'kidlash kerakki, CO ning gemoglobin bilan kuchli bog'lanishi tufayli karboksigemoglobinining dissotsiatsiyasi gemoglobin oksidining dissotsiatsiyasidan 3600 marta sekinroq sodir bo'ladi [12]. Bu holat kislorod tanqisligining rivojlanishini kuchaytiradi (Holden effekti). R.V. Babaxanyan (1986) Holden effektini "zahar→effekt" pozitsiyasidan baholar ekan, bu jarayon gemoglobin oksidining S shaklidagi dissotsiatsiya egri chizig'ida aks etadi, deb hisoblaydi. CO ta'siri ostida intoksikatsiya sharoitida gemoglobin molekulalarida patologik o'zgarishlar yuzaga keladi, bu esa bu o'zaro ta'sir jarayonining buzilishiga olib keladi. Bunda to'yinmagan oksigemoglobinining dissotsilanish egri chizig'i chapga siljiydi va to'qimalarda kislorodni yo'q qilish qiyinlashadi [30, 103, 112].

Karboksigemoglobinining ajralish tezligiga bir qator boshqa omillar ham sezilarli ta'sir ko'rsatadi. Shunday qilib, karbonat angidridning qisman bosimining oshishi dissotsiatsiya jarayonini tezlashtiradi, kislorod va gemoglobin o'rtasidagi bog'lanish kuchini zaiflashtiradi va nafas olish markazining faoliyatini rag'batlantiradi, bu esa tanadan karbon monoksitning yanada intensiv chiqishiga olib keladi. [184, 209]. Qonda uglerod oksidi mavjudligi to'qimalarga kislorod etkazib berish imkoniyatini cheklaydi va karboksigemoglobin miqdori 60% dan ortiq bo'lsa, hayot bilan mos kelmaydi [4, 5, 12, 24, 96, 190, 201, 208].

Shu munosabat bilan, L.I Belyavskaya va boshqalar. (1988), 50% karboksigemoglobinemiyada to'qimalarning kislorod ochligi 50% anemiyaga qaraganda ko'proq bo'ladi.

Binobarin, uglerod oksidining toksik ta'sirining mexanizmi (patogenezi) zamonaviy pozitsiyalardan juda murakkab va ko'p qirrali jarayon bo'lib ko'rinadi. Bu, birinchi navbatda, gemoglobinining CO ga yaqinligi va oksigemoglobinining dissotsiatsiyasini inhiye qilish bilan belgilanadi. Ko'rinib turibdiki, bu erda qurbonlarning qonida karboksigemoglobin (30%) past bo'lgan og'ir intoksikatsiya holatlari uchun tushuntirish izlashimiz kerak [6, 84, 85, 114, 119]. Uglerod oksidi bilan zaharlanish paytida hosil bo'lgan karboksigemoglobin kompleksi gemoglobinining kislorodlanishini inhiye qilishga, uning transport funksiyasining buzilishiga olib keladi va gemik (yoki qon) turdagi kislorod tanqisligini keltirib chiqaradi [12, 173, 195, 208].

Oksigemoglobinining dissotsiatsiyasini inhiye qilish kislorod tarkibidagi arteriovenoz farqning pasayishiga va kislota-ishqor muvozanatining buzilishiga olib keladi, bu esa, o'z navbatida, gaz alkalozining rivojlanishiga yordam beradi,

keyin esa atsidoz [119].

JSST ekspertlar guruhi (1983) ma'lumotlariga ko'ra, CO ning toksik ta'siri mexanizmi nafaqat gemoglobinning kislorodni tashish qobiliyatining pasayishini, balki to'qimalar darajasida kislorodning chiqishiga aralashuvni ham hisobga olishi kerak.

Hozirgi vaqtda aniqlangan [17, 39, 102, 135, 172] uglerod oksidining toksik ta'siri mexanizmida CO ning o'zi temirni o'z ichiga olgan to'qimalarning biokimyoviy tizimlariga ta'siri, bularga miyoglobin, P-450 sitoxromlari, sitoxrom kiradi. oksidaza, sitoxrom C, peroksidaza, katalaza. Karotid glomerulusning kimyosensitiv hujayralarida CO ning sitoxrom oksidaza faolligiga ta'siri bevosita patogenetik ahamiyatga ega ekanligi aniqlandi, chunki CO sitoxrom P-450 faolligini inhibe qiladi va mikrosomal fermentlarning normal ishlashini buzadi [85, 195]. Mioglobin, xuddi gemoglobin kabi, karbon monoksit bilan o'zaro ta'sirlanib, karboksigemoglobinni hosil qiladi [136, 182, 195]. Ba'zi mualliflarning fikriga ko'ra, uglerod oksidi bilan zaharlanish paytida mushaklarda karboksigemoglobinning tarkibi qondagi karboksigemoglobinning ko'payishi bilan parallel ravishda ortadi. Mioglobinning uglerod oksidi va kislorodga yaqinlik konstantasi bu gazlar uchun gemoglobinning yaqinlik konstantasidan taxminan 5 marta kam bo'lsa-da, I.A.ning kuzatishlari. Shperling, V.V. Novitskiy, N.V. Ryazantseva va boshqalar. (2006) karboksigemoglobinning muhim miqdorini hosil qilish uchun etarli ekanligini ko'rsatadi. Qonda 68% karboksigemoglobin bo'lsa, skelet mushaklarida 10 dan 53% gacha, miokardda 3 dan 44% gacha karboksigemoglobin mavjud [87, 190, 201, 208]. Mushaklarda karboksigemoglobinning paydo bo'lishi fakti zaharlanish patogenezi ma'lum rol o'ynashi mumkin. Bunda to'qimalarning nafas olishi buziladi, xususan, mushaklarning shikastlanishi va uglerod oksidi bilan og'ir zaharlanishda miyoglobinuriya CO ning miyoglobinga ta'siri bilan bog'liq [85, 150, 203].

Shunday qilib, to'qima gipoksiyasi ham gemik gipoksiyaga qo'shiladi, bu zaharlanishning og'irligini kuchaytiradi va intoksikatsiya oqibatida ma'lum rol o'ynaydi [41, 83, 129, 203].

Adabiyotlardan ko'rinib turibdiki, uglerod oksidi bilan zaharlanishning patogenezi uzoq vaqt davomida o'rganilgan va patologik jarayonning asosiy bo'g'inlari aniqlangan, ammo hozirgi kunga qadar u to'liq o'rganilmagan. Ushbu zaharlanishlarning klinik ko'rinishi juda ko'p qirrali va xilma-xil bo'lib, birinchi navbatda, kimyoviy shikastlanishning boshlang'ich hajmiga, yoshiga, jinsiga, tananing o'ziga xos holatiga va boshqa ko'plab omillarga bog'liq bo'lib, ular orasida bizning fikrimizcha, spirtli ichimliklarni bir vaqtning o'zida qabul qilish kichik ahamiyatga ega emas.

1.3. Uglerod oksidi bilan zaharlanishlarni sud-tibbiy ekspertizasining hozirgi holati

O'tkir uglerod oksidi zaharlanishi ko'p yillar davomida dunyoning ko'plab mamlakatlarida eng ko'p uchraydigan zaharlanishlardan biri bo'lib kelgan. Shunday qilib, 1972 va 2002 yillardagi Krakov sud-tibbiyot sektorida halokatli zaharlanishlar bo'yicha statistik materiallar tahlili. eng keng tarqalgan zahar uglerod oksidi ekanligini ko'rsatdi, bu o'limning 71% ni tashkil qiladi. 1983 yildan 2003 yilgacha Krakovda. Klinik toksikologiya bo'limida turli zaharlanishlar bo'yicha 4341 ta otopsiya o'tkazildi, shundan 1985 yilda 10,6%, 2003 yilda 6,2% ni tashkil etdi [175].

V. Rupp, X. Nadjem, K. X. Toma (2000) ma'lumotlariga ko'ra, AQShda har yili 3500 ta o'limga olib keladigan uglerod oksidi bilan zaharlanish sodir bo'ladi.

Germaniya Sog'liqni saqlash vazirligi ma'lumotlariga ko'ra, o'limga olib keladigan uglerod oksidi bilan zaharlanish boshqa barcha zaharlanishlar orasida o'limning asosiy sababidir va 30% hollarda ularni to'g'ri tashxislash juda qiyin [158].

1994-2003 yillarda Arahus universiteti (Daniya) sud tibbiyoti kafedrasida. Turli xil zaharlanishlardan vafot etgan odamlarning jasadlari bo'yicha o'tkazilgan 121 ta sud-tibbiyot ekspertizasidan 17% hollarda uglerod oksidi bilan zaharlanish qayd etilgan [180].

Frantsiyada har yili 7000-8000 og'ir uglerod oksidi zaharlanishi va 1000 ga yaqin o'lim sodir bo'ladi (1983; 1984).

O.Miro, J.R.Alonso, S.Lopez (2004) ma'lumotlariga ko'ra, Shimoliy Yorkshirda (Buyuk Britaniya) jasadlar ustidan o'tkazilgan 5613 ta sud-tibbiy ekspertizadan 51,5% ga yaqini CO bilan zaharlanish bo'lgan [173].

1992-1996 yillarda. Sharqiy Daniyada 1079 ta dori va zahar bilan o'tkir zaharlanish holatlari qayd etilgan, barcha zaharlanishlar umumiy sonining 6,1 foizi uglerod oksidi bilan zaharlanishdir [210].

Yaponiyada o'limga olib keladigan CO dan zaharlanish holatlari doimiy ravishda o'sib bormoqda. Shunday qilib, faqat Tokio shimoli-sharqiy qismida 1984 yildan 1998 yilgacha. uglerod oksidi bilan zaharlanish (yong'in manbasida zaharlanishdan tashqari) 3,5 baravardan ko'proq oshdi [174].

1998 yildan 2004 yilgacha AQShda. Xabar qilingan 12171 ta o'limga olib keladigan zaharlanish holatlarining taxminan 20 foizi CO [157] ta'siridan kelib chiqqan.

Kouimtsidis C. (2002) Qo'shma Shtatlarda har yili 1500 kishi tasodifiy va 2300 kishi uglerod oksidi bilan ataylab zaharlanishdan vafot etishini ta'kidlaydi [187].

Tibbiyot departamenti (Turkiya) 682 ta zaharlanish holatini tahlil qildi, shundan 13,7% uglerod oksidi bilan zaharlanish.

Gorman D. va boshqalarning ma'lumotlariga ko'ra, Buxarestdagi jabrlanganlarning umumiy sonidan 80,7% hollarda CO bilan zaharlanish ta'siriga uchragan [204].

Shanxay sud-tibbiyot instituti (Xitoy) statistik ma'lumotlariga ko'ra, CO bilan zaharlanish keng tarqalgan va barcha o'limga olib keladigan zaharlanishlarning 64,9% ni tashkil etgan [186].

MDH mamlakatlarida uglerod oksidi bilan zaharlanish ham o'tkir zaharlanishlar tarkibida yetakchi o'rinlardan birini egallaydi [189]. Sobiq Ittifoqning ayrim viloyat va shaharlarida tez tibbiy yordam xizmati tomonidan qayd etilgan o'tkir zaharlanishlar tarkibi shuni ko'rsatadiki, eng ko'p zaharlanishlar etil spirti va uglerod oksidi bilan zaharlanish bilan bog'liq [10, 17, 34, 41, 99, 101, 117, 146]. O'tkir zaharlanishlarni davolash uchun ixtisoslashtirilgan toksikologiya markazlariga yotqizilganlar orasida uglerod oksidi intoksikatsiyasi jabrlanganlar umumiy sonining 6-9% ni tashkil qiladi [35, 36, 96, 145].

So'nggi paytlarda sobiq Sovet Ittifoqida o'limga olib keladigan CO ning zaharlanishi umumiy zaharlanishning 15,4-20,2% ni tashkil etdi va miqdoriy jihatdan etil spirti va alkogolli suyuqliklar bilan zaharlanishdan keyin ikkinchi o'rinda turadi [97].

MDHning aksariyat mamlakatlarida uglerod oksidi bilan zaharlanish eng keng tarqalganlardan biri bo'lib, boshqa zaharlanishlar orasida etakchi o'rinni egallaydi [1, 3, 44, 110, 120, 131, 143].

O'zbekiston Respublikasida uglerod oksidi bilan o'tkir zaharlanish ekzogen intoksikatsiyalar tarkibida yetakchi o'rinni egallaydi [2, 45]. Mamlakatimizda uglerod oksidi bilan tez-tez zaharlanish sabablarini tahlil qilsak, ularning paydo bo'lishining ikkita momentini ajratib ko'rsatishimiz mumkin: hozirgi kunga qadar mahalliy aholining an'analari tufayli kundalik hayotda sandallar ishlatiladi, ular tez-tez manba hisoblanadi. zaharlanishlar, shuningdek, sanitariya-texnik me'yorlar talablariga zid ravishda qurilgan xususiy hammom va saunalar sonining ko'payishi. Bundan tashqari, bozor iqtisodiyotiga o'tish va yangi sanoat ob'ektlarining nazoratsiz o'zlashtirilishi sharoitida maishiy va sanoat zaharlanishi xavfi sezilarli darajada oshadi. Respublikamizda is gazidan zaharlanishga qarshi olib borilayotgan barcha profilaktika chora-tadbirlariga qaramay, CO intoksikatsiyasi ortib borish tendentsiyasiga ega va hozirgi kunda katta tibbiy-ijtimoiy ahamiyat kasb etmoqda. Bularning barchasi ushbu yo'nalishdagi har tomonlama ilmiy tadqiqotlarni yanada rivojlantirish zarurligini ko'rsatadi. Bu zaharlanishlarni sud-tibbiy ekspertizadan o'tkazish

talabini va ushbu gaz bilan zaharlanishning sabablari va shartlarini ob'ektiv aniqlashga qaratilgan ushbu tadqiqotlarning mas'uliyatini sezilarli darajada oshiradi [19, 42, 103, 112, 152]. Bu yo'nalishdagi ilmiy ishlanmalar kam va eng muhimi, ular tizimlashtirilmagan, bu esa mazkur ekspertizalarni o'tkazishda aniq ilmiy asoslangan tavsiyalar ishlab chiqishga to'sqinlik qilmoqda. Zaharlar va CO ning toksik ta'siri mexanizmi S.N.ning monografiyasida to'liq tasvirlangan. Golikova va boshqalar. (1986).

Uglerod oksidi bilan zaharlanish natijasida vafot etgan shaxslarning jasadlarini tekshirishda organizmda karboksigemoglobin hosil bo'lishi bilan bog'liq xarakterli morfologik rasm aniqlanadi. Kadavra dog'lari, teri, shilliq pardalar, ichki organlar va skelet mushaklari xarakterli yorqin pushti rangga ega. Terida mis-qizil rangli qon ketishlar, somon-sariq suyuqlik bilan to'ldirilgan pufakchalar va epidermis ajralish joylari qayd etilgan [41, 97, 105, 108, 116, 136].

Qoida tariqasida, qattiq mortisning erta boshlanishi va sekinroq rezolyutsiya mavjud. Majburiy siyish va defekatsiya izlari bor. Ichki tekshiruvda o'pka plevrasi ostida, epikard, qorin parda va turli a'zolarida ko'p qon quyilishlar bor.

CO zaharlanishi tufayli tez o'lim holatlarida morfologik o'zgarishlar patognomik emas [20, 122, 151].

Erta o'lim holatida kislorod ochligiga xos bo'lgan o'zgarishlar dominant bo'lib, kech o'lim holatlarida kapillyarlarning shikastlanishi va kuchli kislorod tanqisligi tufayli miya tuzilmalarining jiddiy shikastlanishi birinchi o'ringa chiqadi [12, 102, 116, 147, 153, 196, 204].

Uglerod oksidi ta'sirida eng jiddiy o'zgarishlar markaziy asab tizimida sodir bo'ladi [14, 17, 21, 188, 201]. Ular miya membranalari va moddalarining tiqilib qolishi va shishishi, diapedez orqali ham, qon tomirlarining yorilishi natijasida hosil bo'lgan ko'p qon ketishlar, asab hujayralaridagi distrofik o'zgarishlar va miya moddasining destruktiv o'zgarishlarida namoyon bo'ladi.

Yurakda ham ma'lum o'zgarishlar kuzatiladi [95, 97, 98, 115, 129, 150, 190] miokard parchalanishi, stromal shish, mushak tolalari mioplazmasining vakuolizatsiyasi, mikronekrozgacha.

Jigardagi morfologik o'zgarishlar uglerod oksidi bilan zaharlanishga xos bo'lgan anoksemiya tufayli mikrosirkulyatsiya buzilishidan kelib chiqadigan ko'plik va turg'unlik ko'rinishidagi qon aylanishining buzilishi bilan tavsiflanadi [108, 118, 137, 147]. Jasadlarni ichki tekshirish paytida aniqlangan uglerod oksidi bilan zaharlanishdan o'limning boshqa belgilariga asosan quyidagilar kiradi: yurakning o'ng yarmida qonning to'lib ketishi, yurak mushagining xiralashishi, giperemiya va o'pka shishi, alveolalarning amfizematoz kengayishi,

atelektaz, o'zgarishlar. endokrin organlarda ularning to'liq degeneratsiyasiga qadar [83, 85, 150, 203].

Sud-tibbiy diagnostika asosan murdalardagi yuqoridagi morfologik o'zgarishlar va qondagi karboksigemoglobin miqdoriga asoslanadi. Hozirgi vaqtda murdaning qonida 60% dan ortiq karboksigemoglobin topilsa, u holda uglerod oksidi bilan zaharlanish o'limning asosiy sababi deb hisoblanishi mumkin [7, 17, 24, 30, 110, 115, 164, 186, 188. , 201]. Biroq, aviatsiya avariylarida [152] yoki shaxtalarda metan va ko'mir changining portlashi yoki boshqa shunga o'xshash holatlarda qonda kamroq miqdordagi CO ning aniqlanishi uglerod oksidining organizmga toksik ta'sirini inkor etish uchun asos bo'lmaydi. , bu o'limga olib keldi.

Adabiyotda biz alkogolli zaharlanish fonida estrodiol uglerod oksidi zaharlanishini o'rganish bo'yicha juda kam ishlarni topdik. Faqat bir nechta manbalar alkogol va boshqa moddalarning CO bilan zaharlanish patogeneziganoaniq ta'sirini ko'rsatadi [14, 34, 41, 112, 113, 130, 133, 151].

REZYUME;

Yuqoridagi adabiyot ma'lumotlari shuni ko'rsatadiki, juda keng tarqalgan zahar - uglerod oksidi juda zaharli bo'lib, tananing barcha a'zolari va tizimlariga zarar etkazadi. Ushbu intoksikatsiyalarning patologik anatomiyasi batafsil o'rganilgan. Biroq, bu tadqiqotlar asosan yangi faktik materiallarni izlash va to'plashga qaratilgan. Bu bosqich, albatta, muhim ahamiyatga ega. Ammo fan nafaqat bu faktlarni bayon qilish, balki ular asosida butun patologik jarayonning modelini yaratish orqali ham shakllanadi. Shu sababli, bugungi kunda sud tibbiyotining, xususan, sud toksikologiyasining asosiy vazifalaridan biri olingan natijalarni umumlashtirish va kimyoviy shikastlanishning og'irligini baholashning ob'ektiv mezonlarini ishlab chiqishdir.

2-BOB. MATERIAL VA TADQIQOT USULLARI

2.1 Materialning umumiy tavsifi va tadqiqot usullari

Tadqiqot uchun material uglerod oksidi bilan zaharlanishning 250 ta holati edi. 2001-2004 yillardagi 111 ta holat tahlil qilindi. va 1996-2007 yillar uchun 139 ta sud-tibbiy ekspertiza xulosalari. Bundan tashqari, is gazi va alkogoldan qo'shma zaharlanish oqibatida halok bo'lgan 26 nafar shaxsning jasadi mustaqil ekspertizadan o'tkazildi. Tadqiqot mavzusi alkogol bilan zaharlanish natijasida uglerod oksidi bilan zaharlanish edi.

Barcha ekspertiza holatlarida uglerod oksidi bilan zaharlanish jinoyat ishlari materiallari, zaharlanishning klinik ko'rinishi, otopsiya natijalari, toksikologik, sud-kimyoviy va sud-gistologik tadqiqotlar bilan tasdiqlangan.

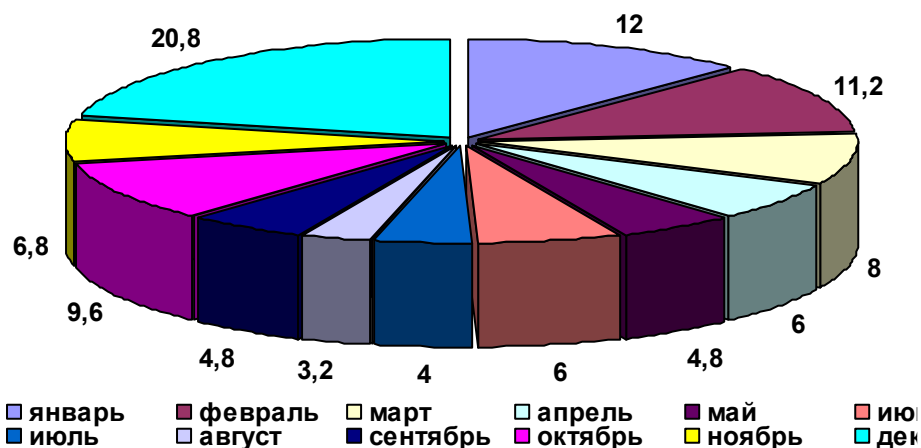
Zaharlanishlarning asosiy qismi baxtsiz hodisalar natijasida - 226 (90,4%), jabrlanganlarning o'limi - 163 (65,2%) voqea joyida, 9 (3,6%) holatda zaharlanish sodir bo'lgan. o'z joniga qasd qilish maqsadida sodir etilgan bo'lib, faqat 3 (1,2%) holatda is gazidan zaharlanish qasddan odam o'ldirish maqsadida sodir etilgan, 3 (1,2%) holatda o'lim tibbiyot muassasalarida sodir etilgan va 12 (4,8%) holatda zaharlanish sabablarini aniqlashning iloji bo'lmadi. Tajribaning davomiyligi bir necha soatdan $16,2 \pm 4,8$ kungacha bo'lgan.

Jabrlanganlar orasida erkaklar ko'p - 176 (70,4%) ayollarga qaraganda - 74 (29,6%), bir holatda otopsiya paytida jinsini aniqlash mumkin bo'lmagan murdaning kuygan qoldiqlari ko'rib chiqilgan(2.1-jadval). 2.1-jadval.

2.1-jadval CO zaharlanishining jinsi va yoshi bo'yicha taqsimlanishi

Jabrlanganlarning jinsi	Yosh guruhlari (yillar)					
	0-14	15-30	31-45	46-60	60 dan ortiq	Jami
erkaklar	17	57	43	46	13	176 (70,4%)
ayollar	10	30	10	13	11	74 (29,6%)
jami	27 (11,20%)	87 (34,80%)	53 (21,20%)	59 (23,20%)	24 (9,60%)	250 (100,0%)

Sovuq mavsumda (dekabr-fevral) maishiy zaharlanishlarning ko'p qismi sodir bo'lgan (2-rasm).2.1).



Rsm. 2.1. Maishiy zaharlanishlarning tarqalishi
yil oyi bo'yicha uglerod oksidi

Bu erda shuni ta'kidlash kerakki, ko'p hollarda CO bilan zaharlanish maishiy xarakterga ega edi, uglerod oksidi bilan zaharlanish ishlab chiqarish bilan bog'liq bo'lgan bir holat bundan mustasno.

Uglerod oksidi bilan zaharlanishning 29 (11,6%) holatlarida bir vaqtning o'zida 2 dan 8 kishigacha bo'lgan zahar bilan zaharlanish guruhli xarakterga ega bo'lgan.

Zaharlanganlarning aksariyati, 194 nafari (77,6%) qondagi etil spirtining konsentratsiyasi 0,20‰ dan 5,3‰ gacha bo'lgan.

Ekspert xulosalari tahlili shuni ko'rsatdiki, sud-tibbiyot ekspertlari har doim ham (ayniqsa, qondagi alkogolning yuqori konsentratsiyasida) ushbu zaharlar bilan qo'shma zaharlanishni hisobga olmagan holda o'lim sabablarini to'g'ri talqin qilishmaydi. Bunday zaharlanishlarda qonda karboksigemoglobin mavjudligi va etil spirtining yuqori konsentratsiyasi bilan yuzaga kelgan umumiy toksik belgilar ham, uglerod oksidining o'ziga xos ta'siridan kelib chiqadigan belgilar - o'lik dog'lar, qon va ichki organlarning pushti rangi kuzatilgan. , shuningdek, asfiksiya belgilari.

Uglerod oksidi bilan zaharlanishni malakali baholashda qondagi karboksigemoglobinning nisbatan past konsentratsiyasi bilan ham o'limga olib kelishi mumkin bo'lgan qurbonlarning asosiy kasalliklari (yurak-qon tomir, nafas olish tizimlarining patologiyasi, ichki organlarning surunkali kasalliklari) har doim ham hisobga olinmaydi. Sud-tibbiy ekspertiza natijalariga ko'ra, o'limga olib keladigan uglerod oksidi bilan o'tkir zaharlanish ko'pincha yurak-qon tomir patologiyalari (yurakning ishemik kasalligi, ateroskleroz, gipertoniya, ichki organlarning malformatsiyasi va boshqalar) va spirtli ichimliklarni

zaharlanishi bilan kechadi. Biroq, sud-tibbiyot ekspertlari o'limning ushbu raqobatdosh sabablarini har doim ham farqlay olmadilar. Ekspert baholashda alkogol va CO ning sinergetik ta'siri hisobga olinmadi.

CO boshqa zaharli moddalar bilan birgalikda harakat qilgan sharoitda (8 (3,2%) holatda), ularni aniqlash uchun sud-kimyoviy tadqiqot o'tkazish kerak edi (garchi tibbiy tarixda ma'lumotlar mavjud bo'lsa ham), to'yinganlik chegarasidan boshlab. qondagi uglerod oksidi normal sharoitlarga qaraganda ancha past bo'ladi [28].

Ba'zi hollarda gematomalar va ko'karishlardagi karboksigemoglobin miqdorini aniqlash tavsiya etiladi, chunki u zararlanish vaqtini aniqlashning belgilaridan biri bo'lib xizmat qilishi mumkin [5].

Kutilgan natijalarning ishonchligini ta'minlashning ajralmas sharti kimyoviy shikastlanishning dastlabki qiymatini aniqlash imkonini beradigan klinik tashxis va sud-tibbiy xulosaning mutlaq aniqligidir. Shuning uchun biz zaharli va sud-kimyoviy tadqiqotlar bilan umuman tasdiqlanmagan yoki zahar mavjudligini faqat sifat jihatidan tasdiqlagan barcha kuzatuvlarni olib tashlashga va ma'lumotlar bazasiga kiritmaslikka majbur bo'ldik.

Qonda karboksigemoglobin miqdorini aniqlash V.F.Kramarenkonning uslubiy ko'rsatmalariga binoan spektrofotometrik usul yordamida (suyuq qon to'plash mumkin bo'lmagan hollarda (chirigan va kuygan murdalar)) amalga oshirildi. va boshqalar. (1974) "Karboksigemoglobin va karboksimiyoglobinni miqdoriy aniqlash to'g'risida", qondagi spirt va uning surrogatlarini aniqlash gaz xromatografik usuli yordamida amalga oshirildi. Usul oksigemoglobinni natriy vodorod sulfat bilan kamaytirishdan oldin va keyin gemolizlangan qon eritmasi bilan 575 nm to'lqin uzunligida yorug'likning yutilishini aniqlashga asoslangan. Usulning xatosi 4% dan oshmaydi.

Biz markaziy asab tizimining uglerod oksidining toksik ta'siriga alkogolli zaharlanish fonida ham, usiz ham, kontsentratsiya chegaralari qiymatiga muvofiq klinik va morfologik ko'rinishlarni guruhlash orqali miqdoriy bahosini berdik.

2.2. Sud-tibbiyotning rivojlanishi rasmiylashtirilgan tadqiqot xaritasi

Ishning birinchi bosqichida so‘nggi 10 yildagi uglerod oksidi bilan zaharlanishlar bo‘yicha ma’lumotlar bazasi yaratildi. Kiritilgan ma’lumotlarni unifikatsiyalash va rasmiylashtirish uchun maxsus sud-tibbiy dalolatnomasi (ilova) ishlab chiqilgan. Barcha ma’lumotlar matematik statistika usullari yordamida qayta ishlandi.

Uglerod oksidi deyarli barcha funktsional tizimlar va organlarga toksik ta’sir ko’rsatganligi sababli, ma’lumotlar bazasiga kiritilgan belgilarning tabiati va umumiy soniga hech qanday cheklovlar qo’yilmagan.

Tibbiy hujjatlarni (tibbiy tarixni) tahlil qilishda quyidagilar qayd etilgan: jabrlanganlarning jinsi, yoshi, zaharlanish holatlari, zaharlanish joyi va vaqti, kasalxonaga yotqizish bosqichida tibbiy yordam ko’rsatish xarakteri. Zaharlanishning klinik ko’rinishlari bilan o’zaro ta’sirida karboksigemoglobin kontsentratsiyasining o’zgarishi vaqt o’tishi bilan o’rganildi (agar iloji bo’lsa, soatiga). Klinik tashxis batafsil ko’rib chiqildi, unda asosiy klinik sindromlar aniqlandi: ekzotoksik shok, toksik ensefalopatiya, toksik koma va turli xil asoratlarning rivojlanishi (pnevmoniya, intoksikatsiya psixoz va boshqalar).

Spirтли ichimliklar bilan zaharlanish (qabul qilish vaqti, konsentratsiya) mavjudligini qayd etishga alohida e’tibor qaratildi.

CO zaharlanishidan vafot etgan shaxslarning jasadlari bo’yicha ekspert xulosalarini tahlil qilganda, biz qayd etdik: o’limdan keyingi ma’lumotlar (jinsi, yoshi, ish joyi, kasbi), o’lim holatlari, zaharlanish vaqti va joyi. Hisobotning tavsif qismidagi ma’lumotlar (kadavra hodisalari, shikastlanishlar, ichki organlardagi o’zgarishlarning xususiyatlari), qo’shimcha tadqiqotlar (sud-gistologik va sud-kimyoviy tahlillar) ma’lumotlari batafsil kiritildi. Biz birga keladigan kasalliklarga (ateroskleroz, yurak-qon tomir kasalliklari, jigar va boshqa ichki organlarning kasalliklari) e’tibor qaratdik. Sud-kimyoviy tadqiqotlar natijasida aniqlangan murdalarning qon va siydikida etil spirti borligi va miqdori haqidagi ma’lumotlarga alohida e’tibor qaratdik. Biz uglerod oksidi bilan o’tkir zaharlanishdan vafot etgan 26 kishining jasadini qisman o’rgandik. Otopsiya umumiy qabul qilingan usullar bo’yicha o’limdan keyin 24 soatdan kechiktirmay amalga oshirildi.

Gistologik tadqiqotlar uchun ichki organlarning bo’laklari olinadi: yurak, o’pka, miya, jigar, buyraklar, taloq, oshqozon osti bezi, oshqozon, ingichka va katta ichaklar.

Organizmni yaxlit tizim sifatida tavsiflash uchun ham miqdoriy, ham sifat ko’rsatkichlarini kiritish kerak. Miqdoriy xususiyatlarni kodlash nisbatan oson, ya’ni ularning qiymatlari raqamlarda ifodalanishi mumkin, ammo doimiy o’lchov

o'lchovi ostida. Sifatli xususiyatlarni kodlash asosan dixotomiya shaklida amalga oshirildi ("ha" - "yo'q"). To'g'ri tavsif uchun individual sifat ko'rsatkichlari bir necha darajalarga bo'lingan. Shu bilan birga, biz kod raqami mavjud zararining (o'zgarishlarning) og'irligiga qarab ko'payishini ta'minlashga harakat qildik. Misol uchun: bir tomonlama kichik o'choqli pnevmoniya (bronxopnevmoniya) uchun kod 1, ikki tomonlama pnevmoniya - 2; qo'shilgan yiringli pnevmoniya 3 raqami sifatida kodlangan va hokazo.

Manba ma'lumotlarini kodlashning ushbu printsipli tufayli biz statistik tahlilning omilli va chiziqli bo'lmagan regressiya tahlillari kabi ko'p o'zgaruvchan usullaridan foydalanishga muvaffaq bo'ldik.

2.3. Matematik tadqiqot usullarining xususiyatlari

Klinikada turli xil zaharlarning inson tanasiga toksikligi an'anaviy ravishda o'lim testi yordamida baholanadi, ya'ni. bemorlarning tadqiqot guruhida o'lim ulushi. Ayni paytda, bir holatda, bemor bir qultum zahar oladi (yoki zaharning inhalatsiyasi bir marta bo'ladi), boshqa holatda esa - kattaroq tartib.

Tabiiyki, keltirilgan misollarda bemorlarning o'lim xavfi sezilarli darajada farq qiladi. Shu sababli, toksiklikni baholash natijalari ishlarning haqiqiy holatini emas, balki qurbonlarning bir martalik yuklaridagi farqni aks ettirishi mumkin. Ushbu muammoni hal qilishning yagona to'g'ri uslubiy yondashuvi qondagi zaharlarning kontsentratsiyasining taqqoslangan zonalarida o'lim xavfini taxminiy baholash bo'ladi. Bu probit tahlil usuli yordamida amalga oshirilishi mumkin. Usul radiobiologiya va eksperimental toksikologiyada nazariy ishlarda keng qo'llanilishini topdi.

Ushbu fanlarning asosiy tushunchalari nishonlarni urish nazariyasiga [46] va Klarkning "oddiy ishg'ol" nazariyasiga asoslanadi, bu erda probit tahlilidan foydalanish turli tizimlar, organlar va organlardagi test effektlarining eksponensial bog'liqligini izohlash zarurati bilan bog'liq. zaharlarning so'rilgan dozasi bo'yicha to'qimalar [61, 66].

Bizning ishimizda probit grafiklarning grafik qurilishi statistik dasturiy ta'minot to'plami yordamida amalga oshirildi.

Moddaning ta'siri qanchalik tanlanma bo'lmasin, u hech qachon uni qo'llash nuqtasi bilan chegaralanmaydi [142]. Kimyoviy moddalarning birgalikdagi ta'sirida turli ta'sirlar o'rtasidagi bog'liqlik bugungi kunda toksikologiyaning asosiy muammosi bo'lib qolmoqda [25, 30]. Ushbu muammoni hal qilish bizga qo'shma zaharlanishlar patogenezinining intim mexanizmlarini tushunishga yaqinlashishiga imkon beradi. Ko'p o'lchovli tahlilning statistik usullarini va birinchi navbatda, omil tahlilini qo'llash orqali bu yo'nalishda ma'lum yutuqlarga erishish mumkin. Omilli tahlil - bu o'rganilayotgan hodisaning ko'rinadigan tartibsizliklarini uning asosidagi

haqiqiy funktsional miqdorlarni aniqlash orqali tartibga soluvchi usul [76]. Biologik nuqtai nazardan, uni dastlabki tibbiy ma'lumotlarni siqish va patogeneznining ichki, yashirin va to'g'ridan-to'g'ri aniqlanmaydigan xususiyatlarini aks ettiruvchi kamroq sig'imli xususiyatlar (omillar) orqali ifodalash sifatida tavsiflash mumkin.

Faktorli tahlilning dastlabki bosqichi dastlabki xususiyatlarning korrelyatsiya matritsasini qurish edi. Keyinchalik, quyidagi bosqichlar amalga oshirildi:

1) umumiylikni baholash, ya'ni. belgilar dispersiyasining umumiy omillar bilan izohlanadigan qismi;

2) omillarni aniqlash;

3) eng muhim funktsional va morfologik xususiyatlarni aniqlash va shu bilan hodisani eng aniq talqin qilish uchun omillarni aylantirish;

4) olingan omillar va ularni tashkil etuvchi elementlarni baholash.

Statistik tahlilning bu usuli ayniqsa zaharli moddalarning qo'shma ta'sirini o'rganishda maqsadga muvofiqdir.

Biz JSSTning (1983 yil) uslubiy tavsiyalariga binoan alkohol bilan zaharlanish tufayli o'tkir CO zaharlanishida karboksigemoglobinning toksikokinetikasini baholadik.

Ko'pgina eksperimental tadqiqotlar shuni ko'rsatdiki, zaharlarni qabul qilish va yo'q qilish asosan diffuziya qonunlariga muvofiq, ularning organizmda tarqalish biofazalarining turli imkoniyatlarini hisobga olgan holda sodir bo'ladi. Diffuziya jarayonlarining kinetikasi eksponensial qonunlar bilan baholanadi va birinchi tartibli kinetika deb ataladi. Bunday holda, qon plazmasidagi zahar kontsentratsiyasining o'zgarish tezligi chiziqli differentsial tenglama shaklida ifodalanishi mumkin:

$$\frac{dc}{dt} = -KeC(t)$$

Qayerda:

dc – o'rtacha o'ldiradigan zahar dozasi

dt – o'lim vaqti

C(t) - t vaqtida qon plazmasida zaharning (karboksigemoglobin) kontsentratsiyasi;

Ke - yo'q qilish tezligi konstantasi.

Ushbu modelga asoslanib, noxiziqli regressiya tahlili usuli yordamida karboksigemoglobin toksikokinetikasining quyidagi asosiy parametrlari aniqlandi: yo'q qilish (yo'q qilish) tezligi konstantasi, zaharning yarimparchalanish davri va zaharlanishning toksikogen fazasining maksimal

davomiyligi. .

Ushbu bobda CO va alkogol bilan qo'shma zaharlanish uchun toksikometrik tahlilni aniqlashni o'rganish uchun materiallar va usullar keltirilgan. Yuqoridagi tadqiqot usullari nafaqat organizmdagi zaharlarning mavjudligini aniqlashga, balki tananing turli darajadagi intoksikatsiyasining miqdoriy ko'rsatkichlarini aniqlashga imkon beradi.

3-BOB. ALKORAT INDUKSIYASIGA QARSHI UG'RBON AKSIDINING UMUMIY TEKSISLIGINI ANIQLASH.

Sud-tibbiyot adabiyotida uglerod oksidi toksikligi darajasi odatda qondagi karboksigemoglobin darajasi bilan belgilanadi. Biroq, bu ma'lumotlar har doim ham ishonchli emas, chunki ko'p hollarda uglerod oksidi bilan zaharlanish spirtli ichimliklarni zaharlanishi tufayli yuzaga keladi. Hozirgi vaqtda qo'shma intoksikatsiyalarda kimyoviy shikastlanishning og'irligini baholash uchun maxsus ilmiy asoslangan tavsiyalar mavjud emas.

Klinik amaliyotda uglerod oksidining toksikligini qiyosiy baholash halokatlilik testi yordamida amalga oshiriladi, ya'ni. bemorlarning tadqiqot guruhida o'lim ulushi. Shu bilan birga, bir holatda jabrlanuvchi bir miqdorda zaharni yutadi, ikkinchisida - kattalik tartibi. Tabiiyki, kimyoviy shikastlanishning har xil miqdori turli xil o'lim xavfiga mos kelishi kerak.

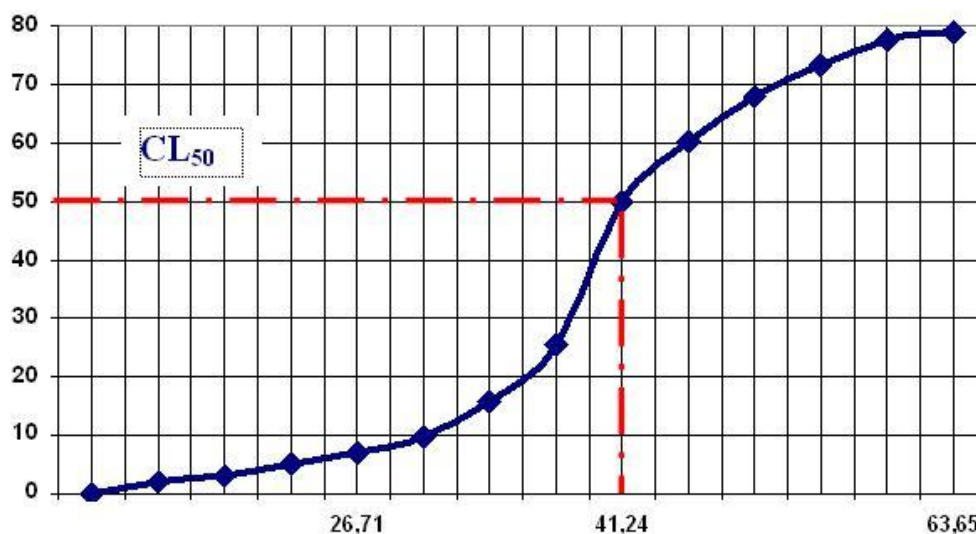
Nazariy va eksperimental toksikologiyada ko'p yillar davomida kimyoviy birikmalarning toksikligini baholashda xavfsiz doza (CL_0), o'rtacha o'ldiradigan doza (CL_{50}) va mutlaqo o'ldiradigan doza (CL_{100}) tushunchalari qo'llanilgan.

halokatli natija yoki umuman sodir bo'lmaydi yoki 50% da qayd etiladi yoki 100% hollarda sodir bo'ladi. Xuddi shunday mezonni sud tibbiyoti amaliyotiga ham joriy etish maqsadga muvofiq bo'ladi [2]. Biroq, zararlangan hududdagi uglerod oksidi kontsentratsiyasi va uning ta'siri, shuning uchun so'rilgan zaharning aniq dozasi mutaxassisga noma'lum bo'lib qolayotganligi sababli, amalda kimyoviy shikastlanishning hajmini va uning insonga toksikligini baholash yaxshiroqdir. qondagi karboksigemoglobin darajasiga asoslangan tana. Shu maqsadda probit tahlil usuli qo'llanildi. Statistik nuqtai nazardan, bu usul qondagi (C) karboksigemoglobinning ma'lum bir kontsentratsiyasi uchun o'lim xavfi (P) nisbati yoki foizining odatiy egri chizig'ini olish imkonini beradi.

Hayvonlar ustida toksikologik tajribalar qurbonlarining o'lim xavfini baholashning asosiy o'ziga xos xususiyati shundaki, bu holda ifloslangan atmosferada karbon monoksitning qat'iy dozalangan miqdorini tanlash mumkin emas.

Shuning uchun bu baholash qondagi zaharning boshlang'ich darajasiga qarab amalga oshirildi, ya'ni. karboksigemoglobinning dastlabki kontsentratsiyasi bilan. Ushbu natijaning yana bir shubhasiz afzalligi bor, chunki u gomeostaz holatini va to'qimalar va organlarning qonda aylanib yuradigan karboksigemoglobinga chidamliligini miqdoriy baholashga imkon beradi [30].

Shuni ham ta'kidlash kerakki, "zahar kontsentratsiyasi-ta'siri" munosabatini kompyuter tahlili an'anaviy "qo'lda" usullarga nisbatan bir qator qo'shimcha imkoniyatlarni beradi, xususan: yaratilgan modelning haqiqiy klinik va bo'lim ma'lumotlari va grafik taqdimoti bilan muvofiqligini tekshirish. olingan natijalardan [67]. Probit tahlili natijalari 3.1-rasmda keltirilgan.



3.1-rasm. Uglerod oksidi bilan zaharlanish uchun "karboksigemoglobin kontsentratsiyasi - effekt" munosabatlarining probit grafigi

Abscissa o'qi - karboksigemoglobin konsentratsiyasi (%),

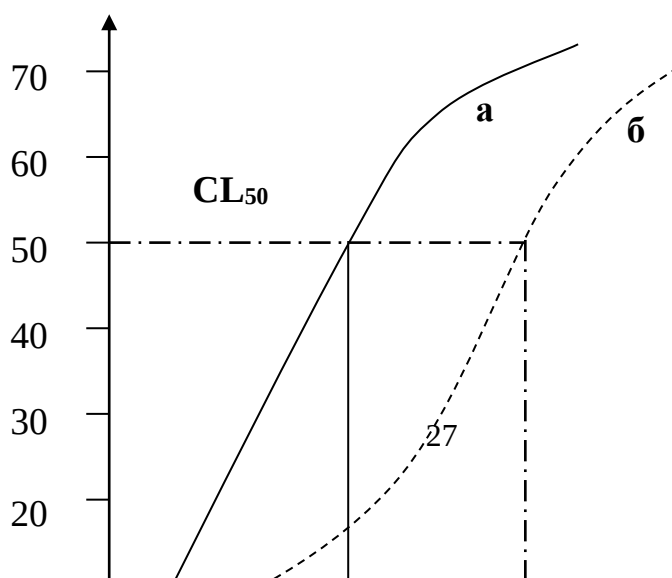
y o'qi - o'lim xavfining foizi.

Rasmdan ko'rinib turibdiki, "karboksigemoglobin konsentratsiyasi - ta'sir" munosabatlarining probit grafigi xarakterli S shakliga ega. Grafikning pastki tekis qismi (yoki uning pastki asimptoti) kimyoviy shikastlanishning dastlabki qiymati tananing fiziologik himoyasi chegaralaridan oshmaydigan va zaharlanish natijasi har doim qulay bo'lgan konsentratsiyalarga mos keladi. Ushbu daraja (qondagi karboksigemoglobinning 26,71% gacha) chegara konsentratsiyasi sifatida belgilanishi mumkin.

Grafik egri chiziqning keyingi ko'tariladigan qismi karboksigemoglobin konsentratsiyasiga to'g'ri keladi, bunda zaharlanishning natijasi noaniq bo'lib, qondagi zahar miqdori ortishi bilan o'lim xavfi eksponent ravishda ortadi. Ushbu konsentratsiyalar ichida tana "kritik" holatda. Tananing ushbu holati uchun ob'ektiv statistik mezon sifatida biz CL50 qiymatidan foydalandik - qondagi karboksigemoglobinning o'rtacha o'lim darajasi. Bizning grafikamizda u qondagi karboksigemoglobin miqdorining 41,24% ga to'g'ri keladi.

Muayyan chegaraga erishgandan so'ng va qondagi karboksigemoglobinning yanada ko'payishidan qat'i nazar, probit egri chizig'i yana gorizontal holatni oladi. Ushbu chegara (yuqori asimptota) uglerod oksidi bilan zaharlanish uchun karboksigemoglobin tarkibining 63,65% ga to'g'ri keladi va qondagi zaharning hayot bilan deyarli mos kelmaydigan darajasidir.

Turli xil kimyoviy birikmalarning toksikligini baholashda sud tibbiyoti qurbonlarning yoshiga katta ahamiyat beradi. Shu munosabat bilan, uglerod oksidi bilan zaharlanishdan o'lim xavfi qurbonlarning yoshiga qarab qanday o'zgarishini aniqlash alohida qiziqish uyg'otdi. Shu maqsadda "karboksigemoglobin konsentratsiyasi - ta'sir" munosabatlarining probit grafiklari alohida olingan va ikki yosh guruhida bir-biri bilan taqqoslangan: 50 yoshgacha va 50 yoshdan katta (3.2-rasm).



**3.2-rasm. Tobelikning probit syujeti “kontsentratsiya
50 yoshgacha (b) va 50 yoshdan oshgan (a) uglerod oksidi bilan
zaharlanish uchun karboksigemoglobin - effekt”
x o'qi - karboksigemoglobin kontsentratsiyasi (%),
y o'qi - o'lim xavfining foizi.**

Ushbu tadqiqotlar natijalari shuni ko'rsatdiki, 50 yoshgacha bo'lgan va 50 yoshdan oshgan odamlarda uglerod oksidining zaharliligi teng emas, shuning uchun tanaga o'rtacha uglerod oksidi kontsentratsiyasi ta'sir qilganda, u yoshroq bo'ladi. jabrlanuvchilar, organizmning zaharga chidamliligi shunchalik yuqori bo'ladi. Masalan, qondagi karboksigemoglobinning 37,07% ga teng bo'lgan darajasi 50 yoshgacha bo'lgan odamlar uchun xavfsizdir, qondagi karboksigemoglobinning bu kontsentratsiyasi esa 50 yoshdan oshgan qurbonlarning yosh guruhi uchun o'rtacha darajada o'ldiradigan hisoblanadi. Kimyoviy shikastlanishning og'irligi oshgani sayin, tirik qolishdagi yosh farqlari yanada aniqroq bo'ladi. Karboksigemoglobin kontsentratsiyasining hayot bilan mos kelmaydigan darajalariga erishgandan keyingina ularning o'lim xavfi kamayadi.

Tahlil qilinayotgan guruhlarining probit grafiklarining nishablik darajasini taqqoslaganda, katta yoshdagi odamlarda grafikning ko'tarilgan qismining chap tomoniga sezilarli siljish aniqlanadi, bu o'lim xavfining yuqori ehtimolini ko'rsatadi. belgilangan karboksigemoglobin kontsentratsiyasi. Ko'rinishidan, 50 yoshdan oshgan odamlarda o'lim xavfining tabiiy o'sishi tananing umumiy qarshiligining pasayishi va boshqa tadqiqotchilarning ishlarida ham qayd etilgan yoshga bog'liq kasalliklarning mavjudligi bilan bog'liq. 2, 30, 54].

Sud-tibbiyot amaliyoti uchun gender farqlarini hisobga olgan holda uglerod oksidining toksikligini aniqlash ham bir xil darajada muhimdir (3.1-jadval).

Jadval 3.1

Karboksigemoglobin tarkibiga qarab uglerod oksidi toksikligidagi jinsiy farqlar (%)

Jabrlanuvchilar guruhlari	Toksimetriya parametrlari						
	CL ₀	CL ₁₆	CL ₂₅	CL ₅₀	CL ₇₅	CL ₈₄	CL ₉₅
erkaklar (n=63)	25,64	29,18	33,46	39,00	45,16	52,84	62,34
ayollar (n=48)	33,24	37,06	40,33	44,14	52,24	58,06	66,12

Odatda ayollar har qanday kimyoviy tajovuzga nisbatan kamroq qarshilik ko'rsatadi, deb ishoniladi va ayol tanasi hayz, homiladorlik va laktatsiya davrida toksik moddalarga ayniqsa sezgir [106].

Bizning tadqiqotlarimiz uglerod oksidining toksik ta'siriga oid umumiy qoidadan istisnodir. Taqdim etilgan jadvaldan ko'rinib turibdiki, erkaklarnikiga qaraganda, ayol tanasining uglerod oksidining toksik ta'siriga chidamliligi sezilarli darajada yuqori. Shunday qilib, erkak tanasi uchun karboksigemoglobinining o'rtacha o'lim darajasi (CL50) 39,00% ni tashkil qiladi, ayollar uchun esa bu kontsentratsiya nisbatan xavfsiz va CL25 (40,33%). Kimyoviy shikastlanishning og'irligi oshgani sayin, omon qolish qobiliyatidagi gender farqlari asta-sekin yo'qoladi.

Ayol tanasining barqarorligi karboksigemoglobinining tanadan ajralib chiqish tezligiga, shuningdek, jinsiy gormonlar roliga bog'liq bo'lishi mumkin - metabolik fermentlar faolligining o'zgarishi tufayli [2, 31].

Ushbu ishda asosiy e'tibor alkogolning uglerod oksidi ta'sirining turli mexanizmlariga ta'siriga qaratildi va shuning uchun bizni ayniqsa qiziqtiradigan narsa CO ning toksikligi alkogol bilan zaharlanish darajasiga qarab qanday o'zgarishi edi. Shu maqsadda uglerod oksidi bilan zaharlanish holatlarining aksariyati spirtli ichimliklar bilan zaharlanish bilan kechgan barcha kuzatuvlar 2 guruhga bo'lingan.

Birinchisi, CO zaharlanishi engil (engil) spirtli zaharlanish natijasida yuzaga kelgan holatlarni o'z ichiga oladi. Jabrlanganlarning qonida etil spirtining miqdoriy miqdori 0,5-1,5 ‰ gacha bo'lgan. Jabrlanganlarning ikkinchi guruhida spirtli ichimliklarni zaharlanishi o'rtacha va og'ir darajada, qondagi etanol 1,6-5,3 ‰ ni tashkil etdi (3.2-jadval).

3.2-jadval

Alkogolning uglerod oksidi toksikligiga ta'siri

Kuzatilgan guruhlar	Toksimetriya parametrlari					
	CL ₀	CL ₁₆	CL ₂₅	CL ₅₀	CL ₇₅	CL ₈₄
I guruh: engil alkogolli zaharlanish fonida qondagi karboksigemoglobin darajasi (n=37)	34,16	38,40	40,18	49,55	55,63	64,21
II guruh: O'rtacha va og'ir alkogolli zaharlanish fonida qondagi karboksigemoglobin darajasi (n=40)	34,59	29,54	32,34	38,46	45,16	58,76

Tadqiqot natijalari shuni ko'rsatadiki, alkogolning o'rtacha dozalarini (I guruh) bir vaqtda qabul qilish tananing karboksigemoglobinning toksik ta'siriga chidamliligini sezilarli darajada oshirishi mumkin.

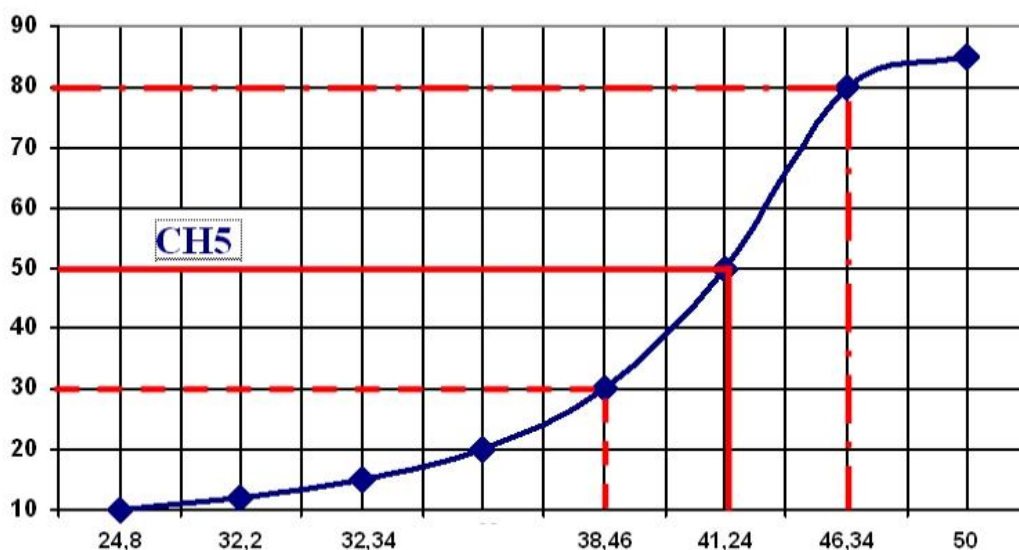
Etanolning bu "himoya" ta'siri, aftidan, etil spirti metabolik jigar fermentlarini qo'zg'atish orqali ksenobiotiklarning (karboksigemoglobin) biotransformatsiyasini tezlashtirishi, ularning biologik faolligi va toksiklik darajasini pasaytirishi bilan izohlanadi [56].

Spirтли ichimliklar ta'sirining ikkinchi hodisasi shundaki, uni bir vaqtda iste'mol qilish, asosan, qondagi karboksigemoglobinning kritik konsentratsiyasi zonasida o'lim xavfini kamaytiradi, ammo biologik darajaga yaqin bo'lgan zaharli moddalar miqdori bo'yicha uning himoya ta'sirini kamaytiradi. qaytarilmaslik.

Spirтли ichimliklar bilan zaharlanishning o'rtacha yoki og'ir darajasida (II guruh) karboksigemoglobinning toksikligi keskin ortadi. Shunday qilib, 3.2-jadvalda keltirilganlardan quyidagicha. ma'lumotlarga ko'ra, ushbu qurbonlar guruhidagi karboksigemoglobinning o'rtacha o'limga olib keladigan konsentratsiyasi 38,46% ga to'g'ri keladi, bu zahar konsentratsiyasi esa I guruhdagi odamlar uchun zararsizdir ($p < 0,001$). Bu, aftidan, qondagi etanol konsentratsiyasining ortishi karboksigemoglobinning toksik ta'sirini kuchaytirishi bilan izohlanadi, ya'ni. ikkala zaharli moddalar ham sinergist rolini o'ynaydi, bu adabiyotga ko'ra bir qator boshqa mualliflar tomonidan qayd etilgan [5, 7, 30].

Shunday qilib, CO zaharlanishida spirtning karboksigemoglobinning toksikligiga ta'siri noaniqdir. Qonda past konsentratsiyali spirтли ichimliklar zaharlanish natijasiga sezilarli ta'sir ko'rsatmaydi, ammo qonda yuqori

konsentratsiyalarda u karboksigemoglobinning toksik ta'sirini keskin oshiradi. Probit tahlil usuli, shuningdek, uglerod oksidi bilan zaharlanishning asoratlari ehtimolini baholashga imkon beradi. Og'ir alkogolli zaharlanish fonida estrodiol uglerod oksidi bilan zaharlanish bo'lsa, bizning kuzatishlarimizga ko'ra, ko'pincha o'limga olib keladigan eng jiddiy asorat nafas olish falajidir. Shu munosabat bilan, probit tahliliga asoslanib, "karboksigemoglobin kontsentratsiyasi - ta'sir" munosabatining probit grafigi tuzildi, bu nafas olish falaji xavfini aniqlaydi (3.3-



rasm).

Rasm.3.3. Probitga bog'liqlik grafigi

"Karboksigemoglobin kontsentratsiyasi - ta'sir"

Abscissa o'qi - qondagi karboksigemoglobin kontsentratsiyasi (%),
ordinata o'qi - nafas olish falaji xavfining foizi.

Taqdim etilgan grafikdan ko'rinib turibdiki, qondagi karboksigemoglobin kontsentratsiyasi 24,8% dan 32,2% gacha nafas olish falajining paydo bo'lishi uchun xavfsizdir. Faqat karboksigemoglobin darajasi 32,34% dan boshlab, dastlab tekis bo'lgan egri 38,0% dan ortiq zahar darajasida keskin ko'tariladi. Aynan shu kontsentratsiya CO va spirtli ichimliklar bilan birgalikda zaharlanishda tez-tez uchraydigan asoratning rivojlanishi uchun chegara hisoblanadi. Karboksigemoglobin darajasi 38,46% bo'lsa, nafas olish falaji 30% hollarda uchraydi va 41,24% gacha ko'tarilganda, jabrlanganlarning 50% va karboksigemoglobin darajasi 46,34% bo'lsa, bunday kombinatsiyalangan zaharlanishlarning ko'pchiligiga olib keladi (80% hollarda) nafas olish falajidan o'limgacha.

Probit tahlil usuli qo'shma zaharlanishlarda o'limning asosiy sabablarini aniqlash

imkonini beradi. Taqdim etilgan probit diagrammalaridan kundalik ekspert amaliyotida foydalanishni taklif qilamiz. Ularga asoslanib, sud-tibbiyot eksperti kimyoviy shikastlanishning og'irligi va bu zaharlanishlarda o'lim sabablari haqidagi savollarga tezda ishonchli javob berishi mumkin.

4-BOB. ALKOROTLARNI MAHSTLASH UCHUN UGLAROD VA ISHIDDAN ZAHARLANISHDA KLINIK-MORFOLOGIK BELGILARNING AXBOROTLIGINI ANIQLASH.

O'tkir zaharlanishlarni o'rganayotganda, tadqiqotchi tabiiy ravishda savolga duch keladi: kimyoviy kasallikning murakkab klinik simptomlari majmuasida zaharning organizmga zararli ta'siri bevosita aks etadi va bu zararga tananing javobi qanday? Ushbu vazifaning bir qismi sifatida biz ikkita maqsadni oldik: o'ziga xos va o'ziga xos bo'lmagan reaksiyalarning klinik va morfologik tuzilishini aniqlash, ularning eng muhim aloqasini o'rnatish, ya'ni. ularning axborot mazmuni.

Bunday holda, tuzilma bo'yicha biz tizimni tashkil etishning ichki shaklini tushunamiz, uning elementlari o'rtasidagi barqaror munosabatlarning birligi sifatida harakat qilamiz [30]. Agar biz umumiy qabul qilingan ta'rifga murojaat qiladigan bo'lsak, u holda o'ziga xos ta'sir ma'lum bir moddalar guruhi uchun tanlab va maxsus ravishda zaharlarning ma'lum turdagi hujayralar, to'qimalar yoki organlarga zararli ta'sir ko'rsatish qobiliyatini anglatadi. Shu nuqtai nazardan, oksigemoglobin yanada barqaror birikma - karboksigemoglobinga aylanganda, uglerod oksidining qon gemoglobiniga selektiv yoki o'ziga xos ta'sirini tushunish odatiy holdir. Ta'sirning jiddiyligi o'zgartirilgan retseptorlarning mutlaq soniga to'g'ridan-to'g'ri proportsional bo'ladi (Klarkning oddiy ishg'ol nazariyasi). Biroq, S.N. Golikova va boshqalar. (1986), kimyoviy moddalarning selektiv ta'siri (zaharni qo'llash joylarida) faqat uning umumiy toksikligi uchun tetik rolini o'ynaydi. Keyinchalik klinik va morfologik ta'sirlarning butun spektri, ayniqsa qo'shma zaharlanishda, sud toksikologiyasida ularning o'ziga xosligi yoki o'ziga xos bo'lmaganligi nuqtai nazaridan haqiqatda o'rganilmagan. Bu savolga javob nafaqat tarbiyaviy, balki katta amaliy ahamiyatga ega, chunki, birinchidan, u asosli patogenetik davolashni o'tkazish imkoniyatini ochadi, ikkinchidan, bu bizga o'tkir zaharlanish fonida murakkab

tanatogenezini ochishga imkon beradi. alkogol bilan zaharlanish. Inson tanasining karboksigemoglobin ta'siriga sezgirligini qiyosiy baholash turli organlar va tizimlarning uning toksik ta'siriga chidamliligi noaniq ekanligini ko'rsatdi [2]. Bu noaniqlik hatto bitta tizim (organ) darajasida ham namoyon bo'ladi, bu uning murakkab va heterojen hujayra tuzilishi bilan bog'liq.

Uglerod oksidining selektiv ta'siri birinchi navbatda uning qon gemoglobin bilan o'zaro ta'sirida namoyon bo'ladi, bu esa og'ir hemik gipoksiyaga olib keldi. Markaziy asab tizimi alkogol bilan zaharlanish va karboksigemoglobinemiya paytida kislorod ochligiga ayniqsa zaif va sezgir edi.

Biz markaziy asab tizimining uglerod oksidining toksik ta'siriga alkogolli zaharlanish fonida ham, usiz ham, kontsentratsiya chegaralari qiymatiga muvofiq klinik va morfologik ko'rinishlarni guruhlash orqali miqdoriy bahosini berdik.

Bu erda "osta" tushunchasi maxsus dekodlashni talab qiladi. Fiziologiyada chegara minimal ta'sirni bildiradi, buning natijasida tirik organizmning ma'lum turdagi stimulga reaksiyasini aniqlash mumkin. Vazifasi har qanday faoliyatni faqat kimyoviy birikmalarning xavfsiz darajasi zonasida ta'minlashdan iborat bo'lgan sanoat toksikologiyasi ularning zararsiz ta'sir qilish chegaralaridan foydalanadi [55]. O'z navbatida, klinik va sud toksikologiyasi organizmning turli fiziologik tizimlarida toksik ta'sirlarning og'irligi bilan qiziqadi.

Shaxsiy farqlarning ta'sirini kamaytirish uchun biz 50% chegara qiymatini (matematik kutish deb ataladigan) va uning standart og'ishini aniqladik, bu haqiqatda kuzatilgan qiymatlarning tarqalishini tavsiflaydi.

Bizning kuzatishlarimizda qurbonlarning ikki guruhi kiritildi: uglerod oksidi bilan zaharlanishdan oldin spirtli ichimliklarni iste'mol qilganlar va spirtli ichimliklarni iste'mol qilmaganlar (4-jadval).

4-jadval

Karboksigemoglobinning organizmning turli fiziologik tizimlariga toksik ta'sirining jiddiyligi (COHb - 50%)

Toksik ta'sir	alkogol bilan zaharlanishsiz COHb (n=8)	Alkogol bilan zaharlanish bilan COHb (n=21)	P
Neyrositlar distrofiyasi	59,56±4,2	48,14±2,8	0,05
Mushaklarning gipertonikligi	57,54±4,3	47,54±2,1	0,05
Gipofleksiya	47,33±2,1	45,16±4,2	-
Chuqur toksik koma	53,26±2,3	46,32±2,3	0,05
Retrograd amneziya	56,50±4,0	45,24±2,4	0,05
Menenjitlarning shishishi	57,82±2,9	48,80±2,3	0,05
Miyaning shishishi	56,69±2,6	50,16±1,5	0,05
Miyaga qon quyilishi	61,75±1,5	57,36±1,2	0,05

Tonik konvulsiyalar	68,12±3,5	58,34±2,1	0,05
---------------------	-----------	-----------	------

Yuqorida ta'kidlab o'tilganidek, markaziy asab tizimi kislorod ochligi va karboksigemoglobinning toksik ta'siriga nisbatan ayniqsa yuqori zaiflikka ega va bu, jadvaldagi ma'lumotlardan ko'rinib turibdiki, uning barcha funktsiyalarida aks etadi. Shunday qilib, neyrovegetativ alomatlar sifatida ifodalangan karbon monoksit zaharlanishining dastlabki belgilari qondagi karboksigemoglobin darajasi 10% dan oshganda qayd etilgan va tininitus, titroq, bosh og'rig'i va bosh aylanishi bilan namoyon bo'lgan.

Vegetosensor buzilishlar: lakrimatsiya (33,14±2,14%), fotofobiya (34,12±1,9%), ko'rish keskinligining pasayishi (35,59±2,6%) bilan tavsiflangan.

Uglerod oksidi bilan qo'shma zaharlanishning dastlabki bosqichidayoq oyoq-qo'llarning titrashi ($28,96 \pm 3,31\%$), harakatni muvofiqlashtirishning buzilishi - ataksiya ($27,36 \pm 2,04\%$) va adinamiya ($29,15 \pm 2\%$) bilan namoyon bo'lgan miya sopi-serebellar kasalliklari aniqlangan.), mioz (35,42±3,36%), anizokoriya (43,32±2,14%), suzish harakatlari ko'z olmalari (46,30±2,15%), intoksikatsiyaning o'ta og'ir shakllarida - tonik konvulsiyalar (68,12±3,5%). Bu erda alkogol bilan zaharlanish bilan bog'liq miya sopi va piramidal buzilishlar uglerod oksidi zaharlanishi spirtli zaharlanish bilan birga bo'lmagan qurbonlar guruhiga qaraganda nisbatan past gemoglobin konsentratsiyasida sodir bo'lganligini ta'kidlash kerak.

Shunday qilib, piramidal buzilishlar karboksigemoglobin darajasi mushaklarning titrashi, oyoq-qo'l mushaklarining gipertonikligi ($47,54 \pm 2,1\%$) va giporefleksiya ($45,16 \pm 4,2\%$) ko'rinishida karboksigemoglobin darajasi 35% dan oshganda, alkogol bilan zaharlanmagan qurbonlarda qayd etilgan. Karbon monoksit belgilari qondagi karboksigemoglobinning yuqori darajasida mos ravishda 57,54±4,3% va 47,33±2,1%. Ongning dastlabki buzilishi uyquchanlik (31,24±1,32%), stupor (39,34±1,6%) yoki stupor (34,29±1,2%) ko'rinishida namoyon bo'ldi. Karboksigemoglobin darajasi 45% dan oshganda yuzaki koma (46,5±3,7%), chuqur koma esa 53,26±2,3% karboksigemoglobin darajasida qayd etilgan.

Morfologik nuqtai nazardan, uglerod oksidining markaziy asab tizimiga toksik ta'siri neyrotsitlarning aniq va keng tarqalgan degeneratsiyasida (59,56±4,2%) namoyon bo'ldi. Asab tizimining disfunktsiyalarining shakllanishida qon tomirlarining buzilishi ham muhim rol o'ynadi. CO miqdori yuqori bo'lgan atmosferada vafot etganlarda miya tomirlarining keskin tiqilishi va yumshoq miya pardalari (57,82±2,9%) va miya to'qimalarining (56,69±2,6%) shishishi, korteks va subkortikalda aniq qon ketishlar kuzatilgan. markazlar (61,75±1,5%), alkogol bilan zaharlanish bilan birga, bu o'zgarishlar qondagi karboksigemoglobinning past konsentratsiyasida ham sodir bo'lgan.

Klinik simptomlar va morfologik buzilishlar paydo bo'lishida ma'lum bir qonuniyat paydo bo'lganligi qiziq.

Nerv tizimining turli qismlarining uglerod oksidi ta'siriga va alkogolning toksik ta'siriga chidamliligi quyidagi zanjir bo'ylab kuchayadi: psixosensor buzilishlar → korteks va retikulyar shakllanishning inhibisyonu → miya sopi shakllanishini inhibe qilish. Binobarin, filogenetik jihatdan eng qadimgi miya poyasi yosh miya yarim korteksiga qaraganda karboksigemoglobinemiya va gipoksiyaga nisbatan kamroq chidamli.

Shunday qilib, ushbu bosqichdagi tadqiqotlar shuni ko'rsatdiki, uglerod oksidi bilan zaharlanishda alkogolning markaziy asab tizimining yuqoridagi tuzilmalariga ta'siri noaniq edi. Olingan ma'lumotlardan ma'lum bo'lishicha, alkogol markaziy asab tizimining neyrovegetativ va vegetosensor kasalliklariga sezilarli ta'sir ko'rsatmadi, bu zaharning ta'siri uchun kontsentratsiya chegaralarining oshishi bilan ifodalangan. Biroq, uglerod oksidi zaharlanishining og'ir shakllarida alkogol o'zining toksik ta'sirini kuchaytirdi, bu ildiz va piramidal buzilishlarning kontsentratsiya chegaralarining keskin pasayishi bilan namoyon bo'ldi.

Kimyoviy shikastlanishga tananing reaksiyalarini baholashda asosiy qiyinchilik uning reaksiyasining tizimli tabiatida yotadi. Tananing biron bir qismini mahalliyashtirish deyarli mumkin emas - bu tizim juda murakkab va o'zaro bog'liq funktsiyalarga ega, chunki Har qanday zaharlanish belgilarining axborot mazmunini aniqlash uchun, birinchi navbatda, butun patologik jarayonni uning tarkibiy qismlariga ajratish kerak. Metodologik nuqtai nazardan, ushbu muammoni hal qilish uchun omil tahlili usuli eng mos keladi. Bu erda shuni ta'kidlash kerakki, omillar - ularda birlashtirilgan xususiyatlarning o'zaro bog'liqligi (korrelyatsiyasi) printsipli asosida qurilgan matematik konstruktsiyalar, ya'ni. biologik nuqtai nazardan - patologik jarayonda ularning o'zgarishining umumiyliги printsipigа ko'ra. O'z navbatida, har bir alohida xususiyatning omil yuklanishi uning omil bilan bog'liqligini tavsiflaydi va shu bilan uning barcha elementlarining umumlashtirilgan reaksiyasida xususiyatning qiyosiy rolini aks ettiradi. Bundan tashqari, ushbu tahlil uchun protseduralar ketma-ketligi shunday tuzilganki, birinchi omil barcha ma'lumotlarning umumlashtirilgan dispersiyasining eng katta qismini, ikkinchi omil esa qolgan qismning eng katta qismini tushuntiradi va hokazo. Natijada, omilning soni uning o'rganilayotgan jarayondagi ahamiyati darajasiga mos keladi.

Keling, alkogolli zaharlanish fonida o'tkir uglerod oksidi zaharlanishida klinik va morfologik rasmning omil tuzilishini ko'rib chiqaylik [76]. Yuqorida keltirilgan qoidalarga ko'ra, ushbu zaharlanishning eng muhim belgilari birinchi

omil bilan ifodalanadi. Ushbu omil elementlarning tarkibi zaharlanishning etiologiyasini ham, asosiy o'ziga xos ta'sirini ham (qonda karboksigemoglobin mavjudligi) va uning asosiy klinik va morfologik ko'rinishlarini (ongning tushkunligi, nafas olish falaji, koma) va shu bilan birga aks ettiradi. vaqt zaharlanish natijasida ularning etakchi rolini ko'rsatadi.

Shunday qilib, ko'rib chiqilayotgan omilning tuzilishi shuni ko'rsatadiki, qondagi karboksigemoglobinning kritik kontsentratsiyasi zonasida tananing reaksiyasi nafaqat selektiv zaharlanish yoki har qanday fiziologik tizimning shikastlanishi bilan cheklanib qolmaydi, balki integral, tizimli xususiyatga ega. . Ushbu integral reaksiyada etakchi element nafas olish falajidir (uning omil yukining qiymati - 0,78), zaharlanish natijasida, karboksigemoglobinemiya darajasi (0,68), shuningdek alkogol bilan zaharlanish darajasi (0,52) va tez-tez o'limning bevosita sabablari nafas olish falaji (0,78) va chuqur toksik koma (0,63) hisoblanadi. Zaharlanish oqibatida katta ahamiyatga ega bo'lgan eng informatsion belgilar orasida qurbonlarning yoshi (0,33) va yurak-qon tomir tizimidagi o'zgarishlar (0,27) mavjud. Aksincha, to'rtinchi omilda umumlashtirilgan uglerod oksidining boshqa o'ziga xos ko'rinishlari (ko'z qorachig'ining kengligidagi o'zgarishlar, yorqin qizil kadavra dog'lari, ataksiya, Tardieu dog'lari va boshqalar) tanqidiy buzilishlarga taalluqli emas, chunki. mustaqil ta'sir ko'rsatmaydi.

Toksikolog uchun tizim tuzilishidagi har qanday o'zgarish, albatta, uning funktsiyalarida aks etishini bilish juda muhimdir. Shuning uchun omilli tahlil ilmiy tadqiqotning dastlabki bosqichida ayniqsa qimmatlidir, chunki birgalikda spirtli ichimliklarni iste'mol qilishning asosiy toksik ta'siriga ta'sirning mavjudligi yoki yo'qligi, shuningdek, ishlatiladigan detoksifikatsiya terapiyasi usullari haqida mazmunli farazlarni ilgari surishga imkon beradi.

Shunday qilib, zaharli ta'sirlarning xilma-xilligi bilan qo'shma zaharlanish holatlarida omil tahlilidan foydalangan holda patologik jarayonning strukturaviy portretlarini qurish juda mos keladi. Faktorli tahlil printsipining o'zi (o'rganilayotgan muammoga tizimli yondashuv sifatida) bir xil ma'lumotlarning an'anaviy tavsifi bilan ta'minlanishi mumkin bo'lgan sifat jihatidan boshqacha natijalarni olish imkonini beradi. Bizning fikrimizcha, nafaqat zaharlanish patogenezi bilish, balki sud-tibbiy ekspertiza oldiga qo'yiladigan muammolarni to'g'ri hal etish yo'llarini tanlash ham gomeostazning strukturaviy buzilishlarini to'g'ri talqin qilishga bog'liq.

5-BOB. KARBOKSIGEMOGLOBIN TOKSIKOKINETIKASINI SUD-TIBBIY BAHOLASH.

QONDA UGLAROD MOKSID ZAHIRISHDA ALKKOLLIK INTOKSIKATINI FOYDA

5.1. Karboksigemoglobin kinetikasining asosiy parametrlarini aniqlash

Adabiyotlarda aytilishicha, uglerod oksidi organizmdan asosan nafas yo'llari orqali chiqariladi [96, 142]. Shu bilan birga, karbon monoksitni siydik, ter va najas bilan, oshqozon-ichak traktining sekretiya mahsulotlari bilan tanadan olib tashlash mumkinligi haqida dalillar mavjud [108]. Sanab o'tilgan zaharni yo'q qilish yo'llarining har biri maxsus tadqiqotlarni talab qiladi, ammo birinchi navbatda, qondagi zaharning toksikokinetikasini uning tanadan chiqarilishining umumiy ko'rsatkichi sifatida baholash kerak [30].

Ikkinchi bobda keltirilgan kinetik model asosida EHM yordamida uglerod oksidi bilan zaharlanishda karboksigemoglobinning toksikokinetikasining asosiy parametrlari noxiziqli regressiya tahlili usuli yordamida miqdoriy jihatdan aniqlandi.

Ma'lumki, organizmdagi uglerod oksidi kinetikasini karboksigemoglobinning teskari tarqalish tezligi bilan baholash mumkin. Klinik va sud-tibbiy amaliyotda karboksigemoglobinning qiymati foiz sifatida baholanganligi sababli, bu jarayonning matematik modelini qurish uchun ma'lum talablarni qo'yadi, ya'ni. karboksigemoglobinning vaqt o'tishi bilan parchalanishining barcha kuzatuvlar uchun nazariy jihatdan mumkin bo'lgan va yagona maksimal chegaraning (100%) fraktsiyalarida (foizlarda) bog'liqligini o'rganish.

Biz toksikokinetikani JSST ko'rsatmalariga muvofiq baholadik (1983) (5.1-jadval).

5.1-jadval

Kimyoviy shikastlanishning dastlabki hajmiga qarab karboksigemoglobin toksikokinetikasining asosiy parametrlari

Qondagi zaharning dastlabki darajasi (%)	Zaharni yo'q qilish tezligi doimiysi (K)	Qondagi zaharning yarim yemirilish davri $T_{1/2}$ (soat)	Toksikogen fazaning maksimal davomiyligi (soat)
23,42±3,18 (n=75)	0,37	1,82	6,12
52,83±9,13 (n=17)	0,59	2,24	8,58

75,46±12,04 (n=19)	0,34	3,56	12,16
--------------------	------	------	-------

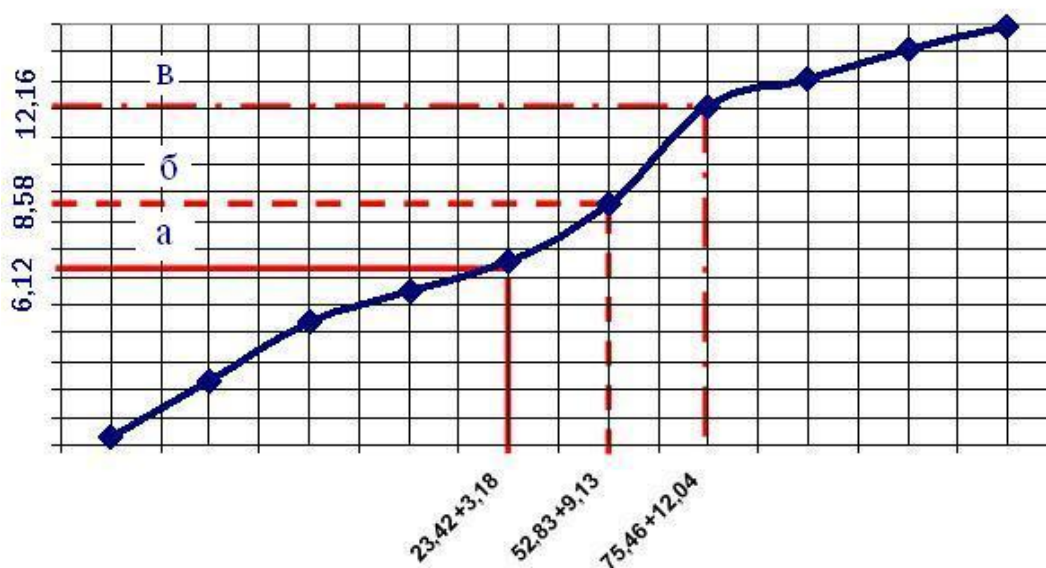
Bizning tadqiqotlarimiz natijalari shuni ko'rsatadiki, kimyoviy shikastlanishning chegara darajasida ($23,42 \pm 3,18\%$) karboksigemoglobinni yo'q qilish tezligi konstantasi 0,37 ni, qondagi zaharning yarimparchalanish davri 1,82 soatni va maksimal davomiyligini ko'rsatadi. zaharlanishning toksikogen fazasi 6. 12 soat.

Qonda karboksigemoglobinning kritik darajasida ($52,83 \pm 9,13\%$), zaharni yo'q qilish tezligi oshib, 0,59 bo'lsa-da, uning qondagi yarimparchalanish davri 2,24 soatgacha oshadi va shuning uchun toksikogen fazaning maksimal davomiyligi oshadi. 8.58 soatgacha.

Kimyoviy shikastlanishning qaytarilmas darajasida, qondagi karboksigemoglobin darajasi $75,46 \pm 12,04\%$ bo'lsa, zaharni yo'q qilish tezligi (0,34) va uning yarim yemirilish davri (3,56) va toksikogenning maksimal davomiyligi keskin kamayadi. fazaning oshishi (12,16 soat) va ko'p hollarda o'lim aynan zaharlanishning ushbu bosqichida sodir bo'ladi.

Shunday qilib, karboksigemoglobinning toksikokinetikasiga, birinchi navbatda, kimyoviy shikastlanish darajasi ta'sir qiladi - so'rilgan zaharning darajasi qanchalik past bo'lsa, u organizmdan tezroq chiqariladi va aksincha, qon gemoglobin uglerod oksidi bilan shunchalik ko'p bog'lanadi. uni tanadan chiqarish qiyinroq. Ko'pincha kimyoviy travmaning mos kelmaydigan darajalari bilan, voqea joyida o'lim juda tez sodir bo'ladi.

Karboksigemoglobinning kinetikasini tasvirlashning eng ko'rgazmali grafik usuli (5.1-rasm).



5.1-rasm. Karboksigemoglobinning ostonada kinetikasi (a), kritik (b) va mos kelmaydigan (c) x o'qi bo'yicha kimyoviy shikastlanish darajasi -

qondagi karboksigemoglobin kontsentratsiyasi (%), ordinatada - zaharlanish paytidan boshlab (). soat)

Shuni ta'kidlash kerakki, individual rejada toksikokinetik ko'rsatkichlarning tarqalishi sezilarliroq edi: grafikdagi nuqtalar haqiqiy qiymatlarni, qattiq chiziq esa hisoblangan qiymatlarni ko'rsatadi. Bu, shuningdek, ba'zi kuzatishlarda davolash tadbirlari majmuasiga kislorod inhalatsiyasi va kislorodli baroterapiya kiritilganligi bilan bog'liq. Shu bilan birga, ixtisoslashtirilgan yordam ko'rsatilmagan zaharlanganlarda toksikokinetik ko'rsatkichlar prognostik jihatdan yomonroq edi, xususan, qondagi zaharning yarim umri ($T_{1/2}$) kabi juda muhim ko'rsatkich sezilarli darajada yuqori edi, bu bizning kuzatishlarimizga ko'ra, patologik jarayonning noqulay yo'nalishini ko'rsatdi.

Shunday qilib, karboksigemoglobinning toksikokinetik ko'rsatkichlari nafaqat kimyoviy shikastlanish darajasi, balki ixtisoslashtirilgan yordamning o'z vaqtida bajarilishi, shuningdek, organizmning o'ziga xos xususiyatlari (yoshi, surunkali kasalliklar) bilan sezilarli darajada ta'sir qiladi.

Taqdim etilgan materiallarning amaliy ahamiyati shundaki, ular qondagi karboksigemoglobinning dastlabki qiymatini toksikologik tadqiqot natijalariga ko'ra vaqt o'tishi bilan ekstrapolyatsiya qilish imkonini beradi.

Kuzatishlarimiz shuni ko'rsatdiki, murda qonida karboksigemoglobinning yuqori darajasi (70% dan ortiq) uning teskari dissotsiatsiyasi (yoki kasallikning qisqa toksikogen bosqichi) yo'qligining ishonchli mezonini va tez-tez voqea joyida tez o'limning dalilidir. ifloslangan atmosfera hududida sodir bo'lgan hodisa. Aksincha, karboksigemoglobinning nisbatan kichik qiymatlari qurbonning asl lezyondan tashqarida o'limini ko'rsatadi. Ushbu qismdagi tadqiqotlarimiz B.V. tomonidan ilgari olinganlarga zid emas. Akbarov (1992).

Yuqoridagi ma'lumotlar zaharlanish holatlarini aniqlash uchun muhim bo'lishi mumkin, bu ko'pincha noma'lum bo'lib qoladi va tergov harakatlarini murakkablashtiradi.

Bundan tashqari, zaharlanishning toksikogen fazasining davri va davomiyligini uzaytirish ham kimyoviy shikastlanishning og'irligi, ham terapevtik choralar samaradorligining ob'ektiv mezonini bo'lib xizmat qilishi mumkin.

5.2. Spirtli ichimliklar bilan zaharlanishning karboksigemoglobin kinetikasiga ta'siri

Sud-tibbiyot amaliyotida uglerod oksidi bilan zaharlanish ko'pincha spirtli ichimliklar bilan zaharlanish bilan kechadi. Shuning uchun alkogol bilan

zaharlanish ta'sirida karboksigemoglobin toksikokinetikasi parametrlarining o'zgarishini bilish o'lim sabablarini asoslash va o'lik qonining sud-kimyoviy tahlili natijalarini to'g'ri talqin qilish uchun katta ahamiyatga ega.

Ushbu tadqiqotning maqsadi alkohol bilan zaharlanish fonida qondagi karboksigemoglobinning toksikokinetikasining tabiatini aniqlash edi.

Kovarians tahlili qo'llanildi, uning maqsadi qondagi karboksigemoglobinning ma'lum bir vaqt oralig'ida "Y" (darajasi) o'zgarmaydigan o'zgarishlarini, spirtli ichimliklarni bir vaqtda qabul qilish natijasida aniqlangan ta'sirlarni hisobga olgan holda baholashning aniqligini oshirishdir. Usul ayniqsa toksikologik muammolarni hal qilishda qulaydir, chunki u bir vaqtning o'zida sifat va miqdoriy ko'rsatkichlarni baholashga imkon beradi.

Tadqiqotlarimiz natijalari shuni ko'rsatdiki, uglerod oksidi kinetikasining asosiy parametrlariga ham karboksigemoglobinning boshlang'ich darajasi (kimyoviy shikastlanishning og'irligi) va alkohol bilan zaharlanish darajasi sezilarli darajada ta'sir qiladi (5.2-jadval).

5.2-jadval

Karboksigemoglobinemiya darajasiga qarab uglerod oksidi toksikokinetikasining asosiy ko'rsatkichlari

Tahlil qilingan guruhlar	Qonda karboksi-gemoglobinnin g boshlang'ich darajasi (%)	Qondagi zaharni yo'q qilish tezligi konstantasi (K)	Qonda zaharning yarimparchalanish davri (T1/2) (soat)	Toksikogen fazaning maksimal davomiyligi (час)
I guruh engil zaharlanish (n=75)	23,42±3,18	0,456	1,86	4,48
II guruh o'rtacha zaharlanish (n=17)	52,83±9,13	0,408	2,32	6,32

III guruh kuchli zaharlanish (n=19)	75,46±12,04	0,272	8,72	28,36
--	-------------	-------	------	-------

Jadvaldan ko'rinib turibdiki, qondagi karboksigemoglobinining boshlang'ich darajasiga qarab, qondagi zaharning yarimparchalanish davri ham, zaharlanishning toksikogen fazasining davomiyligi ham o'zgaradi. Shunday qilib, karboksigemoglobinining boshlang'ich darajasi $23,42 \pm 3,18\%$ bo'lsa, zaharning yarimparchalanish davri ($T_{1/2}$) 1,86 soatni, toksikogen fazaning maksimal davomiyligi esa 4,48 soatni tashkil etdi.

Og'ir zaharlanish bilan og'rigan bemorlar guruhida karboksigemoglobinemiya darajasi $75,46 \pm 12,04\%$ bo'lsa, ijobiy natija bo'lgan hollarda yarim yemirilish davri 8,72 soat, toksikogen fazaning davomiyligi 28,36 soatni tashkil etdi.

Ushbu tadqiqotlar natijalari shuni ko'rsatdiki, engil alkogol bilan zaharlanish zaharning yarimparchalanish davri va uglerod oksidi bilan zaharlanishning toksikogen fazasining davomiyligini qisqartirish bilan birga yo'q qilish tezligini oshiradi. Biroq, o'rtacha va og'ir darajadagi alkogolli zaharlanish fonida bunday zaharlanishda karboksigemoglobinining kinetikasi teskari yo'nalishda o'zgaradi, ya'ni qondagi zaharning yarimparchalanish davri ortadi, shuning uchun toksikogen faza davri. ortib boradi, bu esa zaharlanish natijasini keskin yomonlashtiradi (5.3-jadval).

5.3-jadval

Spirтли ichimliklar bilan zaharlanishning ko'rsatkichlarga ta'siri karboksigemoglobinining toksikokinetikasi

Tahlil qilingan guruhlar	Qonda karboksi- gemoglobinni ng boshlang'ich darajasi (%)	Qondagi zaharni yo'q qilish tezligi konstantasi (K)	Qonda zaharning yarimparchala nish davri ($T_{1/2}$) (soat)	Toksikogen fazaning maksimal davomiyligi (soat)
I guruh Engil alkogolli zaharlanish fonida CO zaharlanishi (n=37)	48,36±8,16	0,423	2,05	5,85

II guruh O'rtacha alkogolli zaharlanish fonida CO zaharlanishi (n=16)	50,24±9,05	0,362	3,06	18,46
III guruh Kuchli alkogolli zaharlanish fonida CO bilan zaharlanish (n=24)	49,47±7,65	0,312	3,84	12,06

Shuni ta'kidlash kerakki, qondagi zaharning yarimparchalanish davri sud-tibbiyot amaliyoti uchun eng katta ahamiyatga ega, chunki u zaharlanish oqibatlarini oldindan aytishga imkon beradi, shuningdek, qo'shma zaharlanish holatlarida ham qabul qilish imkonini beradi. sud-tibbiy diagnostikaga tabaqalashtirilgan yondashuv.

Ushbu bobda alkogol bilan zaharlanishsiz va alkogolli zaharlanish fonida karboksigemoglobinning toksikokinetikasi ko'rsatilgan. Toksikokinetik parametrlarga birinchi navbatda so'rilgan zaharning dozasi ta'sir qilishi aniqlandi, ya'ni. jabrlanuvchining zararlangan hududda bo'lgan vaqti. Spirtli ichimliklar bilan zaharlanish darajasi karboksigemoglobinning kinetikasiga noaniq ta'sir qiladi, qonda zahar qancha ko'p bo'lsa, kinetika shunchalik yomon bo'ladi va aksincha, alkogolning kichik dozalari zaharni olib tashlashni biroz yaxshilayditanadan.

6-BOB. ALKORATLARNI MAHSTLASH UCHUN UGLAROD MOKSIDDAN ZAHARLANISH XRONOLOGIYASI.

Organizmning uning zarariga reaksiyasi bir martalik javob emas - bu vaqt o'tishi bilan o'zaro ta'sir qiluvchi omillarning ma'lum fazalari orqali sodir bo'ladigan jarayondir [18]. Toksik ta'sirlar xronologiyasi ma'lum darajada zaharning biologik muhitda tarqalishi va uning biotransformatsiyasi natijasi bo'lgan kimyoviy kasallikda bu jarayonni o'rganish ayniqsa dolzarbdir. Bundan tashqari, tananing o'zida barcha jarayonlar: hujayra reaksiyalaridan organlar va tizimlarning ishlashiga qadar nafaqat muvofiqlashtirilgan, balki vaqtga yo'naltirilgan bo'lishi ham muhimdir [90]. Shunga ko'ra, o'tkir uglerod oksidi bilan zaharlanish jarayoni o'zining qat'iy o'ziga xos xronologiyasiga ega bo'lishi kerak. Afsuski, shu paytgacha toksikologiya bo'yicha sud-tibbiyot ishlarida toksik ta'sirlar xronologiyasiga tegishli e'tibor berilmagan, uglerod oksidi bilan zaharlanishning klinik va morfologik dinamikasi mahalliy va xorijiy adabiyotlarda yoritilmagan.

Agar somatik tibbiyotda patologik jarayonning xronologiyasini bilish kasallikdan oldingi latent fazasi mavjudligi sababli juda qiyin bo'lsa, u holda o'tkir uglerod oksidi zaharlanishida (yuqoridagi faza mavjud bo'lmaganda va jabrlanuvchini kasalxonadan olib tashlash vaqti). zaharlangan atmosfera ko'pincha to'liq ma'lum), biz zaharli ta'sirlar vaqtida asosiy sabab-ta'sir munosabatlarini kuzatish, mavjud zararni organizmdagi zaharning toksikokinetikasi bilan solishtirish uchun noyob imkoniyatga egamiz.

Hujayralar, to'qimalar va organlarda tegishli tarkibiy o'zgarishlarsiz, hatto kichik funktsiyadagi o'zgarishlar ham sodir bo'lishi mumkin emasligi isbotlangan [134]. Shunday qilib, sud toksikologiyasining hozirgi bosqichining dolzarb vazifasi zaharning asosiy o'ziga xos klinik va funktsional ta'sirining morfologik ekvivalentini izlashdan iborat.

Uglerod oksidi bilan zaharlanishning patologik jarayonining xronologiyasini o'rganish uchun biz vaqt omili asosida klinik va morfologik belgilarni tizimlashtirdik. Jarayonning dinamikasi engil intoksikatsiyalar, o'rtacha og'irlikdagi zaharlanishlar, qulay oqibatlarga olib keladigan og'ir shakllar va qaytarilmas sharoitlar uchun alohida o'rganildi, bu erda o'lim hodisa joyida yoki shifoxonada kompleks davolashdan keyin turli vaqtlarda qayd etilgan. Сравнительная оценка очередности клинической симптоматики при легкой степени отравления окисью углерода на фоне алкогольного опьянения представлена в таблице 6.1.

6.1-jadval

Alkogolli zaharlanish fonida CO ning engil shakllarida uglerod oksidining asosiy toksik ta'siri xronologiyasi. (COHb – 11-28%)

Effekt nomi	Spirтли ichimliklar bilan zaharlanishsiz CO ni yuborish paytida simptomlar xronologiyasi (n = 11)	Spirтли ichimliklar bilan zaharlanish bilan CO ni yuborish paytida simptomlar xronologiyasi (n = 12)	P<
Sovuq qotish	1,07±0,1	1,76±0,3	0,05
Bosh og'rig'i	1,25±0,2	1,42±0,2	-
holsizlik	1,46±0,2	2,16±0,2	0,05
Quloqda shovqin	1,59±0,4	0,32±0,3	0,05
Bosh aylanishi	1,75±0,3	1,96±0,3	-
Ko'ngil aynishi	1,42±0,4	3,01±0,5	0,05
Mushaklar kuchsizligi	3,96±1,4	5,16±1,2	-
Zaharlanish belgilarining yo'qolishi	4,24±1,2	5,76±1,4	-

Jadvaldan ko'rinib turibdiki, uglerod oksidi bilan zaharlanishdan oldin o'rtacha spirтли ichimliklarni iste'mol qilish klinik ta'sir uchun kontsentratsiya chegaralarini oshiradi va tananing qarshiligini oshiradi. Shunday qilib, letargiya, tininitus, bosh aylanishi, ko'ngil aynishi va mushaklar kuchsizligi, bu guruhdagi bemorlarda zaharlanish belgilari yo'qolishi keyinroq sodir bo'lsa-da, alkogol bilan zaharlanish taqdirda nisbatan uglerod oksidi sezilarli darajada yuqori konsentratsiyalarda sodir bo'ladi. Shunday qilib, alkogolsiz uglerod oksidi bilan zaharlanganda, zararlangan hududdan olib tashlanganidan keyin $4,24 \pm 1,2$ soat o'tgach, jabrlanuvchilarda zaharlanish belgilari butunlay yo'qoladi va alkogol bilan zaharlanish fonida uglerod oksidi bilan zaharlanishda bu davom etadi. $5,76 \pm 1,4$ soatgacha

O'z navbatida, qondagi karboksigemoglobin darajasi 28% dan 40% gacha bo'lganida o'rtacha zaharlanish rivojlandi (6.2-jadval).

6.2-jadval

O'rtacha zaharlanishda uglerod oksidining asosiy toksik ta'siri xronologiyasiga alkogolning ta'siri (COHb - 28-40%)

Effekt nomi	CO bilan zaharlanish ta'sirining xronologiyasi (alkogolli zaharlanishsiz)	CO bilan zaharlanish ta'sirining xronologiyasi (alkogolli zaharlanishning engil darajasi)	CO bilan zaharlanish ta'sirining xronologiyasi (yuqori darajadagi alkogolli zaharlanish)
-------------	---	---	--

Chuqur hush yo'qolisii	0,49±0,01	0,53±0,12	0,44±0,04
Og'riq reaksiyasining pasayishi	0,75±0,03	0,75±0,16	0,62±0,02
Qusishning aspiratsiyasi	0,76±0,05	0,73±0,14	0,58±0,04
Ixtiyorsiz siyish	0,91±0,06	0,81±0,01	0,76±0,01
qusish	1,16±0,07	1,76±0,15	0,92±0,05
Xarakat bezovtaligi	1,44±0,17	1,43±0,18	1,36±0,2
Mushaklarning titrashi	1,55±0,32	1,50±0,36	1,36±0,34
Oyoq-qo'llarning tremori	1,76±0,08	1,67±0,01	1,36±0,07
Yurak urishi	1,74±0,31	1,76±0,36	1,65±0,24
Ataksiya	1,73±0,07	1,68±0,01	1,54±0,03
Skleral in'ektsiya	1,81±0,07	1,83±0,24	1,52±0,03
Yuzning giperemiyasi	2,82±0,51	1,76±0,2	1,24±0,36
Adinamia	1,94±0,1	2,16±0,08	1,64±0,05
Ko'zlardagi og'riq	1,98±0,25	1,94±0,28	1,92±0,34
Xiralashgan nutq	2,58±0,21	1,96±0,1	1,93±0,1
Ko'z yosh oqishi	2,49±0,19	2,47±0,22	2,16±0,24
Fotofobiya	2,49±0,1	2,45±0,46	2,05±0,08
Psixomotor ajitatsiya	3,79±0,21	3,56±0,26	2,16±0,44
Hushsizlik	3,78±0,25	3,36±0,05	2,78±0,1
Ongni tiklash	6,79±1,25	6,76±1,7	12,84±1,4

Zaharlanishning ushbu bosqichining o'ziga xos xususiyati shundaki, jabrlanuvchilar qisqa vaqt davomida ($0,49 \pm 0,01$ soat) behush holatga tushishi mumkin, masalan, og'riq reaksiyasining pasayishi ($0,75 \pm 0,03$ soat), beixtiyor siyish bilan chuqur stupor yoki stupor. ($0,91 \pm 0,06$ soat). Spirtli ichimliklarni birgalikda iste'mol qilish haqiqati prognostik jihatdan noqulaydir. Bu bosqichda karboksigemoglobinning toksik ta'siri kuchayadi va ko'pincha o'lim o'z vaqtida tibbiy yordam ko'rsatilmagan hollarda, zaharlanishning birinchi soatida sodir bo'lgan qusishning aspiratsiyasi natijasida mexanik asfiksiyadan kelib chiqishi mumkin.

Bezovtalikdan tuzalgandan so'ng, 1-2 soat ichida zaharlangan odamlar odatda motorli bezovtalanish ($1,44 \pm 0,17$ soat), mushaklarning titrashi ($1,55 \pm 0,32$ soat) va oyoq-qo'llarning titrashi ($1,44 \pm 0,17$ soat) shaklida motor yoki psixomotor qo'zg'alish fazasini boshdan kechiradilar. ($1,76 \pm 0,08$ soat). Jabrlanuvchilar takroriy qusish ($1,16 \pm 0,07$ soat) va kuchli yurak urishi ($1,74 \pm 0,31$ soat) haqida xabar berishadi.

Jabrlanganlarning tashqi ko'rinishi juda xarakterlidir: yuzi giperemik ($2,82 \pm 0,51$ soat), skleraning o'tkir in'ektsiyasi ($1,81 \pm 0,07$ soat). Bemorlar adinamik ($1,94 \pm 0,1$ soat), nutqi sust ($2,58 \pm 0,21$ soat), kuchli ataksiya ($1,73 \pm 0,07$ soat) kuzatiladi.

Uglerod oksidi va yuqori haroratning qo'shma ta'siriga duchor bo'lgan zaharlanganlar orasida odatiy shikoyatlar: ko'zlardagi og'riq ($1,98 \pm 0,25$ soat), lakrimatsiya ($2,49 \pm 0,19$ soat) va fotofobiya ($2,49 \pm 0,1$ soat) edi. Ba'zi hollarda ko'rish keskinligining pasayishi aniqlangan, jabrlanuvchini ifloslangan atmosferadan olib tashlangandan keyin $3,04 \pm 0,51$ soatdan keyin qayd etilgan.

Ko'pgina hollarda, ixtisoslashtirilgan terapevtik choralarni qo'llash bilan o'z vaqtida kasalxonaga yotqizish bilan ushbu alomatlarning og'irligi 4-6 soatga yo'qoladi, ammo bizning bir qator kuzatuvlarimizda takroriy psixomotor qo'zg'alish ($3,79 \pm 0,21$ soat) yoki bema'nilik ($3,78 \pm 0$) qayd etildi, 25 soat), bu bizning fikrimizcha, zaharning temir o'z ichiga olgan ferment tizimlariga (sitoxromlar) bevosita ta'siri bilan bog'liq bo'lib, undan uglerod oksidi ancha sekin chiqariladi.

O'rtacha uglerod oksidi bilan zaharlanishda alkogolning ta'siri ikki xil bo'ladi: qonda o'rtacha miqdordagi alkogol (1,5% o gacha) bilan etil spirti sezilarli ta'sir ko'rsatmaydi yoki patologik jarayonning borishiga foydali ta'sir ko'rsatadi, va alkogolning kuchli zaharlanishi bilan (2,5-2,8%) uglerod oksidining toksik ta'siri, hatto qondagi gemoglobin CO ning past konsentratsiyasida ham keskin ortadi.

40% dan 60% gacha bo'lgan boshlang'ich karboksigemoglobinemiya bilan qurbonlar giporefleksiya ($0,55 \pm 0,02$ soat), majburiy defekatsiya ($1,09 \pm 0,22$ soat) va mushaklarning og'ir gipertonikligi ($1,24 \pm 0,43$ soat) bilan og'ir, komatoz holatga tushadilar. , bu ekstrapiramidal konvulsiv sindromning rivojlanishiga olib keladi ($1,38 \pm 0,07$ soat) va toksik miya shishi ($3,45 \pm 0,52$ soat) (6.3-jadval). Ushbu jo'nash bosqichining o'ziga xos xususiyati trofik kasalliklarning oldingi rivojlanishidir. Ular zaharlanish boshlanganidan keyin ikkinchi soatda ham qayd etilishi mumkin va mahalliy eritema va shish ko'rinishida namoyon bo'lib, epidermal ajralish va qabariq bilan bullyoz dermatitga yo'l beradi.

6.3-jadval

Alkogolning og'ir zaharlanishda uglerod oksidining asosiy toksik ta'siri xronologiyasiga ta'siri ijobiy natija bilan (COHb 40-60%)

Effekt nomi	Spirтли ichimliklar bilan zaharlanishsiz ta'sirlar xronologiyasi (n=8)	Spirтли ichimliklar bilan zaharlanish ta'sirining xronologiyasi (n=21)	P
Yuzaki toksik koma	$0,38 \pm 0,19$	$0,30 \pm 0,06$	-
Gipofleksiya	$0,55 \pm 0,02$	$0,41 \pm 0,06$	0,05
Ixtiyorsiz defekatsiya	$1,09 \pm 0,22$	$0,96 \pm 0,24$	-
Teri namligi	$1,32 \pm 0,04$	$1,16 \pm 0,03$	0,01
Tonik konvulsiyalar	$1,38 \pm 0,07$	$1,12 \pm 0,08$	0,05

Chuqur toksik koma	2,41±0,15	2,04±0,05	0,05
Trofik buzilishlar	2,10±0,11	1,96±0,18	-
Toksik miya shishi	3,45±0,52	3,12±0,46	0,05
Gipotenziya	3,45±0,31	3,46±0,44	-
O'pka shishi	4,58±0,12	4,26±0,08	0,05
Traxeobronxit	5,28±0,08	5,04±0,07	0,05
Gipertermiya	15,20±0,80	12,66±0,20	0,01
Zotiljam	64,24±1,25	58,04±1,30	0,01
Intoksikatsiyadan keyingi psixoz	115,2±3,52	96,40±4,31	0,01

Zaharlanishning og'ir shakli mavjudligining o'ziga xos belgisi gipertermiya ko'rinishi ($39-41^{\circ}\text{C}$) bo'lishi mumkin, bu markaziy genezga ega va zaharlanishning nisbatan erta bosqichlarida ($15,20 \pm 0,8$ soat) maksimal darajaga etadi. , ya'ni o'pkada kuchli yallig'lanish o'zgarishlarining boshlanishidan oldin ham.

Koma uch soatdan ko'proq davom etganda, yurak va nafas olish funktsiyalarining aniq buzilishi qon bosimining keskin pasayishi ($3,45 \pm 0,31$ soat), qattiq nafas qisilishi ($3,55 \pm 0,42$ soat) va daqiqalarning qisqarishi shaklida kuzatiladi. nafas olish hajmi, bu toksik o'pka shishi rivojlanishiga olib keladi ($4,58 \pm 0,12$ soat).

Uglerod oksidi bilan zaharlanishning og'ir shakllari va uzoq davom etadigan anoksemiyaning tabiiy natijasi og'ir psixopatologik sindromlar bo'lib, ular orasida etakchi o'rinni zaharlanish boshlanganidan $115,2 \pm 3,52$ soat o'tgach sodir bo'ladigan va delirion holat shaklida yuzaga keladigan intoksikatsiya psixozlari egallaydi. qattiq qo'zg'alish va gallyutsinatsiyalar bilan.

Zaharlanishning ushbu bosqichida alkogolning ta'siri aniq: alkogol bilan zaharlanish qanchalik kuchli bo'lsa, ko'rsatilgan klinik ta'sirlar tezroq sodir bo'ladi va shu bilan birga ularning namoyon bo'lish intensivligi intoksikatsiya darajasiga to'g'ridan-to'g'ri proporsionaldir.

Taqdim etilgan ma'lumotlardan ma'lum bo'lishicha, alkogol bilan zaharlanish fonida jabrlanganlarda klinik ta'sir ko'rsatishi alkogolsiz zaharlangan CO ga nisbatan ancha oldinda. Shunday qilib, beixtiyor defekatsiya $0,96 \pm 0,24$ soatda namoyon bo'ladi, spirtli ichimliklar bilan zaharlanmagan bemorlar guruhida bu belgi $1,09 \pm 0,22$ soatda namoyon bo'ladi. Shuningdek, chuqur koma, trofik buzilishlar, miya shishi, pnevmoniya kabi boshqa toksik sindromlar spirtli ichimliklar bilan zaharlanmagan bemorlar guruhiga qaraganda ertaroq qayd etiladi. Alkogolli zaharlanishsiz uglerod oksidi bilan zaharlangan jabrlanuvchilar guruhidagi intoksikatsiya psixoz o'rtacha $115,2 \pm 3,52$ soatdan keyin namoyon bo'ladi, qo'shma zaharlanish bilan kasallanganlar guruhida esa bu muddat deyarli

18,8 soatga qisqaradi ($P<0,01$).

Adabiyot ma'lumotlariga ko'ra [2], uglerod oksidi bilan zaharlanishda qaytarilmas holat 60% dan ortiq karboksigemoglobinemiya to'g'ri keladi. Bu erda o'lim hodisa joyida yoki kasalxonaga yotqizilganidan keyin turli vaqtlarda kasalxonada sodir bo'lishi mumkin. Karboksigemoglobinning bu darajasida hayot belgilari bo'lgan bemorlar tabiiy ravishda chuqur atonik koma holatida bo'lib, ko'pincha nafas olish markazining bir vaqtning o'zida falaj bo'ladi.

Zaharlanishning ushbu bosqichida alkogolning klinik va morfologik belgilarning xronologiyasiga ta'siri ahamiyatli emas va ro'yxatga olish muddati spirtli zaharlanishsiz zaharlangan CO lar guruhidan farq qilmaydi (6.4-jadval).

6.4-jadval

Alkogolli zaharlanish fonida qondagi karboksigemoglobin darajasi 60% dan ortiq bo'lsa, uglerod oksidining asosiy toksik ta'sirining xronologiyasi.

Effekt nomi	Ta'sirlar xronologiyasi (alkogolli zaharlanishsiz.) (n=6)	Ta'sirlar xronologiyasi (alkogolli zaharlanish fonida.) (n=13)	
Chuqur anoksemik koma	0,53±0,23	0,49±0,16	-
O'pka plevrasi ostidagi qon ketishlar	1,21±0,13	1,26±0,26	-
Fokal intraalveolyar qon ketishlar	1,19±0,07	0,94±0,03	0,01
Fokal miya shishi	1,74±0,43	1,74±0,36	-
Miyokardga fokal qon ketishlar	2,23±0,05	1,93±0,1	0,05
Fokal o'pka shishi	2,49±0,31	2,44±0,44	-
Fokal amfizem	2,92±0,03	2,76±0,04	0,01
Miyokardiyal stromal shish	2,99±0,85	3,04±0,96	-
Miyadagi nuqtali qon ketishlar	3,76±0,09	3,36±0,1	0,01
Og'ir o'pka shishi	4,24±0,12	2,94±0,57	0,05
Miyokard mushak tolalarining fokal parchalanishi	4,78±0,24	3,96±0,14	0,01
Jigarning fokal perisinusoidal shishi	6,31±1,76	6,30±2,76	-
Menenjitlarning shishishi	6,33±0,09	5,74±0,2	0,05
Gepatotsitlarning granulyar degeneratsiyasi	6,78±0,08	7,16±0,12	0,05
Miyokard stromasining parchalanishi	7,98±0,09	7,54±0,12	0,01
Neyrotsitlardagi distrofik o'zgarishlar	8,65±0,1	8,16±0,14	0,05
Jiddiy miya shishi	9,21±1,49	9,26±1,14	-
Miyositlarning fokusli shikastlanishi	9,23±0,25	12,76±1,25	0,05
Buyraklarning konvolyutsiyalangan tubula epiteliyasining shishishi	10,12±4,24	10,26±5,34	-
Kardiomiotsitlarning nekrozi	12,79±0,41	11,66±0,15	0,05
Buyrak epitelial hujayralari sitoplazmasining loyqa shishishi	13,91±0,37	12,76±0,14	0,01

Nerv hujayralarining nekrozi	37,71±7,56	-	-
Fokal bronxopnevmoniya	55,23±3,15	44,16±2,76	0,05

Taqdim etilgan ma'lumotlar shuni ko'rsatadiki, uglerod oksidi bilan zaharlanishning morfologik rasmi alkogolli zaharlanish fonida ham, usiz ham ma'lum bir xronologik dinamizmga ega, buni harakatga eng sezgir bo'lgan organlar va tizimlar misolida aniq ko'rish mumkin. bu zahardan.

Shunday qilib, markaziy asab tizimidagi morfologik o'zgarishlar quyidagi xronologik ketma-ketlikda o'sdi: o'choqli miya shishi ($1,74 \pm 0,43$ soat), miyada kichik o'choqli qon ketishlar ($3,76 \pm 0,09$ soat), yumshoq miya pardalari shishishi ($6,33 \pm 0,09$ soat), neyrotsitlardagi distrofik o'zgarishlar ($8,65 \pm 0,1$ soat), miya yarim shishi ($9,21 \pm 1,49$ soat) va nerv hujayralarining nekrozi ($37,71 \pm 7,56$ soat).

Karbon monoksitning kardiotoksik ta'siri qon ketishi va yurak mushaklararo stromasining shishishi bilan birga keladi, mos ravishda $2,23 \pm 0,05$ soat va $2,99 \pm 0,85$ soatdan keyin aniqlanadi, miokard tolalarining parchalanishi va parchalanishi - $4,78, \pm 728$ soatdan keyin. $\pm 0,09$ soat, miotsitlarning shikastlanish o'choqlari va ularning nekrozi, mos ravishda kesmada keyinroq aniqlanadi. $9,23 \pm 0,25$ soat va jabrlanuvchini ifloslangan atmosferadan olib chiqqandan keyin $12,79 \pm 0,41$ soat. Xuddi shunday ketma-ketlikni boshqa organlar va tizimlar misolida ham kuzatish mumkin.

Shunday qilib, uglerod oksidi bilan zaharlanishda patologik jarayonning bosqichli tabiati morfologik rasmdagi har bir keyingi bo'g'in faqat oldingisiga asoslanib paydo bo'lishi mumkinligini ko'rsatadi.

Shuni alohida ta'kidlash kerakki, qo'shma zaharlanishlarda toksik ta'sirlarning xronologiyasi ko'p jihatdan kimyoviy shikastlanishning dastlabki darajasiga ham, spirtli ichimliklar bilan zaharlanish darajasiga ham bog'liq (6.5-jadval). Yuqoridagi natijalarni tahlil qilish shuni ko'rsatadiki, qonda etil spirti darajasi oshgani sayin, zaharlanishning ketma-ket va patogenetik jihatdan bog'liq ko'rinishlari orasidagi intervallar kamayadi. Bu bizga kimyoviy shikastlanishning og'irligini baholash va alkogolning kombinatsiyalangan zaharlanish darajasini - ma'lum vaqt oralig'ida yuzaga keladigan toksik ta'sirlarning o'ziga xos zichligini aniqlash uchun mavjud mezonni taklif qilish imkonini beradi.

6.5-jadval

Uglerod oksidining klinik va morfologik ta'siri xronologiyasining alkogol bilan zaharlanish darajasiga bog'liqligi

Effekt nomi	Ro'yxatdan o'tish vaqti (soat) ($M \pm m$)	P<
-------------	--	----

	Yengil alkogolli zaharlanish tufayli CO ning I guruh zaharlanishi (n=22)	<i>Spirтли ichimliklarni kuchli zaharlanishi tufayli II guruh CO zaharlanishi (n =12)</i>	
Chuqur anoksemik koma	0,59±0,03	0,49±0,025	0,05
Fokal interalveolyar qon ketishlar	1,12±0,06	0,94±0,05	0,05
Miyokardga fokal qon ketishlar	2,08±0,042	1,93±0,03	0,01
O'pka shishi	4,28±0,26	2,94±0,57	0,05
Menenjitlarning shishishi	5,2±0,5	3,74±0,16	0,01
Kardiomiotsitlarning nekrozi	13,04±1,0	9,16±0,7	0,01
Miyaning shishishi	10,03±1,04	7,16±0,46	0,05
Buyraklarning konvolyutsiyalangan tubula epiteliyasining shishishi	10,13±0,56	8,04±0,82	0,05
Buyrak epiteliy hujayralari sitoplazmasining loyqa shishishi	13,86±1,26	9,16±0,75	0,01
Fokal bronxopnevmoniya	55,25±4,16	40,16±3,36	0,01

Agar biz klinik va morfologik belgilarni alkogol bilan zaharlanish fonida qo'shma uglerod oksidi bilan zaharlanishning o'lim sabablari bilan taqqoslasak, biz ushbu intoksikatsiyaning tanatogenezinining asosiy bosqichlarini aniqlashimiz mumkin.

Shunday qilib, alkogol bilan zaharlanish tufayli uglerod oksidi bilan aloqa qilgandan keyin birinchi soatda qurbonlarning o'limi yuqori uglerod oksidi tarkibidagi atmosferada toksik komadan ($4,76 \pm 0,12$ soat) sodir bo'lgan, keyin o'limning bevosita sababi hemik gipoksiya bo'lishi mumkin. ($12,56 \pm 0,14$ soat), dastlabki ikki kun ichida o'lim pnevmoniya ko'rinishidagi asoratlardan ($52,16 \pm 12,44$ soat) va uzoqroq davrlarda o'tkir koronar etishmovchilik ($74,12 \pm 16,36$ soat) va boshqa asoratlari. Tabiiyki, har bir zaharlanish davri o'ziga xos morfologik o'zgarishlarga ega.

Shunday qilib, nafaqat qondagi karboksigemoglobin va alkogol kontsentratsiyasining miqdoriy darajasi, balki uglerod oksidining o'ziga xos ta'sirining klinik va morfologik tuzilishi (shu jumladan ularning xronologiyasi va almashinish ketma-ketligi) zo'ravonlik darajasini sud-tibbiy baholashda ob'ektiv mezonidir. va kimyoviy shikastlanishning davomiyligi.

XULOSA

Zaharlanishning sud-tibbiy ekspertizasi ekspertizaning eng murakkab turi hisoblanadi. Bo'lib o'tgan zaharlanishni aniqlash va isbotlash ko'pincha sud-tibbiyot eksperti uchun katta qiyinchiliklar tug'diradi.

Birinchidan, zaharlanishning klinik ko'rinishi odatda noma'lum bo'lib qoladi, ayniqsa otopsiya paytida.

Ikkinchidan, ko'plab zaharlar (shu jumladan uglerod oksidi) marhumning tanasida o'ziga xos o'zgarishlarni qoldirmaydi.

Zaharlanishni tasdiqlovchi asosiy manbalardan biri sud-kimyoviy tahlil hisoblanadi. Biroq, tananing biologik muhitida zaharli moddani aniqlash haqiqati har doim ham zaharlanishni ko'rsatmaydi. Shu bois sud-tibbiy ekspertiza oldidan ko'plab savollar tug'iladi. Xususan, bu holatda zaharlanish bo'lganmi? Qon yoki organlarda zaharning aniqlangan miqdori o'limga olib keladimi? Qo'shma zaharlanishda qanday zahar bo'lgan? O'limga nima sabab bo'ldi? Sud ekspertining asosiy vazifasi otopsiya natijalarini va alohida mutaxassislar - sud kimyogar, narkologning fikrlarini to'g'ri baholash va umumlashtirish, shuningdek, sud-gistologik ekspertiza natijalarini to'g'ri talqin qila bilishdir. .

Bu o'tkir zaharlanishlar tarkibida uglerod oksidi bilan zaharlanish respublikamizda yetakchi o'rinlardan birini egallaydi, etil spirti bilan o'tkir zaharlanishdan keyin ikkinchi o'rinda turadi. Alkogolli zaharlanish fonida uglerod oksidi bilan zaharlanishni tekshirish ushbu muammoni tushunmaganligi sababli sud-tibbiyot ekspertlari uchun jiddiy qiyinchiliklar tug'diradi. Ushbu qo'shma zaharlanishlarda kimyoviy shikastlanishning og'irligini baholash masalasi to'liq hal qilinmagan. Spirtli ichimliklar bilan zaharlanish fonida uglerod oksidining toksikokinetikasi va toksikodinamikasi o'rganilmagan. Ushbu muammolarni hal etish sud-tibbiyot ekspertining diagnostika imkoniyatlarini sezilarli darajada kengaytiradi va sud-tibbiy xulosalarining asosliliigi va daliliy qiymatini oshiradi. Adabiyotlarni tahlil qilish shuni ko'rsatadiki, alkogolli zaharlanish fonida estrodiol uglerod oksidi zaharlanishini o'rganish bo'yicha juda kam tadqiqotlar mavjud. Faqat bir nechta manbalar alkogol va uning boshqa surrogatlarining uglerod oksidi bilan zaharlanish patogenezigiga noaniq ta'sirini ko'rsatadi.

Ushbu zaharlanishlardan vafot etgan shaxslarning jasadlarini ko'zdan kechirishda, ayniqsa, yorqin ko'k-qizil rangdagi aniq jasad dog'lari va terida mis-qizil rangdagi aniq qon ketishlar qayd etilgan. Qoida tariqasida, qattiq o'limning erta boshlanishi va sekinroq rezolyutsiya bor edi. Majburiy siyish va defekatsiya izlari bor edi. Ichki tekshiruv vaqtida o'pka plevrasi, epikard, qorin parda va boshqa ichki organlar ostidagi ko'plab kichik nuqtali qon ketishlar ayniqsa aniq

bo'ldi. Quviqning siydik bilan to'lib ketishi va murdaning bo'shliqlaridan spirtli ichimliklarning xarakterli hidi tez-tez uchrab turadi.

Ichki organlarning bo'laklarini sud-gistologik tekshirish paytida miya va uning membranalarida eng aniq o'zgarishlar qayd etilgan: miya membranalarida va moddalarining ko'pligi va shishishi, diapedez natijasida ham, ko'p qon ketishlar ham. qon tomirlarining yorilishi, asab hujayralarida distrofik o'zgarishlar va miya moddasida halokatli o'zgarishlar.

Yurak tomonidan miokard parchalanishi, stromal shish, mushak tolalari mioplazmasining vakuolizatsiyasi, mikronekrozgacha bo'lgan ma'lum o'zgarishlar ham kuzatiladi. Ba'zi mualliflar boshqa ichki organlarda shunga o'xshash degenerativ o'zgarishlarni qayd etdilar. Bu erda shuni ta'kidlash kerakki, uglerod oksidi va etil spirti bilan zaharlanishda ichki organlarning patologik anatomiyasi etarlicha batafsil o'rganilgan. Ammo adabiyotda biz ushbu zaharlar bilan birgalikda zaharlanishni ko'rsatadigan kam ma'lumot topdik. Bundan tashqari, ushbu tadqiqotlar asosan yangi faktik materiallarni izlashga qaratilgan, garchi bu zaharli moddalar ichki organlarda hech qanday xarakterli morfologik o'zgarishlarni keltirib chiqarmaydigan zaharlar guruhiga kiradi. Shu munosabat bilan bizning tadqiqotimizning asosiy maqsadi ilgari olingan natijalarni umumlashtirish va toksikometrik tahlilga asoslangan ob'ektiv diagnostika mezonlarini ishlab chiqish edi, ya'ni. bu zaharlarning organizmga birgalikda ta'siri davomida qondagi darajasiga (kontsentratsiyasiga) bog'liq.

Tadqiqot uchun material uglerod oksidi bilan zaharlanishning 250 ta holati edi. Uglerod oksidi bilan zaharlanish bo'yicha tibbiy tarix (2001-2004) va sud-tibbiy ekspertiza xulosalari (1996-2007 yillar) tahlil qilindi. Karbon monoksit va alkogoldan zaharlanish natijasida vafot etgan 26 nafar shaxsning jasadi mustaqil ekspertizadan o'tkazildi. Tadqiqot mavzusi alkogol bilan zaharlanish natijasida uglerod oksidi bilan zaharlanish edi.

Barcha ekspertiza holatlarida uglerod oksidi bilan zaharlanish jinoyat ishlari materiallari, zaharlanishning klinik ko'rinishi, otopsiya va toksikologik, sud-kimyoviy va sud-gistologik tadqiqotlar natijalari bilan tasdiqlangan.

Zaharlanishlarning aksariyati baxtsiz hodisalar natijasida 226 (90,4%), jabrlanganlarning o'limi 163 (65,2%) hodisa joyida sodir bo'lgan, 9 (3,6%) holatda zaharlanish sodir etilgan. o'z joniga qasd qilish maqsadida va faqat 3 (1,2%) holatda is gazidan zaharlanish qasddan odam o'ldirish maqsadida sodir etilgan bo'lsa, 3 ta (1,2%) holatda tibbiy muassasalarda o'lim kuzatilgan va hollarda. 12 (4,8%) holatda zaharlanish sabablarini aniqlashning iloji bo'lmadi. Tajribaning davomiyligi bir necha soatdan $16,2 \pm 4,8$ kungacha bo'lgan. Jabrlanganlar orasida erkaklar (176) (70,4%) ayollarga qaraganda ko'proq (74 ta (29,6%)), murdaning yonib ketgan qoldiqlari tekshirilgan, otopsiya davomida

jinsini aniqlash mumkin bo'lmagan.

Sovuq mavsumda (dekabr-fevral) sezilarli miqdordagi maishiy zaharlanishlar sodir bo'ldi.

Bu erda shuni ta'kidlash kerakki, ko'p hollarda CO bilan zaharlanish maishiy xarakterga ega edi, uglerod oksidi bilan zaharlanish ishlab chiqarish bilan bog'liq bo'lgan bir holat bundan mustasno.

Uglerod oksidi bilan zaharlanishning 29 (11,6%) holatlarida bir vaqtning o'zida 2 dan 8 kishigacha bo'lgan zahar bilan zaharlanish guruhli xarakterga ega bo'lgan.

Zaharlanganlarning aksariyati, ya'ni 194 nafari (77,6%) mast holatda bo'lgan. Qondagi etil spirtining konsentratsiyasi 0,20‰ dan 5,3‰ gacha.

Ekspert xulosalari tahlili shuni ko'rsatdiki, sud-tibbiyot ekspertlari har doim ham (ayniqsa, qondagi alkogolning yuqori konsentratsiyasida) ushbu zaharlar bilan qo'shma zaharlanishni hisobga olmagan holda o'lim sabablarini to'g'ri talqin qilishmaydi. Bunday zaharlanishlarda qonda karboksigemoglobin mavjudligi va etil spirtining yuqori konsentratsiyasi bilan yuzaga kelgan umumiy toksik belgilar ham, uglerod oksidining o'ziga xos ta'siridan kelib chiqadigan belgilar - o'lik dog'lar, qon va ichki organlarning pushti rangi kuzatilgan. , shuningdek, asfiksiya belgilari. CO boshqa zaharli moddalar bilan birgalikda harakat qilgan sharoitda (8 (3,2%) holatda), ularni aniqlash uchun sud-kimyoviy tadqiqot o'tkazish kerak edi (garchi tibbiy tarixda ma'lumotlar mavjud bo'lsa ham), chunki u bilan to'yinganlik chegarasi. Qurbonlarning qonida uglerod oksidi miqdori normal sharoitlarga qaraganda ancha past bo'ladi [28].

Ba'zi hollarda gematomalar va ko'karishlardagi karboksigemoglobin miqdorini aniqlash tavsiya etiladi, chunki u zararlanish vaqtini aniqlashning belgilaridan biri bo'lib xizmat qilishi mumkin [5].

Qonda karboksigemoglobin miqdorini aniqlash V.F.Kramarenkoning uslubiy ko'rsatmalariga binoan spektrofotometrik usul yordamida (suyuq qon to'plash mumkin bo'lmagan hollarda (chirigan va kuygan murdalar)) amalga oshirildi. va boshqalar. (1974) "Karboksigemoglobin va karboksimiyoglobinni miqdoriy aniqlash to'g'risida", qondagi spirt va uning surrogatlarini aniqlash gaz xromatografik usuli yordamida amalga oshirildi. Usul oksigemoglobinni natriy vodorod sulfat bilan kamaytirishdan oldin va keyin gemolizlangan qon eritmasi bilan 575 nm to'lqin uzunligida yorug'likning yutilishini aniqlashga asoslangan. Usulning xatosi 4% dan oshmaydi.

Biz markaziy asab tizimining uglerod oksidining toksik ta'siriga alkogolli zaharlanish fonida ham, usiz ham, konsentratsiya chegaralari qiymatiga muvofiq klinik va morfologik ko'rinishlarni guruhlash orqali miqdoriy bahosini

berdik.

Ishning dastlabki bosqichida so'nggi 10 yil ichida uglerod oksidi bilan zaharlanishlar bo'yicha ma'lumotlar bazasi yaratildi. Kiritilgan ma'lumotlarni unifikatsiya qilish va rasmiylashtirish uchun biz maxsus sud-tibbiy rasmiylashtirilgan kartani ishlab chiqdik (Ilova). Uglerod oksidi va etil spirti barcha funktsional tizimlarga ta'sir qilganligi sababli, ma'lumotlar bazasiga kiritilgan belgilarning tabiati va umumiy soni (klinik, laboratoriya, morfologik) bo'yicha cheklovlar yo'q edi.

Qonda alkogol mavjudligini (qabul qilish vaqti, konsentratsiya) qayd etishga alohida e'tibor qaratildi.

Tibbiy hujjatlarni (tibbiy tarixni) tahlil qilishda quyidagilar qayd etilgan: jabrlanganlarning jinsi, yoshi, zaharlanish holatlari, zaharlanish joyi va vaqti, kasalxonaga yotqizish bosqichida tibbiy yordam ko'rsatish xarakteri. Zaharlanishning klinik ko'rinishlari bilan o'zaro ta'sirida karboksigemoglobin konsentratsiyasining o'zgarishi vaqt o'tishi bilan o'rganildi (agar iloji bo'lsa, soatiga). Klinik tashxis batafsil ko'rib chiqildi, unda asosiy klinik sindromlar aniqlandi: ekzotoksik shok, toksik ensefalopatiya, toksik koma va turli xil asoratlarning rivojlanishi (pnevmoniya, intoksikatsiya psixoz va boshqalar).

Spirтли ichimliklar bilan zaharlanish (qabul qilish vaqti, konsentratsiya) mavjudligini qayd etishga alohida e'tibor qaratildi.

CO zaharlanishidan vafot etgan shaxslarning jasadlari bo'yicha ekspert xulosalarini tahlil qilishda biz o'limdan keyingi ma'lumotlarni qayd etdik: jinsi, yoshi, ish joyi, kasbi, o'lim holatlari, zaharlanish vaqti va joyi. Hisobotning tavsif qismidagi ma'lumotlar (kadavra hodisalari, shikastlanishlar, ichki organlardagi o'zgarishlarning xususiyatlari), qo'shimcha tadqiqotlar (sud-gistologik va sud-kimyoviy tahlil) ma'lumotlari batafsil kiritildi. Biz birga keladigan kasalliklarga (ateroskleroz, yurak-qon tomir kasalliklari, jigar va boshqa ichki organlarning kasalliklari) e'tibor qaratdik. Sud-kimyoviy tadqiqotlar natijasida aniqlangan murdalarning qon va siydikida etil spirti borligi va miqdori haqidagi ma'lumotlarga alohida ahamiyat berildi.

Biz uglerod oksidi bilan o'tkir zaharlanishdan vafot etgan 26 kishining jasadini qisman o'rgandik. Otopsiya umumiy qabul qilingan usullar bo'yicha o'limdan keyin 24 soatdan kechiktirmay amalga oshirildi. Manba ma'lumotlariga statistik ishlov berish Pentium-IV kompyuterida Microsoft Excel amaliy dasturlari yordamida amalga oshirildi. Dissertatsiya ishini bajarishda spektrofotometrik, gaz-xromatografik, klinik, morfologik, sud-gistologik, sud-kimyoviy, matematik statistika o'rtacha arifmetik qiymatlar va standart xato (m), ko'p o'lchovli statistik tahlil usuli - probit tahlili, faktor. va chiziqli bo'lmagan regressiya tahlillaridan foydalanilgan.

Hozirgi vaqtda to'g'ridan-to'g'ri odamlarda uglerod oksidi zaharliligini baholash uchun ilmiy asoslangan maxsus tavsiyalar mavjud emas. Eksperimental toksikologiyada toksik moddalarning, shu jumladan uglerod oksidining toksikligini baholash LD50 aniqlangan hayvonlarda o'tkazildi, bunda o'limga olib keladigan natija eksperimental holatlarning 50% da qayd etilgan, ya'ni. havodagi uglerod oksidi kontsentratsiyasi va uning ta'siri aniq ma'lum bo'lishi sharti bilan va shuning uchun so'rilgan zaharning aniq dozasi mutaxassis uchun noma'lum bo'lib qoladi.

Shu munosabat bilan, qondagi karboksigemoglobin darajasidan foydalangan holda kimyoviy shikastlanish va uglerod oksidi toksikligining kattaligini baholash yaxshiroqdir. Bu bizga qonda qayd etilgan karboksigemoglobin kontsentratsiyasining butun diapazoni bo'yicha qurbonlarning o'lim xavfini nafaqat o'limlarda, balki tirik qolganlarda ham aniqlash imkoniyatini berdi, bu kimyoviy shikastlanishning og'irligi mezonlarini ishlab chiqish uchun zarurdir. halokatli zaharlanishlar. Shu maqsadda probit tahlil usuli qo'llanildi. Statistik nuqtai nazardan, bu usul qondagi (C) karboksigemoglobinning ma'lum bir kontsentratsiyasi uchun o'lim xavfi (P) nisbati yoki foizining odatiy egri chizig'ini olish imkonini beradi.

Ushbu ishda asosiy e'tibor alkogolning uglerod oksidi ta'sirining turli mexanizmlariga ta'sirini o'rganishga qaratildi. Shuning uchun alkogolning uglerod oksidining toksikligiga ta'sirini aniqlash alohida qiziqish uyg'otdi. Shu maqsadda uglerod oksidi bilan zaharlanish spirtli zaharlanish bilan kechgan barcha kuzatishlarimiz ikki guruhga bo'lingan.

Birinchisi, CO zaharlanishi engil (engil) spirtli zaharlanish natijasida yuzaga kelgan holatlarni o'z ichiga oladi. Jabrlanganlarning qonida etil spirtining miqdoriy miqdori 0,5-1,5 ‰ gacha bo'lgan.

Jabrlanganlarning ikkinchi guruhida spirtli ichimliklar bilan zaharlanish o'rtacha va og'ir, qondagi etanol 1,6-5,3 ‰ ni tashkil etdi.

Tadqiqot natijalari shuni ko'rsatadiki, alkogolning o'rtacha dozalarini (I guruh) bir vaqtda qabul qilish tananing karboksigemoglobinning toksik ta'siriga chidamliligini sezilarli darajada oshirishi mumkin.

Etanolning bu "himoya" ta'siri, aftidan, etil spirti metabolik jigar fermentlarini qo'zg'atish orqali ksenobiotiklarning (karboksigemoglobin) biotransformatsiyasini tezlashtirishi, ularning biologik faolligi va toksiklik darajasini pasaytirishi bilan izohlanadi [56].

Shu bilan birga, uni bir vaqtda qo'llash, asosan, qondagi karboksigemoglobinning kritik kontsentratsiyasi zonasida o'lim xavfini kamaytiradi, ammo biologik qaytarilmaslik darajasiga yaqin bo'lgan toksik moddalar miqdori bo'yicha uning himoya ta'sirini kamaytiradi.

Spirтли ichimliklar bilan zaharlanishning o'rtacha yoki og'ir darajasida (II guruh) karboksigemoglobinining toksikligi keskin ortadi. Shunday qilib, qurbonlarning ushbu guruhidagi karboksigemoglobinining o'rtacha o'limga olib keladigan kontsentratsiyasi 38,46% ga to'g'ri keladi, bu zahar kontsentratsiyasi nazorat guruhidagi shaxslar uchun zararsizdir ($P < 0,001$) (uglerod oksidi bilan zaharlanish alkogolsiz zaharlanishsiz edi) o'lim xavfi edi. ancha past. Shunday qilib, uglerod oksidi bilan zaharlanishda alkogolning karboksigemoglobin toksikligiga ta'siri bahsli. Qonda oz miqdorda etil spirti zaharlanish natijasiga sezilarli ta'sir ko'rsatmaydi, lekin katta konsentratsiyalarda u karboksigemoglobinining toksik ta'sirini kuchaytiradi va shu bilan o'lim xavfini oshiradi.

Tadqiqotimizning navbatdagi bosqichi alkogol bilan zaharlanish fonida uglerod oksidi bilan zaharlanishning klinik va morfologik belgilarining axborot mazmunini aniqlashdan iborat edi.

Inson tanasining karboksigemoglobin ta'siriga sezgirligini qiyosiy baholash turli organlar va tizimlarning uning toksik ta'siriga chidamliligi noaniq ekanligini ko'rsatdi [2]. Bu noaniqlik hatto bitta organ (tizim) darajasida ham namoyon bo'ladi, bu uning murakkab va heterojen hujayra tuzilishi bilan bog'liq.

Uglerod oksidining selektiv ta'siri birinchi navbatda uning qon gemoglobin bilan o'zaro ta'sirida namoyon bo'ladi, bu esa og'ir hemik gipoksiyaga olib keldi. Markaziy asab tizimi alkogol bilan zaharlanish va karboksigemoglobinemiya paytida kislorod ochligiga ayniqsa zaif va sezgir edi.

Biz markaziy asab tizimining karboksigemoglobinining toksik ta'siriga alkogolli zaharlanish fonida ham, usiz ham qarshiligini miqdoriy baholashni klinik va morfologik ko'rinishlarni ularning kontsentratsiya chegaralari qiymatiga muvofiq guruhlash orqali amalga oshirdik.

Tadqiqot natijalari shuni ko'rsatdiki, uglerod oksidi bilan zaharlanishda alkogolning markaziy asab tizimining strukturaviy parametrlariga ta'siri noaniq edi. Shunday qilib, alkogol markaziy asab tizimining neyrovegetativ va vegetosensor kasalliklarida foydali ta'sir ko'rsatdi, bu zaharning ta'siri uchun kontsentratsiya chegaralarining oshishi bilan ifodalangan.

Shu bilan birga, uglerod oksidi bilan zaharlanishning og'ir shakllarida qondagi bir xil konsentratsiyalarda alkogol uning toksik ta'sirini kuchaytirdi, bu ildiz va piramidal buzilishlarning kontsentratsiya chegaralarining keskin pasayishi bilan namoyon bo'ldi.

Bizning tadqiqotlarimiz shuni ko'rsatdiki, alkogolli zaharlanish fonida asab tizimining turli qismlarining uglerod oksidi ta'siriga qarshiligi quyidagi sxema bo'yicha oshadi: psixosensor buzilishlar → korteks va retikulyar shakllanishni inhiye qilish → miya sopi shakllanishini inhiye qilish. Binobarin,

filogenetik jihatdan eng qadimiy miya poyasi yosh miya yarim korteksiga qaraganda karboksigemoglobinemiya va gipoksiyaga nisbatan ancha chidamli.

Kombinatsiyalangan uglerod oksidi va alkohol bilan zaharlanishda har qanday belgilarning ma'lumotlar mazmunini aniqlash uchun, birinchi navbatda, butun patologik jarayonni uning tarkibiy qismlariga ajratish kerak. Metodologik nuqtai nazardan, ushbu muammoni hal qilish uchun omil tahlili usuli eng mos keladi. Tadqiqotlarimiz shuni ko'rsatdiki, bu zaharlanishda birinchi omil eng muhim hisoblanadi. Ushbu omil elementlarning tarkibi zaharlanishning etiologiyasini ham, asosiy o'ziga xos ta'sirini ham (qonda karboksigemoglobin mavjudligi) va uning asosiy klinik va morfologik ko'rinishini (ongning tushkunligi, nafas olish falaji, koma, murda dog'larining xususiyatlari) aks ettiradi. va boshqalar), va shu bilan birga zaharlanish natijasida ularning etakchi rolini ko'rsatadi.

Shunday qilib, ko'rib chiqilayotgan omilning tuzilishi shuni ko'rsatadiki, karboksigemoglobinning kritik kontsentratsiyasi zonasida (40% dan ortiq) alkohol bilan zaharlanish fonida tananing reaksiyasi faqat selektiv toksiklik ta'siri yoki har qanday fiziologik tizimning shikastlanishi bilan cheklanmaydi. , lekin ajralmas, tizimli xarakterga ega. Ushbu integral reaksiyada etakchi element nafas olish falajidir, bu uning omil yukining qiymati - 0,78 dan dalolat beradi. Zaharlanishning natijasi uchun karboksigemoglobinemiya darajasi (0,68) va alkohol bilan zaharlanish darajasi (0,52) kichik ahamiyatga ega. Ushbu zaharlanishlarda o'limning bevosita sabablari nafas olish falaji (0,78) va chuqur toksik koma (0,63) hisoblanadi. Zaharlanish oqibatida katta ahamiyatga ega bo'lgan informatsion belgilar orasida qurbonlarning yoshi (0,33) va yurak-qon tomir tizimidagi o'zgarishlar (0,27) mavjud.

Aksincha, to'rtinchi omilda umumlashtirilgan ushbu zaharlanishning boshqa o'ziga xos ko'rinishlari, masalan, ko'z qorachig'ining o'zgarishi, yorqin qizil kadavra dog'lari, ataksiya, Tardieu dog'lari, siydik pufagining siydik bilan to'lib ketishi va boshqalar. zaharlanishning natijasi, ammo shunga qaramay, ular ushbu zaharlanishlarning sud-tibbiy diagnostikasi uchun eng informatsion belgilardir.

Shunday qilib, zaharli ta'sirlarning xilma-xilligi bilan qo'shma zaharlanish holatlarida faktor tahlilidan foydalangan holda strukturaviy portretlarni qurish juda mos keladi.

Ma'lumki, o'tkir zaharlanishning natijasi, birinchi navbatda, organizmning zaharning so'rilgan dozasini qanchalik bartaraf etishiga bog'liq. Shuning uchun alkohol bilan zaharlanish natijasida uglerod oksidi bilan zaharlanishda karboksigemoglobinning toksikokinetikasini o'rganish qiziq edi. Shu maqsadda noxiziqli tartibli tahlil usuli asosida karboksigemoglobinning

toksikokinetikasining asosiy parametrlari aniqlandi.

Bizning tadqiqotlarimiz natijalari shuni ko'rsatadiki, kimyoviy shikastlanishning chegara darajasida ($23,42 \pm 3,18\%$) karboksigemoglobinni yo'q qilish tezligi konstantasi 0,37 ni, qondagi zaharning yarimparchalanish davri 1,82 soatni va maksimal davomiyligini ko'rsatadi. zaharlanishning toksikogen fazasi 6. 12 soat.

Qonda karboksigemoglobinning kritik darajasida ($52,83 \pm 9,13\%$), zaharni yo'q qilish tezligi oshib, 0,59 bo'lsa-da, uning qondagi yarimparchalanish davri 2,24 soatgacha oshadi va shuning uchun toksikogen fazaning maksimal davomiyligi oshadi. 8.58 soatgacha.

Kimyoviy shikastlanishning qaytarilmas darajasida, qondagi karboksigemoglobin darajasi $75,46 \pm 12,04\%$ bo'lsa, zaharni yo'q qilish tezligi (0,34) va uning yarim yemirilish davri (3,56) va toksikogenning maksimal davomiyligi keskin kamayadi. fazaning oshishi (12.16) va ko'p hollarda o'lim zaharlanishning aynan shu bosqichida sodir bo'ladi.

Shunday qilib, karboksigemoglobinning toksikokinetik ko'rsatkichlariga, birinchi navbatda, kimyoviy shikastlanish darajasi ta'sir qiladi: qondagi karboksigemoglobin kontsentratsiyasi qanchalik past bo'lsa, u tanadan tezroq chiqariladi va aksincha, odam shunchalik ko'p nafas oladi va nafas oladi. uglerod oksidi, uning tiklanishi qanchalik qiyin bo'lsa va ko'pincha kimyoviy jarohatlarning mos kelmaydigan darajalari bilan voqea joyida o'lim juda tez sodir bo'ladi.

Bundan kelib chiqadiki, murda qonida karboksigemoglobinning yuqori darajasi (70% dan ortiq) uning teskari dissotsiatsiyasi yoki juda qisqa toksikogen fazasi yo'qligining ishonchli mezon bo'lib, voqea joyida tez o'limning dalilidir.

Aksincha, qondagi karboksigemoglobinning nisbatan kichik qiymatlari qurbonning asl lezyondan tashqarida o'limini ko'rsatadi. Yuqoridagi ma'lumotlar zaharlanish holatlarini aniqlash uchun muhim bo'lishi mumkin, bu ko'pincha noma'lum bo'lib qoladi va tergov harakatlarini murakkablashtiradi. Mutaxassis amaliyotida uglerod oksidi bilan zaharlanish ko'pincha spirtli ichimliklar bilan zaharlanish bilan kechadi. Shuning uchun alkogol bilan zaharlanish ta'sirida karboksigemoglobin toksikokinetikasi parametrlarining o'zgarishini bilish o'lim sabablarini asoslash va o'lik qonining sud-kimyoviy tahlili natijalarini to'g'ri talqin qilish uchun katta ahamiyatga ega. Shu munosabat bilan, tadqiqotning ushbu bosqichining maqsadi alkogol bilan zaharlanish fonida qondagi karboksigemoglobin kinetikasining o'zgarishi xarakterini aniqlash edi. Bu erda kovariatsiya tahlilidan foydalanilgan.

Tadqiqotlarimiz natijalari shuni ko'rsatdiki, karboksigemoglobin kinetikasining asosiy parametrlariga uning boshlang'ich darajasi ham, alkogol

bilan zaharlanish darajasi ham sezilarli darajada ta'sir qiladi.

Shunday qilib, karboksigemoglobinining boshlang'ich darajasi $23,42 \pm 3,18\%$ bo'lsa, zaharning yarimparchalanish davri ($T_{1/2}$) 1,86 soatni, toksikogen fazaning maksimal davomiyligi esa 4,48 soatni tashkil etdi.

Og'ir zaharlanish bilan og'rigan bemorlar guruhida karboksigemoglobinemiya darajasi $75,46 \pm 12,04\%$ bo'lsa, ijobiy natija bo'lgan hollarda yarim yemirilish davri 8,72 soat, toksikogen fazaning davomiyligi 28,36 soatni tashkil etdi.

Shunday qilib, alkogolli zaharlanishning engil darajasi karboksigemoglobinining toksikokinetikasini yaxshilaydi: ajralib chiqish tezligi oshadi, uning qondagi yarimparchalanish davri kamayadi va uglerod oksidi bilan zaharlanishning toksikogen fazasining davomiyligi kamayadi.

Ammo shuni ta'kidlash kerakki, alkogolli zaharlanishning o'rtacha va og'ir darajalari fonida karboksigemoglobinining kinetikasi teskari yo'nalishda o'zgaradi, ya'ni qondagi zaharning yarimparchalanish davri va toksikogen faza davri oshadi. uglerod oksidi bilan zaharlanish kuchayadi, bu esa zaharlanish prognozini keskin yomonlashtiradi.

Qondagi zaharning yarimparchalanish davri sud tibbiyoti amaliyoti uchun eng katta ahamiyatga ega, chunki u zaharlanish oqibatlarini bashorat qilishga imkon beradi va halokatli bo'lmagan uglerod oksidi kimyoviy shikastlanishining og'irligini baholash uchun miqdoriy mezon bo'lib xizmat qilishi mumkin. zaharlanish.

Tanadagi barcha jarayonlar, hujayra reaksiyalaridan organlar va tizimlarning ishlashiga qadar, nafaqat muvofiqlashtirilgan, balki vaqtga ham yo'naltirilgan [90]. Shunga ko'ra, o'tkir uglerod oksidi bilan zaharlanish jarayoni o'zining qat'iy o'ziga xos xronologiyasiga ega bo'lishi kerak.

Afsuski, hozirgi kunga qadar toksikologiya bo'yicha sud-tibbiyot ishlarida toksik ta'sirlarning xronologiyasiga etarlicha e'tibor berilmagan. Shunday qilib, mahalliy va xorijiy adabiyotlarda uglerod oksidi bilan zaharlanish uchun biz klinik belgilar va morfologik o'zgarishlar dinamikasini aks ettiruvchi ma'lumotlarni topmadik. Agar somatik tibbiyotda patologik jarayonning xronologiyasini bilish kasallikning yashirin fazasi mavjudligi sababli juda qiyin bo'lsa, yuqoridagi faza bo'lmagan o'tkir uglerod oksidi zaharlanishida va jabrlanuvchini kasalxonadan olib tashlash vaqti. zaharlangan zona ko'pincha o'z vaqtida ma'lum bo'lsa, bu erda biz qondagi karboksigemoglobinining kinetikasi bilan mavjud patologik o'zgarishlarni taqqoslab, o'z vaqtida asosiy sabab omillarini kuzatish uchun noyob imkoniyatga egamiz.

Uglerod oksidi bilan zaharlanishda patologik jarayonning xronologiyasini o'rganish uchun biz klinik belgilari va morfologik ko'rinishlarini ularning

dastlabki qayd etilgan vaqtiga qarab tizimlashtirdik.

Jarayonning dinamikasi qondagi karboksigemoglobinning boshlang'ich qiymatiga qarab alohida o'rganildi. Tadqiqotlarimiz natijalari shuni ko'rsatdiki, zaharlanishning engil shakllarida klinik belgilarning xronologik ketma-ketligi quyidagilar bilan tavsiflanadi: titroq ($1,07 \pm 0,1$ soat), bosh og'rig'i, asosan frontal va temporal mintaqalarda lokalizatsiya qilingan, ko'pincha pulsatsiyalanuvchi ($1,25 \pm 0,2$). soat). Bu fonda doimiy ko'ngil aynish hissi ($1,42 \pm 0,4$ soat) bilan birga letargiya ($1,46 \pm 0,2$ soat), tinnitus ($1,59 \pm 0,4$ soat) va bosh aylanishi ($1,75 \pm 0,3$ soat) paydo bo'ladi. Qoidaga ko'ra, qurbonlar mushaklarning kuchli zaifligidan shikoyat qiladilar ($3,96 \pm 1,4$ soat). Zaharlanishning ushbu bosqichida zaharlanishning natijasi har doim qulay bo'lib, jabrlanganlarni gaz bilan ifloslangan hududdan o'z vaqtida olib tashlash va ularga ixtisoslashtirilgan tibbiy yordam ko'rsatish intoksikatsiya belgilari boshlanganidan keyin 4-5 soat ichida to'liq yo'qolishiga olib keladi; ularning rivojlanishi. Uglerod oksidi bilan zaharlanishning o'rtacha va og'ir shakllarida ularning dinamikasining quyidagi xususiyati qayd etilgan: yuqoridagi belgilar zaharlanishning engil holatlariga qaraganda ertaroq paydo bo'lgan va ularning namoyon bo'lishi orasidagi interval qisqargan. Demak, biz ushbu zaharlanishlarda kimyoviy shikastlanishning og'irligini baholashning yana bir ob'ektiv mezonini taklif qilamiz - bu zaharning turli ta'sirlari orasidagi interval.

Keyinchalik, bir vaqtning o'zida spirtli ichimliklarni iste'mol qilish uglerod oksidi bilan zaharlanishda toksik ta'sirlarning xronologiyasiga qanday ta'sir qilishini bilish qiziq edi.

Tadqiqot natijalari shuni ko'rsatdiki, uglerod oksidi bilan zaharlanishning engil shakllarida qonda etil spirtini o'rtacha iste'mol qilish fonida (0,5 dan 1,5 %o gacha) karboksigemoglobin ta'siriga qarshilik kuchaygan, ya'ni. ko'pgina klinik belgilar uchun kontsentratsiya chegarasi sezilarli darajada oshdi. Shunday qilib, letargiya, tinnitus, bosh aylanishi, ko'ngil aynishi va mushaklar kuchsizligi, bu guruhdagi bemorlarda zaharlanish belgilari yo'qolishi keyinroq sodir bo'lsa-da, alkogol bilan zaharlanish taqdirda nisbatan uglerod oksidi sezilarli darajada yuqori konsentraciyalarda sodir bo'ladi. Shunday qilib, alkogolsiz uglerod oksidi bilan zaharlanganda, zararlangan hududdan olib tashlanganidan keyin $4,24 \pm 1,21$ soat o'tgach, jabrlanuvchilarda zaharlanish alomatlari butunlay yo'qoladi va alkogol bilan zaharlanish fonida uglerod oksidi bilan zaharlanish bo'lsa, bu davom etadi. $5,76 \pm 1,4$ soatgacha ($p > 0,01$).

O'rtacha uglerod oksidi bilan zaharlanishda alkogolning ta'siri ikki xil bo'ladi: qonda o'rtacha miqdordagi alkogol (1,5% gacha) bilan etil spirti sezilarli ta'sir ko'rsatmaydi yoki patologik jarayonning borishiga foydali ta'sir ko'rsatadi, va alkogolli zaharlanishning kuchli darajasi bilan ($2,5 - 2,8\%$)

karboksigemoglobinning toksik ta'siri keskin ortadi. 40% dan 60% gacha bo'lgan dastlabki karboksigemoglobinemiya bilan qurbonlar giporefleksiya ($0,55 \pm 0,02$ soat), majburiy defekatsiya ($1,09 \pm 0,22$ soat) va mushaklarning og'ir gipertonikligi ($1,24 \pm 0,43$ soat) bilan og'ir komaga tushadilar, bu ekstrapiramidal konvulsiv sindromning rivojlanishi ($1,38 \pm 0,07$ soat) va toksik miya shishi ($3,45 \pm 0,52$ soat). Ushbu jo'nash bosqichining o'ziga xos xususiyati trofik kasalliklarning oldingi rivojlanishidir. Ular zaharlanish boshlanganidan keyin ikkinchi soatda ham qayd etilishi mumkin va mahalliy eritema va shish ko'rinishida namoyon bo'lib, epidermal ajralish va qabariq bilan bullyoz dermatitga yo'l beradi.

Zaharlanishning og'ir shakli mavjudligining o'ziga xos belgisi gipertermiya ko'rinishi ($39-41^{\circ} \text{C}$) bo'lishi mumkin, bu markaziy genezga ega va zaharlanishning nisbatan erta bosqichlarida ($15,20 \pm 0,8$ soat) maksimal darajaga etadi. , ya'ni o'pkada kuchli yallig'lanish o'zgarishlarining boshlanishidan oldin ham.

Koma uch soatdan ko'proq davom etganda, yurak va nafas olish funktsiyalarining aniq buzilishi qon bosimining keskin pasayishi ($3,45 \pm 0,31$ soat), qattiq nafas qisilishi ($3,55 \pm 0,42$ soat) va daqiqalarning qisqarishi shaklida kuzatiladi. nafas olish hajmi, bu toksik o'pka shishi rivojlanishiga olib keladi ($4,58 \pm 0,12$ soat).

Uglerod oksidi bilan zaharlanishning og'ir shakllari va uzoq davom etadigan anoksemiyaning tabiiy natijasi og'ir psixopatologik sindromlar bo'lib, ular orasida intoksikatsiya psixozlari etakchi o'rinni egallaydi, ko'pincha zaharlanish boshlanganidan $115,2 \pm 3,52$ soat o'tgach sodir bo'ladi va u bilan deliriv holat shaklida yuzaga keladi. qattiq qo'zg'alish va gallyutsinatsiyalar.

Zaharlanishning ushbu bosqichida alkogolning ta'siri aniq: alkogol bilan zaharlanish qanchalik kuchli bo'lsa, bu klinik ta'sirlar shunchalik tez sodir bo'ladi va shu bilan birga ularning namoyon bo'lish intensivligi va tezligi karboksigemoglobinemiya darajasiga ham, og'irlik darajasiga ham to'g'ridan-to'g'ri proportsionaldir. intoksikatsiya.

Alkogolli zaharlanish fonida ham, usiz ham uglerod oksidi bilan zaharlanishning morfologik ko'rinishi ma'lum bir xronologik dinamizmga ega, buni ushbu zaharning ta'siriga eng sezgir bo'lgan organlar va tizimlar misolida aniq ko'rish mumkin.

Shunday qilib, markaziy asab tizimidagi morfologik o'zgarishlar quyidagi xronologik ketma-ketlikda o'sdi: o'choqli miya shishi ($1,74 \pm 0,43$ soat), miyada kichik o'choqli qon ketishlar ($3,76 \pm 0,09$ soat), yumshoq miya pardalari shishishi ($6,33 \pm 0,09$ soat), neyrotsitlardagi distrofik o'zgarishlar ($8,65 \pm 0,1$ soat), miya yarim shishi ($9,21 \pm 1,49$ soat) va nerv hujayralarining nekrozi ($37,71 \pm 7,56$ soat).

Karbon monoksitning kardiotsik ta'siri qon ketishi va yurak mushaklararo stromasining shishishi bilan birga keladi, mos ravishda $2,23 \pm 0,05$ soat va $2,99 \pm 0,85$ soatdan keyin aniqlanadi, miokard tolalarining parchalanishi va parchalanishi - $4,78, \pm 728$ soatdan keyin. $\pm 0,09$ soat, miotsitlarning shikastlanish o'choqlari va ularning nekrozi, mos ravishda kesmada keyinroq aniqlanadi. $9,23 \pm 0,25$ soat va jabrlanuvchini ifloslangan atmosferadan olib chiqqandan keyin $12,79 \pm 0,41$ soat. Xuddi shunday ketma-ketlikni boshqa organlar va tizimlar misolida ham kuzatish mumkin.

Shunday qilib, uglerod oksidi bilan zaharlanishda patologik jarayonning bosqichli tabiati morfologik rasmdagi har bir keyingi bo'g'in faqat oldingisiga asoslanib paydo bo'lishi mumkinligini ko'rsatadi.

Bundan tashqari, morfologik ko'rinishlarning intensivligi va zo'ravonligi ko'p jihatdan kimyoviy shikastlanishning dastlabki darajasiga va spirtli ichimliklarni zaharlanish darajasiga bog'liq.

Bundan tashqari, bizning kuzatishlarimiz shuni ko'rsatdiki, qonda etil spirti darajasi oshgani sayin, uglerod oksidi bilan zaharlanishning ketma-ket va patogenetik jihatdan bog'liq ko'rinishlari orasidagi intervallar paydo bo'ladi.

Agar biz klinik va morfologik belgilarni alkogol bilan zaharlanish fonida qo'shma uglerod oksidi bilan zaharlanishning o'lim sabablari bilan solishtirsak, u holda qo'shma zaharlanishning tanatogenezing asosiy bosqichlarini aniqlashimiz mumkin.

Shunday qilib, alkogol bilan zaharlanish tufayli uglerod oksidi bilan aloqa qilgandan keyin birinchi soatda qurbonlarning o'limi yuqori uglerod oksidi tarkibidagi atmosferada toksik komadan ($4,76 \pm 0,12$ soat) sodir bo'lgan, keyin o'limning bevosita sababi hemik gipoksiya bo'lishi mumkin. ($12,56 \pm 0,14$ soat), dastlabki ikki kun ichida o'lim pnevmoniya ko'rinishidagi asoratlardan ($52,16 \pm 12,44$ soat) va uzoqroq davrlarda o'tkir koronar etishmovchilik ($74,12 \pm 16,36$ soat) va boshqa asoratlar. Tabiiyki, har bir zaharlanish davri o'ziga xos morfologik o'zgarishlarga ega.

Xulosa o'rnida shuni aytish kerakki, miqdoriy toksikometriya o'tkir uglerod oksidi zaharlanishi muammosini sud tibbiyoti uchun yangi nuqtai nazardan ko'rib chiqish, alkogol bilan zaharlanishning ushbu zaharlanishlarning borishi va natijalariga ta'sirini aniqlash va taklif qilish imkonini berdi. qo'shma zaharlanishlarda kimyoviy shikastlanishning og'irligini tashxislash va baholash uchun bir qator yangi mezonlar.

XULOSALAR:

1. Kombinatsiyalangan uglerod oksidi va alkogol bilan zaharlanishning og'irligini baholashda ham, o'lim sababini aniqlashda ham ob'ektiv sud-tibbiy mezon bu o'lim xavfini ob'ektiv aniqlash imkonini beruvchi karboksigemoglobin darajasidir.

2. Qonda oz miqdorda bo'lgan etil spirti zaharlanish natijasiga sezilarli ta'sir ko'rsatmaydi, lekin katta konsentratsiyalarda u karboksigemoglobinning toksik ta'sirini kuchaytiradi va shu bilan o'lim xavfi foizini oshiradi.

3. Zaharlanish holatlariga oydinlik kiritganda shuni hisobga olish kerakki, murda qonida karboksigemoglobinning yuqori darajasi (70% dan ortiq) juda qisqa toksikogen fazaning ishonchli mezoni bo'lib, bu voqea joyida tez o'limning dalilidir. hodisa va aksincha, qondagi karboksigemoglobinning nisbatan kichik qiymatlari qurbonning asl lezyondan tashqarida o'limini ko'rsatadi.

4. Uglerod oksidi va spirtli ichimliklar bilan qo'shma zaharlanishning har bir davri o'ziga xos klinik belgilar va morfologik o'zgarishlarga ega.

5. Sud tibbiyotida CO va alkogol bilan birgalikda zaharlanishni toksikometrik baholash natijalaridan foydalanish sud-tibbiyot ekspertizalarining asosiligi va daliliy qiymatini oshirish imkonini beradi.

1. O'lim sabablarini asoslash, shuningdek, o'limga olib kelmaydigan zaharlanishlarda tana jarohatlarining og'irligini baholash uchun ekspert amaliyotida probit jadvallarini qo'llashni taklif qilamiz.
2. Spirtli ichimliklar bilan zaharlanishning klinik va morfologik belgilari va ularning kontsentratsiya chegaralarining kattaligini tizimlashtirishga asoslanib, biz diagrammalar ishlab chiqdik, ular yordamida mutaxassis kimyoviy shikastlanishning har bir darajasi uchun zaharlanishning tipik klinik va morfologik rasmini o'rnatishi mumkin.
3. Klinik va morfologik belgilarning informativligini va bu zaharlanishlarda patologik jarayonning shakllanishidagi rolini aniqlash uchun omilli tahlildan foydalanishni tavsiya etamiz. Faktor tahlili har bir xarakteristikaning zaharlanish natijasini shakllantirishga qo'shgan hissasini aniqlash imkonini beradi, ya'ni. u yoki bu o'lim sababi.
4. Sud-kimyoviy tahlil natijalarini to'g'ri talqin qilish uchun sud eksperti alkogol bilan zaharlanish fonida uglerod oksidining toksikokinetikasini bilishi kerak. Qondagi zaharlarning yarim yemirilish davri ($T_{1/2}$) sud-tibbiy tashxis qo'yishda hal qiluvchi ahamiyatga ega bo'lishi mumkin. Ushbu ko'rsatkichdagi me'yordan oshishi kimyoviy shikastlanishning og'irligini ham, davom etayotgan detoksifikatsiya choralarining samarasizligini ko'rsatadi.

ADABIYOTLAR ROYXATI

1. Agadjan N.A., Polunin I.N., Trizno N.N. Ekologicheskie aspekti geneza toksicheskogo oteka legkix. - M.: Astraxan', 1996. – 124 s.
2. Akbarov B.V. Toksikometricheskaya osenka kliniko-morfologicheskix effektiv ostrix otravleniy okis'yu ugleroda.: Diss. ... kand.med.nauk. - Moskva, 1992. – 133 s.
3. Askarova Z.F. Regional'nie tendensii smertnosti naseleniya v Respublike Bashkortostan ot travm i otravleniy //Zdravooxranenie Rossiyskoy Federasii.- M., 2003.
4. Babarskov Ye.V., Chuchalin A.G., Aysanov Z.R. Oksid ugleroda v vidixaemom vozduxe, matematicheskiy analiz mexanizmov generasii //Pul'monologiya. - 2000.- № 1.- S.66-70.
5. Babaxanyan R.V. Sudebno-medisinskaya osenka smertel'nix otravleniy okis'yu ugleroda //Sudebno-medisinskaya ekspertiza otravleniy. - L., 1982. - S.62-65.
6. Babaxanyan R.V., Belyaevskaya L.I., Kojevnikova O.S. Smertel'nie otravleniya okis'yu ugleroda v detskom vozraste. //Aktual'nie voprosi sudebno-medisinskoy ekspertizi detey. - L., 1989. - S.52-54.
7. Babaxanyan R.V., Busova N.S. Metodika spektrofotometricheskogo opredeleniya karboksigemoglobina v kostnom mozge //Laboratornaya diagnostika na slujbe sudebnoy medisini. - Xar'kov, 1986. - S.155-156.
8. Babenko O.V., Agapov V.I., Avximenko M.M. Lechenie otravleniy metilovim spirtom. //Medisinskaya pomosh'. - 2002. - № 2.- S.32-34.
9. Babenko O.V., Agapov V.I., Solov'ev I.N., Koroleva Ye.N. Ugarniy gaz – opasnost' soxrayaetsya. //Medisinskaya pomosh'. - 2001. - №2. – S.31-33.
- 10.10. Barachevskiy Yu.E., Emmanuilov S.D., Sidorov P.I., Solov'ev A.G. Prichini vozniknoveniya chrezvichaynix situasii v uchrejdeniyax zdravooxraneniya i sosial'noy zashiti naseleniya yevropeyskogo Severa Rossii //Zdravooxranenie Rossiyskoy Federasii. - 2004. - №2. – S.29-31.
- 11.. Bataev G.I. Metrologicheskaya osenka rezul'tatov kolichestvennogo opredeleniya etanola v biologicheskix jidkostyax //Sudebno-medisinskaya ekspertiza. – Moskva, 1996.- № 4.- S.34-35.
12. Belyavskaya L.I., Lebedev V.N. O vosstanovlenii transportnoy funktsii gemoglobina v sluchayax ostrix otravleniy okis'yu ugleroda //Morfofunktsional'nie osobennosti adaptatsii organizma. - L., 1988. - S.17.
- 13.13. Bobrov V.M. Traxeotomiya pri otravlenii ugarim gazom //Vestnik otorinolaringologii. - 1997.- № 4.- S.48.
- 14.14. Bogoyavlenskiy V.F., Bogoyavlenskiy I.F. Klinicheskaya diagnostika i neotlojnaya terapiya ostrix otravleniy.- M.: Med-press-

- informasiya, 2002. - 128 s.
- 15.15. Bonitenko Ye.Yu., Kusenko S.A. Sovremennie napravleniya farmakoterapii ostroy alkohol'noy intoksikatsii //Toksikologicheskiiy vestnik: nauchno-prakticheskiiy jurnal. - Moskva, 2004.- № 4.- S.2-10.
- 16.16. Bradiosistolicheskiiy sindrom u bol'nix s ostrimi ekzogennimi otravleniyami /V.Yu.Meledin, K.M.Brusin, V.G.Sensov, V.F.Antyuf'ev //Vestnik intensivnoy terapii. - 2000. - № 3. - S.21-27.
- 17.17. Busova N.S. Bioximicheskie izmeneniya krovi v sluchayax otravleniya okis'yu ugleroda pri okazanii spetsializirovannoy meditsinskoy pomoshi. //Problemi farmakologicheskoy regulyasii patologicheskix protsessov. - L., 1985. - S.56-57.
- 18.18. Vasilenko V.X. Vvedenie v kliniku vnutrennix bolezney. - M.: Medisina, 1985. – 256 s.
- 19.19. Vermel' I.G. O diagnostike v zaklyuchenii sudebno-meditsinskogo eksperta. //Sudebno-meditsinskaya ekspertiza. - Moskva, 1988, t.31. - №4. - S.42-43.
- 20.20. Vinogradov I.V., Tomilin V.V. Sudebnaya meditsina: Uchebnik. - M.: Yurid. literatura, 1991. – 239 s.
- 21.21. Vlasov V.V. Vremya nastupleniya effekta kak kriteriy sili vozdeystviya //Medisina truda i prom. ekologiya. - 1997.- № 11.- S.38-40.
- 22.22. Vnevsev A.A. Diagnostika i pervaya pomosh' pri ostrix otravleniyax na dogospital'nom etape //Meditsinskaya pomosh'. - 1997.- № 2.- S.35-37.
- 23.23. Gazoxromatograficheskoe opredelenie okisi ugleroda v krovi. /I.P.Shlemkovich i dr. //Sudebno-meditsinskaya ekspertiza. – Mlskva, 1982, t.25. - №3. - S.42-43.
- 24.24. Gerasimov I.V. O metodike opredeleniya metgemoglobina v trupnoy krovi. //Sudebno-meditsinskaya ekspertiza. – Moskva, 2001, t.44. - №4. – S.32-34.
- 25.25. Golikov S.N., Sanoskiy I.V., Tiunov L.A. Obshie mexanizmi toksicheskogo deystviya. – L.: Medisina, 1986. – 280 s.
- 26.26. Gordon E.S. Sudebno-meditsinskaya ekspertiza - ponyatie i содержание. //Sudebno-meditsinskaya ekspertiza. – Moskva, 1990. - t.33. - №2. - S.3-5.
- 27.27. Grigorenko A.P. Diagnostika i intensivnaya terapiya nevrologicheskix rasstroystv u bol'nix, perenesshix kriticheskie sostoyaniya i reanimasiyu.: Dis. ... k.m.n. - Kiev, 1989. – 177 s.
- 28.28. Gromov A.P., Rubsov A.F. Smertel'nie otravleniya v 1969-1978 goda //Osnovi reanimatologii pri ostrix otravleniyax. – M.: Medisina, 1977.

– S.337-349.

- 29.29. Gutnikova A.R., Maxmudov K.A. O vozmozhnosti vosstanovleniya detoksikatsionnoy funktsii pecheni pri otravlenii gepatotoksichnymi ximikatami //Toksikologicheskiiy vestnik: nauchno-prakticheskiiy jurnal. – Moskva, 2002. - №2. – S.26-28.
- 30.30. Dagaev V.N., Burlakov I.A., Iskandarov A.I. Toksikometricheskaya osenka riska ximicheskix i ekologicheskix katastrof. //VINITI, Nauchnie i texnicheskie aspekti oxrani okrujayushey sredi. - M., 1991. - S.28-38.
- 31.31. Dagaev V.N., Shirinov Ya.B., Muromov A.L., Burlakov I.A. Standartizatsiya medisinskoy dokumentatsii na primere otravleniya dixloretanom //Zdravooxr. Rossiyskoy Federatsii. - 1981. - №5. - S.41-43.
- 32.32. Dasenko I.I. Vozdushnaya sreda i zdorov'e. L'vov: Visha shkola. – 1981. – 104 s.
- 33.33. Deystvie dnuokisi ugleroda na reaktsiyu peroksinitrata s DNK /V.Ermilov, Yu.D. Rubio, X.Oshima //Voprosi onkologii. 1998.- №1.- S.103-107.
- 34.34. Djalalov D.D. i dr. Aktual'nie voprosi sudebno-medisinskoy ekspertizi //Sbornik nauchnix trudov. - 1-Tashk.Gos.med.in-t: T., 1993. – 53 s.
- 35.35. Diagnostika i lechenie ostrix ekzogennix otravleniy na sovremennom etape /E.A.Lujnikov, Yu.S.Gol'dfarb, N.M.Epifanova i dr. //Rossiyskiiy medisinskiiy jurnal. - M., 2004.- № 6.- S.3-9.
- 36.36. Diagnostika ostrix otravleniy: Uchebnoe posobie /S.G.Sherbak, A.V.Pershin, A.E.Tereshin. - SPb: ELBI-SPb, 2004.- 48 s.
- 37.37. Elizarov D.P., Yel'kin A.I., Davankov V.A. Izuchenie sorbsionnoy aktivnosti adrosbentov v eksperimente //Toksikologicheskiiy vestnik: nauchno-prakticheskiiy jurnal. – Moskva, 2002. - №2. – S.18-22.
- 38.38. Yeshmuratov B.E., Allanazarov N.S. Opredelenie davnosti nastupleniya smerti //Medisinskiiy jurnal Uzbekistana. - Tashkent, 2004.- №1-2. - S.210-212.
- 39.39. Zabrodskiy P.F. Immunotoksicheskie effekti pri ostrom otravlenii metanolom. //Toksikologicheskiiy vestnik: nauchno-prakticheskiiy jurnal. - Moskva, 1999. - №2. - S.8-11.
- 40.40. Zabrodskiy P.F., Germanchuk V.G. Sravnitel'naya osenka vliyaniya etilenglikolya, metanola, etanola i ix metabolitov na aktivnost' yestestvennix kletok-killerov //Toksikologicheskiiy vestnik: nauchno-prakticheskiiy jurnal. - Moskva, 2004. - №4. - S.10-13.
- 41.41. Zoroastrov O.M. Ekspertiza ostroy smertel'noy alkohol'noy intoksikatsii pri issledovanii trupa. - Tyumen', 2003.

- 42.42. Zoroastrov O.M., Semyachkov A.K. O poryadke naznacheniya sudebno-medisinskoy ekspertizi. //Sudebno-medisinskaya ekspertiza. - Moskva, 1990. - t.33. - №1. - S.50-51.
- 43.43. Ivanyushkin Yu.A. O pozdnix oslojneniyax i prichine smerti pri otravleniyax okis'yu ugleroda. //Aktual'nie voprosi sudebnoy medisini i patologicheskoy anatomii. - Tallin, 1975. - S.92-93.
- 44.44. Informatsionniy byulleten' ob ostrix bitovix otravleniyax sredi naseleniya Sverdlovskoy oblasti v 1998 g. //Zdorov'e naseleniya i sreda obitaniya, 1999. - №5. - S.13-18.
- 45.45. Iskandarov A.I. Analiz smertel'nix otravleniy yadoximikatami po materialam Glavnogo byuro SME MZ RUz. //Aktual'nie voprosi sudebno-medisinskoy ekspertizi. T., 1998. - S.5-8.
- 46.46. Iskandarov A.I. Perspektivi intellektual'noy komp'yuterizatsii v sudebno-medisinskoy toksikologii. //Aktual'nie voprosi sudebno-medisinskoy ekspertizi. Sb. nauchn. tr. T., 1995. - S. 5-10.
- 47.47. Iskandarov A.I. Razrabotka formalizovannoy sudebno-medisinskoy karti issledovaniya postradavshix pri ostrix otravleniyax //1-iy s'ezd sudebn. med. Kaz. Tez. dokl. 20-22 sentyabrya 1989. – Chimkent, 1989. - S.113-114.
- 48.48. Iskandarov A.I. Smirnov V.F., Sirota A.R. Sravnitel'naya osenka toksichnosti antixoliesternix veshestv s pomosh'yu EVM //Uzbekskiy biologicheskij jurnal. – Tashkent, 1990, № 4. - S. 24-27
- 49.49. Iskandarov A.I. Sovremennoe sostoyanie i perspektivi razvitiya sudebno-medisinskoy toksikologii. //Huquq tibbiyoti. Ilmiy ishlar to'plami. T., 1993. - S.100-104.
- 50.50. Iskandarov A.I. Sovremennoe sostoyanie i perspektivi razvitiya sudebno-toksikologicheskix issledovaniy v Respublike Uzbekistan. //V sb.: Akt. vopr. teorii i praktiki sud. med. i medisinskogo prava. Vip. 1. – Tashkent-Samarkand, 2004. – S.115-119.
- 51.51. Iskandarov A.I. Sudebno-medisinskaya toksikometriya i tanatogenez ostrix otravleniy fosfororganicheskimi insektitsidami.: Diss. ... dokt.med.nauk, - Moskovskaya Akademiya im.Sechenova, 1992. - 249 s.
- 52.52. Iskandarov A.I. Toksikometriya ximicheskoy bolezni i riska promishlennix i ekologicheskix katastrof. //Medisinskiy jurnal Uzbekistana. – Tashkent, 2004, № 1-2. - S.102 -106.
- 53.53. Iskandarov A.I., Akbarov B., Sadikov B., Tadjiev B., Nadirov X. Toksikometricheskaya osenka sravnitel'noy rezistentnosti SNS k toksicheskomu deystviyu okisi ugleroda. //Huquq tibbiyoti. Ilmiy ishlar to'plami. T., 1993. - S. 112-116.

- 54.54. Iskandarov A.I., Burlakov I.A., Dagaev V., Isaev, I.V. Bel'sov M.A., Shindauletov B.T. Avtomatizirovannaya sistema differentsial'noy diagnostiki toksicheskix kom. //Nauchniy i texnicheskii aspekti oxrani okrujayushey sredi. VINITI. M., 1991, № 1. - S. 15-22.
- 55.55. Iskandarov A.I., Ganieva S.M., Abdaxatov B., Xamraev T. Ekspertniy analiz oslojneniy reanimatsii i intensivnoy terapii po materialam Glavnogo byuro SME MZ RUz. //Aktual'nie voprosi sudebno-medisinskoy ekspertizi. Sb. nauchn. tr. T., 1995. - S. 37-39
- 56.56. Iskandarov A.I., Dagaev V., Burlakov I.A., Samibaev K.M., Akbarov B.V. Osenka obshey toksichnosti promishlennix, bitovix i lekarstvennix soedineniy. //Nauchniy i texnicheskii aspekti oxrani okrujayushey sredi. VINITI. – M., 1991, № 1, S. 28-38.
- 57.57. Iskandarov A.I., Dagaev V., Rudnev V.E., Rudneva T.V. Poisk i analiz relevantnogo podmnogestva klinicheskix presedentov kak naibolee perspektivniy put' v povishenii tochnosti diagnoza, prognoza ximicheskoy bolezni i prinyatiya vrachebnix resheniy v usloviyax ximicheskix katastrof. //Katastrofi i chelovechestvo. Vsesoyuznaya konferentsiya s uchastiem zarubejnix uchyonix. Tezisi dokladov. – Suzdal', 1991. - S.49-51.
- 58.58. Iskandarov A.I., Dagaev V., Rudnev V.E., Rudneva T.V. Poisk i analiz relevantnogo podmnogestva klinicheskix presedentov ximicheskoy bolezni. //Nauchniy i texnicheskii aspekti oxrani okrujayushey sredi. VINITI. M., 1991, № 1, S. 23-27.
- 59.59. Iskandarov A.I., Dagaev V.P., Akbarov B.V. K voprosu o strukturnom portrete ostroy ximicheskoy bolezni. //Akt. vopr. sud.-med. eksp. vesh. dok. v sb. nauchn. tr. T., 1991. - S. 50-54.
- 60.60. Iskandarov A.I., Djafarov F., Abdaxatov B., Xamraev T. i dr. Analiz yatrogennix oslojneniy dogospital'nogo lecheniya ostrix ekzogennix otravleniy. //Akt. vopr. sud.-med. ekspertizi. Sb. nauchn. tr. T., 1995. - S.49-51.
- 61.61. Iskandarov A.I., Yeshmuradov B., Nasirov T. Avtomatizirovannaya sistema differentsial'noy diagnostiki pri sochetannix otravleniyax. // Huquq tibbiyoti. Ilmiy ishlar to'plami. III jild. T., 1997. - S.72-74.
- 62.62. Iskandarov A.I., Kuldashv D.R., Yeshmuratov B.E., Abdaxatov B.J. Analiz letal'nix isxodov ot sochetannix i mnojestvennix povrejdeniy. //Problemi biologii i medisini. – Samarkand, 2004, №1-1. - S.97-101.
- 63.63. Iskandarov A.I., Kuldashv D.R., Kodirov K.U. Sudebno-medisinskie aspekti alkogol'noy intoksikatsii. //Problemi biologii i meditsini. – Samarqand, 2004, №1-1. - S.95-96.
- 64.64. Iskandarov A.I., Kuldashv D.R., Yakubov X.X. Voprosi sudebno-

- medisinskoy toksikologii v trudax Abu Ali Ibn Sini //V sb. mat. nauchn.-prakt. konf.: Sovr. asp. sud.-med. ekspert. i kriminal. – Tashkent, 2006. – S.48.
- 65.65. Iskandarov A.I., Lujnikov Ye.A., Dagaev V.P. K voprosu o sravnitel'noy osenke toksichnosti dlya cheloveka razlichnix vidov ximicheskix soedineniy. //Probl. sud.-med. ekspertizi. Sb. nauchn. tr. Alma-Ata, 1991. - S.276-278.
- 66.66. Iskandarov A.I., Mutalipov M.M. Ispol'zovanie probit-grafikov v sudebnoy medisine. //Sudebno-medisinskaya ekspertiza v Kazaxstane. Almati, 2002, № 2. - S.34-35.
- 67.67. Iskandarov A.I., Mutalipov M.M. Matematicheskoe vosproizvedenie ximicheskoy bolezni pri sochetannix otravleniyax. //Medicina. Mejdun. prof. jurn., 2001, № 3. - S.69-70.
- 68.68. Iskandarov A.I., Mutalipov M.M. O roli dannix toksikometrii pri osenke rezul'tatov sudebno-medisinskix (laboratornix) issledovaniy. //Sudebno-medisinskaya ekspertiza v Kazaxstane. Almati, 2002, № 2. - S.33-34.
- 69.69. Iskandarov A.I., Mutalipov M.M. Perspektivi intellektual'noy komp'yuterizatsii v sudebno-medisinskoy toksikologii. //Problemi sanogennogo i patogennogo effektov ekologicheskogo vozdeystviya na vnutrennyuyu sredu organizama. Mat. V Mejdunar. simpoz. Almati, 2001, t. II. - S.225-228.
- 70.70. Iskandarov A.I., Mutalipov M.M. Perspektivi razvitiya komp'yuterizatsii v sudebno-medisinskoy toksikologii. //Medisinskiy jurnal Kazaxstana. Almati, 2000, № 3(9). - S.97-99.
- 71.71. Iskandarov A.I., Mutalipov M.M. Prinsipi modelirovaniya ximicheskoy bolezni pri ostrix otravleniyax //Vestnik KazGMU. 2001, №12. - S.125-127.
- 72.72. Iskandarov A.I., Mutalipov M.M. Problemi sudebno-medisinskoy toksikologii pri izuchenii kinetiki yadov na fone sochetannix otravleniy. //Sudebno-medisinskaya ekspertiza v Kazaxstane. Almati, 2002, № 3. - S.27-29.
- 73.73. Iskandarov A.I., Mutalipov M.M. Sudebno-medisinskaya diagnostika ostrix otravleniy. //Sud.-med. ekspertiza v Kazaxstane. Almati, 2002, №3. - S.32-34.
- 74.74. Iskandarov A.I., Mutalipov M.M. Sudebno-medisinskaya toksimetriya ostrix otravleniy. – (Monografiya). – Almati, 2004, 111 s.
- 75.75. Iskandarov A.I., Mutalipov M.M. Toksikometricheskaya osenka riska smerti pri ostrix otravleniyax. //Nauka i novie texnologii. Bishkek,

- 2001, №4. - S.22-24.
- 76.76. Iskandarov A.I., Mutalipov M.M., Krivsun L.V. Faktorniy analiz ostroy ximicheskoy bolezni pri sochetannix otravleniyax. //Problemi sanogennogo i patogennogo effektov ekologicheskogo vozdeystviya na vnutrennyuyu sredu organizma. Mat. V Mejdunar. simpoziuma. Almati, 2001, t. II. - S.228-231.
- 77.77. Iskandarov A.I., Nasirov T. Sistemniy analiz kriticheskix sostoyaniy pri sochetannix otravleniyax. //Huquq tibbiyoti. Ilmiy ishlar to'plami. III jild. T., 1997. - S. 88-92. Iskandarov A.I., Nasirov T. EVM na slujbe sudebno-medisinskoy toksikologii. //Prof. Xakim Zaxidovich Zaxidov tavalludining 85 y. bog'ish-langani ilmiy maqolalar to'plami. T., 1997. - S.102-104.
- 78.78. Iskandarov A.I., Novosel'sev V., Dagaev V., Tolmasskaya I. Konsepsiya intellektual'noy komp'yuternoy sistemi dlya vracha-toksikologa. //Modelir. i upravl. biotexnologicheskimi ekologicheskimi i biomedisinskimi sistemami. I Mejdunarodnaya konferensiya. – Bolgariya, Varna, 1990. - S.65-66.
- 79.79. Iskandarov A.I., Ruzikulov B. Dinamika morfologicheskix proyavleniy pri smertel'nix otravleniyax v pecheni i pochkax. //Jurnal teoreticheskoy i klinicheskoy medisini. 2000, № 5. - S.52-54.
- 80.80. Iskandarov A.I., Samibaev K.M., Dagaev V.N. K voprosu o klinicheskom techenii otravleniy karbofosom na fone alkohol'nogo op'yaneniya. // Tez. dokl. II gor. nauchn.-teor. konf. molod. uch. i spes. – Samarkand, 1990. - S.128.
- 81.81. Iskandarov A.I., Smirnov V.F., Akbarov B., Iskandarov M. i dr. Tan jarrohatlar og'ir-ligi darajasini baholash haqida. //Sud-tib. ekspertiza (ilm. maq. to'p.). Karshi, 1992. - S. 62-65.
- 82.82. Issledovanie znacheniya okisi ugleroda v formirovanii toksicheskogo effekta mnogokomponentnix gazovozdushnix smesey. /V.V.Kustov, V.G.Litau, M.F.Obuxova i dr. //Gigiena truda i prof.zabolev, 1980. - №2. - S.26-28.
- 83.83. K voprosu ob osenke toksicheskogo deystviya okisi ugleroda. /L.A.Tiunov, V.V.Kustov, Yu.N.Beliy i dr. //Gigiena i sanitariya, 1985. - №3. - S.21-23.
- 84.84. Kadirov Sh.I., Butabaev M.T., Karimov A.K. Vliyanie ostroy intoksikatsii chetirexxloristim uglerodom na uroven' fermentov krovi i gomogenate slyunnix jelez //Jurnal teoreticheskoy i klinicheskoy medisini. – T., 2001. - №1. – S.28-31.
- 85.85. Kalinin L.V., Babaxanyan R.V., Yagmurov O.D. Morfologicheskije i gistoximicheskije izmeneniya kanal'sev pochk pri modelirovanii ostrogo

- otravleniya metanolom //Nefrologiya. - M., 2005.- №2.- S.93-95.
- 86.86. Kapustink A.V. Znachenie izmeneniy miokarda dlya sudebno-meditsinskoy diagnostiki smerti ot alkogol'noy kardiomiopatii //Sudebno-meditsinskaya ekspertiza. - Moskva, 2004. - №6.- S.22-25.
- 87.87. Kliniko-funksional'naya xarakteristika neblagopriyatnogo deystviya kompleksa toksichnix veshestv na organizm likvidatorov pojava /O.I.Potroxov, D.V.Dolgix, V.P.Kas'yanovskaya, O.I.Shevchenko //Medicina truda i prom. ekologiya. - 1997. - №7. - S.14-18.
- 88.88. Kolichestvennoe opredelenie texnicheskix jidkostey v differensial'noy diagnostike ostrix otravleniy /A.E.Klyuev, M.V.Belova, B.N.Izotov, Ye.A.Lujnikov //Toksikologicheskij vestnik: nauchno-prakticheskij jurnal. - Moskva, 1997. - №5.- S.16-21.
- 89.89. Komarov F.I., Rapoport S.I. Xronomedicina – dostijeniya i zadachi. //Terapevticheskij arxiv, 1988. – t.LX №8. – S.12-17.
- 90.90. Komordin I.P. Redkiy sluchay otravleniya okis'yu ugleroda v sochetanii s barotravmoy legkix. //Voenniy meditsinskiy jurnal, 1984. - №3. - S.74.
- 91.91. Qondagi etil spirtini gazoxromatografik usul yordamida aniqlashdagi yangi imkoniyatlar: Metodik tavsiyanoma /O‘zbekiston Respublikasi Sog‘likni saqlash vazirligi tuzuvchilar: M.K.Muslimov, N.U.Usmanova, L.T.Ikromov, I.G.Axmedjanov - Toshkent, 2000.- 10 b.
- 92.92. Kramarenko V.F. i soavt. O kolichestvennom opredelenii karboksigemoglobina i karboksimioglobina. – Metodicheskie ukazaniya. – 1974. – 4 s.
- 93.93. Krichevskiy A.L., Galleev I.K., Drobotov V.N. i dr. Vosstanovlenie nekotorig pokazateley serdechnoy deyatel'nosti s pomosh'yu perftorana v periode klinicheskoy smerti ot kombinirovannogo porajeniya «otravlenie okis'yu ugleroda – prekrashenie dixatel'noy funktsii legkix» //Pat.fiziol.i eksperim.terapiya. – M., 2005. - №3. – S.29.
- 94.94. Krut' M.I., Babaxanyan R.V. Fibrinoliticheskaya aktivnost' krovi cheloveka v sluchayax otravleniya okis'yu ugleroda: [Sudeb.-med.ekspertiza]. //Sudebnaya ekspertiza, 1986. - Sb.6. - S.188-190.
- 95.95. Lujnikov Ye.A. Sovremennie printsiipi detoksikatsionnoy terapii ostrix otravleniy //Anesteziologiya i reanimatologiya, 1998. - №6. - S.4-6.
- 96.96. Lujnikov Ye.A., Gol'dfarb Yu.S. Aktual'nie problemi diagnostiki i lecheniya ostrix ekzogennix otravleniy //Terapevticheskij arxiv, 1996. - №10. - S.74-79.
- 97.97. Lujnikov Ye.A., Suxodolina G.N., Kalyanova N.A. Materiali po sravnitel'noy osenke rezistentnosti sostoyaniya serdechno-sosudistoy

- sistemi pri ostrix otravleniyax u detey i vzroslix //Toksikologicheskiy vestnik: nauchno-prakticheskiy jurnal. - Moskva, 1997. - №1. - S.18-19.
- 98.98. Magalif A.Yu. O kliniko-biologicheskix korrelyasiyax pri alkoholizme: Leksiya //Nezavisimiy psixiatricheskiy jurnal. - M., 2003. - Vip.II. - S.55-58.
- 99.99. Magrupov A.M., Lujnikov Ye.A., Gol'dfarb Yu.S. Endotoksikoz pri ostrix ekzogennix otravleniyax: (Obzor) //Toksikologicheskiy vestnik: nauchno-prakticheskiy jurnal. - Moskva, 2004. - №5. - S.2-8.
- 100.100. Maevskaya M. Klinicheskie varianti alkohol'noy bolezni //Vrach. - M., 2004. - №8. - S.23-24.
- 101.101. Mamedov V.K., Morozov Ye.Yu. Gistoximicheskie izmeneniya v gipotalamuse, gipofize i nadpochechnikax pri otravlenii etilovim spirtom //Sudebno-medisinskaya ekspertiza. - Moskva, 2004.- №3.- S.23-26.
- 102.102. Material k toksikologii SO. /L.A.Tiunov, V.V.Kustov, S.I.Arutyunyan i dr. //Gigiena truda i prof.zabolev. - 1986. - №9. - S.30-33.
- 103.103. Metodologicheskie aspekti problemi davnosti nastupleniya smerti /V.Yu. Tolstoluskiy, A.D. Ramishvili, A.V.Permyakov i dr. //Sudebno-medisinskaya ekspertiza. - Moskva, 1997.- №2.- S.23-24.
- 104.104. Metodologicheskiy analiz problemi davnosti smerti i perspektivi yee dal'neyshey razrabotki/ P.I.Novikov, A.Yu.Vlasov, Ye.F.Shved i dr. //Sudebno-medisinskaya ekspertiza. - Moskva, 2004.- №3.- S.9-11.
- 105.105. Mixaylovskiy Ya.A., Shevchenko V.V., Stepanova R.A. i dr. Sudebno-medisinskaya ekspertiza otravleniy okis'yu ugleroda v sluchayax vzriva metana i ugol'noy pili v shaxte. //Sudebno-medisinskaya ekspertiza. - Moskva, 1991. - №3. - S.39-40.
- 106.106. Mogosh G. Ostrie otravleniya: Per.s rum. – Buxarest: Medisinskoe izdatel'stvo, 1984. – 579 s.
- 107.107. Moiseev S.V. Porajeniya vnutrennix organov pri alkohol'noy bolezni //Vrach. - M., 2004. - №9.- S.15-18.
- 108.108. Morfo-biofizicheskie xarakteristiki neyrotoksicheskogo deystviya okisi ugleroda /A.A. Shamarin, A.Yu.Radkevich, V.V.Kabakov, V.V.Fetisov. //Strukturno-funksional'nie i bioximicheskie mexanizmi vliyaniya faktorov okrujayushey sredi na organizm cheloveka i eksperimental'nix jivotnix. - M., 1986. - S.118-123.
- 109.109. Moskvichev V., Duxanina I., Vertkin A. Dogospital'naya medisinskaya pomosh' pri otravleniyax psixoaktivnimi veshestvami: Konspekt vracha //Medisinskaya gazeta. - M., 2003. - №19 (14 marta). - S.8-10.
- 110.110. Mutalipov M.M. Avtomatizirovannaya komp'yuternaya sistema

- differensial'noy diagnostiki ostrix otravleniy //Uzbekskiy biologicheskiy jurnal, 1998. - №5. - S.31-33.
111. 111. Mutalipov M.M. Sudebno-medisinskaya toksikologiya pri ostrix sochetannix otravleniyax. - Almati, 2002. - 104 s.
112. 112. Mutalipov M.M. Sudebno-medisinskaya toksikometriya pri sochetannix ostrix otravleniyax: Avtoref.dis. ... d-ra med.nauk. - Tashkent, 2004. - 31 s.
113. 113. Mxeidze Ye.G., Xitarishvili M.B. Ul'trastruktura neyronov i mejneyronal'nix kontaktov gipotalamusa pri ostroy etanolovoy intoksikatsii //Jurnal nevropatologii i psixiatrii im. Korsakova. - 1996. - T.96, №3. - S.105-106.
114. 114. Novikova R.I., Cherniy V.I. Izmenenie funktsional'nogo sostoyaniya serdechno-sosudistoy sistemi i mozgovogo krovoobrasheniya u bol'nix s otravleniyami okis'yu ugleroda i metanom. //Terapevticheskiy arxiv, 1988. - t.60. - №10. - S.140-142.
115. 115. Novikova R.I., Cherniy V.I., Grigorenko A.P. Diagnostika i terapiya ensefalopatii pri otravlenii okis'yu ugleroda. //Sovetskaya meditsina, 1988. - №8. - S.95-99.
116. 116. Nujniy V.P., Prixojan L.M. Noviy vzglyad na problemu toksichnosti alkohol'nix napitkov //Toksikologicheskiy vestnik: nauchno-prakticheskiy jurnal. - Moskva, 1996. - №5. - S.9-16.
117. 117. O vozmozhnosti vosstanovleniya detoksikatsionnoy funktsii pecheni pri otravlenii gepatotoksichnimi ximikatami /Gutnikova A.R., Maxmudov K.A., Ablaeva N.X. i dr. //Toksikologicheskiy vestnik: nauchno-prakticheskiy jurnal. - Moskva, 2002. - №2. - S.26-28.
118. 118. Ostraya alkohol'naya intoksikatsiya kak faktor, modifitsiruyushiy otvetnuyu reaktsiyu nadpochechnikov cheloveka pri tanatogennix vozdeystviyax razlichnoy prirodi /F.V.Alab'ev, S.Yu.Kladov, Yu.M.Paderov i dr. //Sibirskiy meditsinskiy jurnal. - Tomsk, 2004. - №1. - S.39-42.
119. 119. Ostrye otravleniya ximicheskoy etiologii na territorii Altayskogo kraia (analiz situatsii, opit raboti) /A.A.Ushakov, I.P.Saldan, V.V.Tyutikov, S.V.Plugin //Toksikologicheskiy vestnik: nauchno-prakticheskiy jurnal. - Moskva, 2005. - №2. - S.11-14.
120. 120. Osenka toksicheskogo deystviya nekotoryx ximicheskix faktorov shaxtnoy sredi v usloviyax povishennogo barometricheskogo davleniya: Otchet o NIR (zaklyuchit.). - Donesk, 1990. - 102 s.

121. 121. Paderov Yu.M. Vliyanie letal'nogo otravleniya okis'yu ugleroda na morfofunktsional'noe sostoyanie nadpochechnikov cheloveka //Sibirskiy meditsinskiy jurnal: Nauchno-prakticheskiy resenziruemyy jurnal. – Tomsk: B.i., 2003. – T.18. - №1-2. – S.12-16.
122. 122. Panaiotti Ye.A., Surjikov D.V., Oleshenko A.M. Osenka riska dlya zdorov'ya rabotayushix ot zagryazneniya vozduxa vspomogatel'nix sexov teplovix elektrostansiy //Medicina truda i promishlennaya ekologiya. – 2006. - №6. – S.36-41.
123. 123. Petkova V., Zlateva V., Simeonov Yu. Xronicheskoe otravlenie metanolom //Medicina truda i prom.ekologiya, 1997. - №11. - S.46-47.
124. 124. Pigolkin Yu.I., Bogomolov D.V., Korovin A.A. Sovremennye metody opredeleniya davnosti nastupleniya smerti. (Obzor) //Sudebno-meditsinskaya ekspertiza. - Moskva, 1999. - №3. - S.31-33.
125. 125. Popov V.L. O diagnoze v zaklyuchenii sudebno-meditsinskogo eksperta. //Sudebno-meditsinskaya ekspertiza. - Moskva, 1988. - t.31. - №4. - S.46-48.
126. 126. Primenenie GBO v kompleksnom lechenii otravleniya prirodnyim i ugarnim gazom. /S.A.Boruxov, A.I.Li, Yu.R.Zamanov, R.T.Abdullaeva. //Sovremennye problemy anesteziologii, reanimatologii i intensivnoy terapii. - Alma-Ata, 1984. - S.187-189.
127. 127. Prichiny vozniknoveniya chrezvichaynix situatsiy v uchrejdeniyax zdravooxraneniya i sotsial'noy zashiti naseleniya yevropeyskogo Severa Rossii /Yu.E. Barachevskiy, S.D.Emmanuilov, P.I.Sidorov, A.G.Solov'ev //Zdravooxranenie Rossiyskoy Federatsii, 2004. - №2. - S.29-31.
128. 128. Puti farmakologicheskoy korrektsii posledstviy gipoksii pri kriticheskix sostoyaniyax u bol'nix s ostrimi otravleniyami/ G.A.Livanov, V.V.Moroz, B.V.Batosirenkov i dr. //Anesteziologiya i reanimatologiya. - M., 2003. - №2. - S.51-54.
129. 129. Razvodovskiy Yu.E. Alkogol' i smertnost' – epidemiologicheskii aspekt vzaimosvyazi //Zdravooxranenie Rossiyskoy Federatsii, 2002. - №5. - S.37-39.
130. 130. Retrospektivniy analiz epidemiologicheskoy situatsii pri ostrix otravleniyax v Sverdlovskoy oblasti /R.A.Xal'fin, V.G.Sensov, N.V.Nojkina i dr. //Toksikologicheskii vestnik: nauchno-prakticheskiy jurnal. - Moskva, 2000. - №5. - S.2-7.
131. 131. Savostin G.A., Pavlov Yu.V. K osenke stepeni tyajesti telesnix povrezhdeniy pri otravlenii ugarnim gazom. //Aktual'nie voprosy sudebnoy meditsini: Sb.nauch.tr., M., 1990. - S.68-70.

132. 132. Salaxov E.R., Kakorina Ye.P. Travmi i otravleniya v Rossii i za rubejom //Probl.sos.gigieni, zdravooxraneniya i istorii medisini. - M., 2004. - №2. - S.13-20.
133. 133. Sarkisov D.S. Strukturnie osnovi gomeostaza. //Gomestaz (pod red. P.D.Gorizontova). – M.: Medisina, 1981. – S.256-310.
134. 134. Skripitskiy I.M., Serejin B.S. Sluchay sochetannogo toksicheskogo fibrozirovaniya legkix i klubochkov pochk //Rossiyskiy meditsinskiy jurnal, 1999. - №3. - S.37-39.
135. 135. Sovremennie laboratornie metodi issledovaniya ob'ektov sudebno-meditsinskoy ekspertizi: Sb.nauch.tr. Tashk.Gos.med.in-t, 1986. – 54 s.
136. 136. Sprigin V.G., Kushnerova N.F., Raxmanin Yu.A. Antioksidantnoe deystvie oligomernix proantosianidinov, videlennix iz kalini, pri porazhenii pecheni chetfrefxloristim uglerodom i profilaktike yego toksicheskogo effekta //Gigiena i sanitariya: dvuxmesyachniy nauchno-prakticheskiy jurnal. – M.: Medisina, 2003. - №3. – S.57-60.
137. 137. Strukturno-funksional'niy status eritrositov perifericheskoy krovi pri ostrom vozdeystvii okis'yu ugleroda /I.A.Shperling, V.V.Novitskiy, N.V.Ryazanseva i dr. //Toksikologicheskiiy vestnik: nauchno-prakticheskiy jurnal. - Moskva, 2006. - №6. - S.2-6.
138. 138. Sudebnaya meditsina [Uchebnik]. - M.: Medisina, 1990. – 447 s.
139. 139. Suisidal'nie otravleniya. Epidemiologicheskie i kliniko-toksikologicheskie aspekti /M.A.Lapitskiy, S.V.Yakovleva, V.F.Voysex, S.V.Vaulin //Sotsial'naya i klinicheskaya psixiatriya. - M., 2004. - №1. - S.28-33.
140. 140. Tiunov L.A., Arutyunyan S.I. Povedencheskie reaktsii posle ostrix vozdeystviy okis'yu ugleroda. //Gigiena truda i prof.zabolev. – 1985. - №10. - S.34-37.
141. 141. Tiunov L.A., Kustov V.V. Toksikologiya okisi ugleroda. – L.: Medisina, 1980. – 288 s.
142. 142. Tishuk Ye.A. Mediko-statisticheskie aspekti deystviya alkogolya kak prichini smertnosti naseleniya //Zdravooxranenie Rossiyskoy Federatsii, 1997. - №2. - S.34-36.
143. 143. Tuleutayev T.B., Baelev S.J., Aubakirova G.T. i dr. Giperticheseskaya oksigenatsiya v intensivnoy terapii ostrix otravleniy ugarim gazom. //Tez. VII Resp.nauch. - prakt.konf. anesteziologov-reanimatologov Kazaxstana. - Chimkent, 1989. - S.295-297.
144. 144. Xenri Dj.A., Uayman X.M. Profilaktika i lechenie otravleniy. Posobie dlya rabotnikov zdravooxraneniya. Per.s angl. - Jeneva, 1998. - 338 s.

145. 145. Xoxlov V.D. Sluchay smertel'nogo otravleniya uglekisl'm gazom. //Sudebno-meditsinskaya ekspertiza. - Moskva, 1996. - №2. - S.47-48.
146. 146. Chvalun A.V. Znachenie nedostatochnosti pecheni alkohol'nogo geneza: Dis. ... d.m.n. - M., 1990. – 217 s.
147. 147. Cherniy V.I., Axlamova Yu.I., Grigorenko A.P. i dr. Gemosorbsiya i enterosorbsiya v kompleksnom lechenii bol'nix s otravleniyami ugarnim gazom i metanom. //Tez.dokl. Plenuma pravleniya resp.nauch.obshestva terapevtov USSR. – Kiev, 1989. – S.159.
148. 148. Shepelenko A.F., Semenov V.V. Osobennosti visseral'noy paApparent suicidal carbon monoxide poisonings with concomitant prescription drug overdoses. /Gupta A., Pasquale-Styles M.A., Hepler B.R.et al. //J. Anal. Toxicol. - 2005. - Vol.29, N7. - P.744-9.
149. Below E., Lignitz E. Cases of fatal poisoning in post-mortem examinations at the Institute of Forensic Medicine in Greifswald--analysis of five decades of post-mortems. //Forensic Sci Int. - 2003. - Vol.133, N1-2. - P.125-31.
150. Biver N., Rauer H., Despois D. et al. Substantial outguessing of CO from comet Hale-Bopp at large heliocentric distance. //Nature, 1996 (Mart 14). – Vol.380 (6570). – P.137-9.
151. Carbon monoxide cardiotoxicity. /Gandini C., Castoldi A.F., Candura S.M.et al. //J. Toxicol. Clin. Toxicol. - 2001. - Vol.39, N1. - P.35-44.
152. Carbon monoxide exposure in rat heart: evidence for two modes of toxicity. /Patel A.P., Moody A.J., Sneyd J.R., Handy R.D. //Biochem. Biophys. Res. Commun. - 2004. - Vol.321, N1. - P.241-6.
153. Carbon monoxide poisoning. /Mehta S.R., Niyogi M., Kasthuri A.S.et al. //J. Assoc. Physicians India. - 2001. - Vol.49. - P.622-5.
154. Carbon monoxide-related deaths in a metropolitan county in the USA: an 11-year study. /Homer C.D., Engelhart D.A., Lavins E.S., Jenkins A.J. //Forensic Sci Int. - 2005. - Vol.149, N2-3. - P.159-65.
155. Cardiac damage in pediatric carbon monoxide poisoning. /Gandini C., Castoldi A.F., Candura S.M. et al. //J.Toxicol. Clin. Toxicol. - 2001. - Vol.39, N1.- P.45-51.
156. Characterization of hydroxyl radical generation in the striatum of free-moving rats due to carbon monoxide poisoning, as determined by in vivo microdialysis. /Hara S., Mukai T., Kurosaki K.et al. //Brain Res. - 2004. - Vol.1016, N2. - P.281-4.
157. Choi I.S. Carbon monoxide poisoning: systemic manifestations and complications. //J. Korean. Med. Sci. - 2001. - Vol.16, N3. - P.253-61.

158. Consequences of brief exposure to high concentrations of carbon monoxide in conscious rats. /Gu Z., Januszkiewicz A.J., Mayorga M.A.et al. //Inhal. Toxicol. - 2005. - Vol.17, N13. - P.755-64.
159. Cook M.N., Marks G.S., Vreman H.J. et al. Carbon monoxide formation in the guinea pig hippocampus: ontogeny and effect of in vitro ethanol exposure. //Brain Res. Dev Brain Res. - 1997 (Jul. 18). – Vol.101(1-2). – P.283-6.
160. Delayed neuropathology after carbon monoxide poisoning is immune-mediated. /Thom S.R., Bhopale V.M., Fisher D.et al. //Proc. Natl. Acad. Sci USA. - 2004. - Vol.101, N37. - P.13660-5.
161. Die kohlenmonoxidtoxikation als diagnostische Crux im anztlichen Hausbesuchsdienst. /K.Markert, J.Wirth, D.Exner. Dt.Upsundh. //Wesen, 1984. – Vol.39(34). – P.1350-1353.
162. El-Mas M.M., Abdel-Rahman A.A. Acute hemodynamic effects of ethanol in conscious spontaneously hypertensive and normotensive rats. //Alcohol Clin. Exp. Res. – 1999 (Feb. 23). – Vol.2. – P.285-92.
163. Ethanol and erythrocyte membrane interaction: a hemorheologic perspective. /Mesquita R., Gonçalves M.I., Dias S.et al. //Clin. Hemorheol. Microcirc. - 1999. - Vol.21, N2. - P.95-8.
164. Ex vivo analysis of mitochondrial function in patients attended in an emergency department due to carbon monoxide poisoning /Miro O., Alonso J.R., Lopez S.et fl. //Med. Clin. (Barc). - 2004. - Vol.122, N11. - P.401-6.
165. Five fatalities due to inhalation of "asphyxiant gases": pathophysiological analysis in autopsy cases /Zhu B.L., Ishikawa T., Oritani S.et al. //Chudoku Kenkyu. - 2005. - Vol.18, N1. - P.77-81.
166. Frequency and pattern of poisoning in adult and adolescent Kraków population in 2003 and 1983. /Targosz D., Sancewicz-Pach K., Szkolnicka B., Mitrus M., Kłys M. // Przegl. Lek. - 2005. - Vol.62, N6. - P.446-52.
167. Gerstenbrand F., Mamoli B., Binder H. Zur Schwersten Veerlaufsform der CO-Intoxikation. //Wienklin.Wschr. - 1976. – Vol.88. - N13. - P.418-423.
168. Grabowska T., Nowicka J., Kabiesz-Neniczka S. Opinionating on the cause of poisoning and death in fire victims //Arch Med Sadowej Kryminol. - 2007 (Apr-Jun). – Vol.57(2). – P.231-5.
169. Grabowska T., Nowicka J., Olszowy Z. The role of ethanol in complex poisonings with carbon monoxide and hydrogen cyanide in fire victims //Arch. Med. Sadowej Kryminol. - 2006. - Vol.56, N1. - P.9-14.
170. 170. Graef R. Klinicheskie i paraklinicheskie obsledovaniya, a takje obsledovaniya funkcional'noy diagnostiki serdechno-sosudistix i drugix

- organov zanyatix na kompressorom zavode lyudey, podvergayushixsya vozdeystviyu okisi ugleroda: Dis. ... k.m.n., GDR. - 1986. – 95 s.
171. 171. Half-life of blood carboxyhemoglobin after short-term and long-term exposure to carbon monoxide. /Shimazu T., Ikeuchi H., Sugimoto H. et al. //J. Trauma. - 2000. - Vol.49, N1. - P.126-31.
 172. 172. Huttner E., Matthies U., Nikolova T. et al. A follow-up study on chromosomal aberrations in lymphocytes of alcoholics during early, medium, and long-term abstinence //Alcohol Clin. Exp. Res. - 1999 (Feb 23). – Vol.2. – P.344-8.
 173. 173. Hyperbaric oxygen does not prevent neurologic sequelae after carbon monoxide poisoning. /Gilmer B., Kilkenny J., Tomaszewski C., Watts J.A. //Acad. Emerg. Med. - 2002. - Vol.9, N1. - P.1-8.
 174. 174. Immunohistochemical investigation of pulmonary surfactant-associated protein A in fatal poisoning. /Zhu B.L., Ishida K., Oritani S. et al. //Forensic Sci Int. - 2001. - Vol.117, N3. - P.205-12.
 175. 175. Influence of inhaling carbon monoxide-containing gas in fire fatalities--an investigation of forensic autopsy cases /Zhu B.L., Ishikawa T., Michiue T. et al. //Chudoku Kenkyu. - 2007. - Vol.20, N1. - P.37-44.
 176. 176. Isocapnic hyperventilation increases carbon monoxide elimination and oxygen delivery. /Kreck T.C., Shade E.D., Lamm W.J. et al. //Am. J. Respir. Crit. Care Med. - 2001. - Vol.163, N2. - P.458-62.
 177. 177. Jiang Y., Ye Y.H., Zhang Y.F. Factors affecting the determination of the percent carboxyhemoglobin saturation of blood //Fa Yi Xue Za Zhi. - 2003. - Vol.19, N2. - P.88-91.
 178. 178. Kouimtsidis C. Acute carbon monoxide poisoning and alcohol intoxication: a rare condition that is complex to manage. //Crisis. - 2002. - Vol.23, N2. - P.74-6.
 179. 179. Levels of carbon monoxide and hydrogen cyanide in blood of fire victims in the autopsy material of the Department of Forensic Medicine, Medical University of Białystok /Wardaszka Z., Niemcunowicz-Janica A., Janica J., Koc-Zórawska E. //Arch. Med. Sadowej Kryminol. - 2005. - Vol.55, N2. - P.130-3.
 180. 180. Morphofunctional interaction of adrenal zones in acute lethal carbon monoxide poisoning in people with alcoholic intoxication /Aliab'ev F.V., Paderov Iu.M., Novoselov V.P., Iaushev T.R. //Sud. Med. Ekspert. - 2007. - Vol.50, N6. - P.6-9.
 181. 181. Myocardial findings in fatal carbon monoxide poisoning: a human and experimental morphometric study. /Fineschi V., Agricola E., Baroldi G. et al. //Int. J. Legal. Med. - 2000. - Vol.113, N5. - P.276-82.

- 182.182. Neuronal nitric oxide synthase and N-methyl-D-aspartate neurons in experimental carbon monoxide poisoning. /Thom S.R., Fisher D., Zhang J. et al. //Toxicol. Appl. Pharmacol. - 2004. - Vol.194, N3. - P.280-95.
- 183.183. Omaye S.T. Metabolic modulation of carbon monoxide toxicity. //Toxicology. - 2002. - Vol.180, N2. - P.139-50.
- 184.184. Perkins E.J., el-Alfy A., Schlenk D. In vitro sulfoxidation of aldicarb by hepatic microsomes of channel catfish, *Ictalurus punctatus*. //Toxicol Sci. - 1999 (Mart). – Vol.48 (1). – P.67-73.
- 185.185. Pollak S., Nachata G. Der Brand des Winer Hoteles "Toxikologie des Rauchgasvergiftung. //Wienklin.Wschr. - 1987. – Vol.99. – P.454-459.
- 186.186. Radding W., Phillips G.N. Jr. Kinetic proofreading by the cavity system of myoglobin: protection from poisoning. //Bioessays. - 2004. - Vol.26, N4. - P.422-33.
- 187.187. Raub J.A., Benignus V.A. Carbon monoxide and the nervous system. //Neurosci Biobehav. Rev. - 2002. - Vol.26, N8. - P.925-40.
- 188.188. Relationship between arterial, mixed venous, and internal jugular carboxyhemoglobin concentrations at low, medium, and high concentrations in a piglet model of carbon monoxide toxicity. /Lopez D.M., Weingarten-Arams J.S., Singer L.P., Conway E.E. Jr. // Crit. Care Med. - 2000. - Vol.28, N6. - P.1998-2001.
- 189.189. Rupp W., Nadjem H., Thoma K.H. Alcohol stove as a source of CO poisoning in a camper //Arch Kriminol. - 2000 (Jul-Aug). – Vol.206 (1-2). – P.8-13.
- 190.190. Sanchez-Hanke M., Puschel K. Alcoholic Intoxication //Z. Gerontol Geriatr. - 1996 (May-Jun). – Vol.29(3). – P.185-90.
- 191.191. Sauerstoff-Überdruckbehandlung der Nachkrankheit bei Kohlinoxidvergiftung. /K.Funatsu, S.Yanadia, K.Takamuki et al. //Dtsch.med.Wschr. – 1985/ - Vol.110(4). – P.140-143.
- 192.192. Sedda A.F., Rossi G. Death scene evaluation in a case of fatal accidental carbon monoxide toxicity. //Forensic Sci Int. - 2006. - Vol.164, N2-3. - P.164-7.
- 193.193. Skopek M.A., Perkins R. Deliberate exposure to motor vehicle exhaust gas: the psychosocial profile of attempted suicide. //Aust N. Z. J.Psychiatry. - 1998 (Dec.). – Vol.32(6). – P.830-8.
- 194.194. Teresiński G., Buszewicz G., Madro R. Post mortem diffusion of carbon monoxide to muscles and blood--preliminary examinations //Arch. Med. Sadowej Kryminol. - 2004. - Vol.54, N1. - P.37-43.
195. The clinical toxicology of carbon monoxide. /Gorman D., Drewry A., Huang Y.L., Sames C. //Toxicology. - 2003. - Vol.187, N1. - P.25-38.

196. The utility of volatile hydrocarbon analysis in cases of carbon monoxide poisoning. /Morinaga M., Kashimura S., Hara K.et al. //Int. J. Legal. Med. - 1996. - Vol.109, N2. - P.75-9.
197. Thomsen J.L. Chronic alcoholism in a forensic material. 2. Causes and manners of death in alcoholics //Med Sci Law. - 1996 (Jul). – Vol.36(3). – P.209-16.
198. Tiess D., Hammer H., Rummel J., Stamm E. Tadliche und uberlebte acute Kohlenma noxid-intoxikation durch Holzkohlegrill als Warnequelle. //Z.arztl.Fortbild. - 1989. - Bd.83 - S.1179-1181.
199. Unusual carbon monoxide poisoning [Article in German]/ Schmidt P., Musshoff F., Dettmeyer R., Madea B. //Arch. Kriminol. - 2001. - Vol.208, N1-2. - P.10-23.
200. Validity of CO-oximetric determination of carboxyhaemoglobin in putrefying blood and body cavity fluid. /Lee C.W., Tam J.C., Kung L.K., Yim L.K. // Forensic Sci Int. - 2003. - Vol.132, N2. - P.153-6.
201. Whole body oxygen consumption and critical oxygen delivery in response to prolonged and severe carbon monoxide poisoning. / Smithline H.A., Ward K.R., Chiulli D.A.et al. //Resuscitation. - 2003. - Vol.56, N1. - P.97-104.
202. Wirkner K., Damme B., Poelchen W. et al. Effect of long-term ethanol pretreatment on the metabolism of dichloromethane to carbon monoxide in rats. //Toxicol Appl Pharmacol. – 1997 (Mart). – Vol.143(1). – P.83-8.
203. Yang J.Q., Zhou Q.X. Protective effect of nimodipine against cerebral injury induced by subacute carbon monoxide intoxication in mice. //Acta Pharmacol. Sin. - 2001. - Vol.22, N5. - P.423-7.
204. Yang J.Q., Zhou Q.X. Protective effects of fructose-1,6-diphosphate against cerebral injury induced by subacute carbon monoxide intoxication in mice. //Acta Pharmacol. Sin. - 2000. - Vol.21, N 4. - P.360-3.
205. Yonemitsu K., Koreeda A., Kohmatsu H., Ohtsu Y., Mimasaka S., Tsunenari S. Two cases of diphenhydramine related suicide //Chudoku Kenkyu. - 2007 (Apr). – Vol.20(2). – P.137-40.

MUNDARIJA

KIRISH.....	3
1-BOB. Sud toksikologiyasining hozirgi holati va rivojlanish istiqbollari (adabiyot sharhi).....	8
1.1. Uglarod oksidi toksikologiyasi.....	8
1.2. Uglarod oksidi bilan zaharlanishning klinikasi va patogenezi...	10
1.3. Oʻtkir uglarod oksidi bilan zaharlanish boʻyicha sud-tibbiy ekspertizaning hozirgi holati.....	21
2-BOB TADQIQOT MATERIALLARI VA USULLARI.....	28
2.1. Materialning umumiy tavsifi va tadqiqot usullari.....	28
2.2. Sud-tibbiy rasmiylashtirilgan tadqiqot xaritasini ishlab chiqish.....	33
2.3. Matematik tadqiqot usullarining xususiyatlari.....	35
3-BOB ALKOROTLAR INSUSIYASI FONIDA UMUMIY TEKSISLIGINI ANIQLASH.....	39
4-BOB ALKOROTLARNI MAHSTLASH UCHUN UGLAROD MOKSID AZAHIRISHDAGI KLINIK-MORFOLOGIK BELGILARNING AXBOROTLILIGINI ANIQLASH.....	50
5-BOB Spirtli ichimliklarni zaharlanish fonida uglarod oksidi bilan zaharlanishda qondagi karboksigemoglobinining zaharli-kinetikasini sud-tibbiy bahosi.....	58
5.1. Karboksigemoglobinining asosiy parametrlarini aniqlash.....	58
5.2. Spirtli ichimliklar bilan zaharlanishning karboksigemoglobin kinetikasiga ta'siri.....	62
6-BOB ALKOLLIK INTOXIKASINING UGLAROD MOKISIDDAN ZAHARLANISH XRONOLOGIYASI.....	66
Xulosa.....	79

	XULOSALAR.....	99
	AMALIY TAVSIYALAR.....	76
	ADABIYOTLAR INDEKSI.....	79
	ILOVA.....	83