

УДК: 616.831-001.36:614

АЛКОГОЛ ИНТОКСИКАЦИЯСИ МУҲИТИДА ИС ГАЗИДАН ЎТКИР ЗАҲАРЛАНИШ ҲОЛАТЛАРИДА БОШ МИЯ ТУЗИЛМАЛАРИ ЗАРАРЛАНИШИНИНГ МОРФОЛОГИК ВА МОРФОМЕТРИК ЖИҲАТЛАРИ



Ким Антонина Амуровна, Индиаминов Сайит Индиаминович
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ И МОРФОМЕТРИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПОРАЖЕНИЯ СТРУКТУР ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ ОСТРОМ ОТРАВЛЕНИИ УГАРНЫМ ГАЗОМ НА ФОНЕ АЛКОГОЛЬНОЙ ИНТОКСИКАЦИИ

Ким Антонина Амуровна, Индиаминов Сайит Индиаминович
Самаркандский Государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

MORPHOLOGICAL AND MORPHOMETRIC FEATURES OF DAMAGE TO BRAIN STRUCTURES IN ACUTE CARBON MONOXIDE POISONING ON THE BACKGROUND OF ALCOHOL INTOXICATION

Kim Antonina Amurovna, Indiaminov Sayit Indiaminovich
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: antonina_amurovna@mail.ru

Резюме. Долзарблиги. Ҳозирги вақтда турли тафсилотлар билан боғлиқ гайритабiiй ўлимнинг кузатилиши негизда заҳарланишлар, хусусан, ис газидан (СО) заҳарланишлар сони тобора ортиб бормоқда. Шунга қарамай, бугунги кунда СО заҳарланишининг кўплаб ижтимоий, клиник ва суд-тиббiiй жиҳатлари билан боғлиқ масалалар ҳал этилмаган. Хусусан, СОдан заҳарланишининг диагностик ва дифференциал диагностик мезонлари тўлалигича ишлаб чиқилмаган, айниқса ўткир алкоғолли заҳарланиш билан биргалликдаги СО интоксикацияси ҳолатида бош миЯ тузилмаларининг танатогенездаги роли тўлиқ ўрганилмаган. Тадқиқот мақсади - алкоғол интоксикацияси муҳитида СОдан ўткир заҳарланиш ҳолатларида бош миЯ тузилмалари зарарланишининг танатогенетик жиҳатларини аниқлаш. Тадқиқот материаллари ва усуллари. Ўткир алкоғол интоксикация (ЎАИ) негизда СОдан заҳарланишдан вафот этган 21 нафар шахслар бош миЯ катта ярим шарлари пўстлоқ ва унинг асосида ётувчи оқ модда ҳамда миЯча қисмлари морфологик ва морфометрик усулларда текширилди. Қондаги алкоғолнинг концентрацияси 3 ‰гача -15 ҳолатда, 4 та ҳолатда эса - 3 ‰ дан юқори бўлган, қолган 2 та ҳолатда этил спирти фақат сийдикда (1,05 ‰ ва 0,55‰) аниқланган. Тадқиқот натижалари ва муҳоамаси: Бош миЯ ҳолда миЯча турли қисмларининг қон томир тармоғи морфологияси артериал тармоқнинг нотекис тўлақонлиги ва МЦ-томирнинг тўлақонлиги ҳалта қон томир даворлари қатламларининг деструктив бўзилиши билан ифодаланди. Артериал ва веноз томирларда қон реологик хусусиятининг бўзилиши - плазма ва шакли элементлар табақаланиши, плазма стазаси, гиалин тромби ҳамда плазморрагия ҳолатлари ва сезиларли периваскуляр иши билан ифодаланди. Нейронларда ўткир бўқиниш белгилари, айрим ҳужайралар ҳажмининг ошиши ва яққол ишемияси, цитоллиз ва кариолизга мойиллик ҳужайра соялари, ҳужайра ядроларининг деформацияси қайд этилди. Шунингдек глиал ҳужайралар сонининг кўпайиши кузатилади. Морфометрик ўлчовлар натижалари таҳлили нейронлар заҳарланиш ҳажмининг (ЗХ) кескин ортиши аниқланди. Хулосалар. Ис газидан заҳарланишининг ўткир алкоғол интоксикацияси негизда кечииш оқибатидаги ўлим танатогенезига хос бўлган миЯ қон томирлари тизимидаги морфофункционал этишмовчилик, қон реологик хусусиятларининг бузилиши натижасида юзага келади. Бундай ҳолат, айниқса, қонда этанол миқдори 3‰ дан юқори ва карбоксигемоглобин концентрацияси 60% ва ундан юқори бўлганда яққол намоён бўлади ва бунда нейронлар зарарланиш ҳажми кескин ошади.

Калим сўзлар: заҳарланиш, ис газидан, алкоғол интоксикацияси, бош миЯ, танатогенез.

Abstract. Relevance. Currently, against the background of the continuing growth of violent death, the number of cases of poisoning, in particular carbon monoxide (CO), naturally increases. Despite this, today many organizational, clinical and forensic aspects of CO poisoning remain unresolved. In particular, differential diagnostic signs of CO poisoning have not been developed, especially in combination with such conditions as acute alcohol intoxication, and the role of vascular tissue structures of the brain (GM) in thanatogenesis in CO intoxication has not been fully studied. The

purpose of the study was to identify thanatogenetic features of damage to brain structures in carbon monoxide poisoning against the background of acute alcohol intoxication. Materials and research methods. The GM and cerebellum were studied from 21 corpses of persons who died from acute CO poisoning against the background of acute alcohol intoxication (AAI). According to the results of forensic chemical analyzes carried out by the gas chromatographic method, the concentration of alcohol in the blood was up to 3‰ in 15 cases, and in 4 of the dead it was over 3‰. In the rest, in 2 cases, ethyl alcohol was determined only in urine (1.05‰ and 0.55‰). In the studies, methods of modern morphometry were applied. Results of the study and discussion: It was revealed that the morphology of the vascular network of different parts of the brain is characterized by uneven blood filling of the arterial network and fullness of the MC-bed and destructive damage to the walls of blood vessels. In the lumen of arterial and venous vessels, signs of a violation of the rheological properties of blood are determined - stratification of plasma and FEC, plasma stasis, hyaline thrombi and plasmorrhagia in places, pronounced perivascular edema is observed. Neurons are affected by the type of acute swelling, in some cells there are pronounced ischemic lesions with the phenomena of cytolysis and karyolysis, the appearance of shadow cells. On the part of glial cells, there is an increased content of glial cells, with signs of satellite disease. When analyzing morphometric measurements, a sharp increase in the volume of neuronal damage was noted (OD - 90.21% ($P < 0.05$)). Conclusions: In case of carbon monoxide poisoning against the background of acute alcohol intoxication, manifestations of thanatogenesis in the structures of the brain are caused by the morphofunctional failure of the vascular system of the brain, a violation of the rheological properties of the blood. At the same time, the agonal rate is shortened, especially in the presence of ethanol in the blood of more than 3 ‰ and at high concentrations of carboxyhemoglobin in the blood of 60% or more, at which the volume of neuronal damage increases sharply.

Key words: poisoning, carbon monoxide, alcohol intoxication, thanatogenesis, brain.

Долзарблиги. Ис газидан (CO) заҳарланишлар турли минтақоларда кенг тарқалган ва ўта хавфли мавсумий патологиялар бўлиб қолмоқда. CO заҳарланишларнинг турли шаклларида олий нерв фаолияти - бош мия ҳамда ички аъзолар тузилмаларидаги юзага келадиган морфологик ўзгаришларни танатогенетик баҳолаш ва ўлимнинг бевосита сабабини асослашни оптималлаштиришга йўналтирилган қатор илмий тадқиқотлар олиб борилмоқда [3, 9]. CO заҳарланишга ўта таъсирчан бўлган бош мия ва миёча тузилмаларидаги ўзгаришлар жиҳатлари ва даражасини асослаш, шунингдек ўткир алкохол интоксикация ва термик шикастланиш негизда CO заҳарланиш оқибатидаги ўлимда ушбу тузилмалар зарарланишининг морфологик жиҳатлари ва даражасини тўлақонли текшириш асосида ўлимнинг асосий ва бевосита сабабларини аниқлаш ҳамда ўлим жараёни давомийлиги (танатогенез)ни асослаш борасида тадқиқотларни амалга ошириш орқали заҳарланган беморларга тиббий ердан кўрсатишга аҳамият касб этади [16, 17].

Айни пайтда ис газидан заҳарланиш оқибатидаги ўлим ҳолатларининг суд-тиббий ташхисоти – аъзо ва тўқималардаги макро - ва микроскопик ўзгаришларга, шунингдек вафот этган шахсларнинг қонидаги карбоксигемоглобин миқдорига ҳамда клиник мезони ва лабораторик текширувлар натижаларига асосланган ҳолда амалга оширилмоқда. Бироқ, бу маълумотлар ҳар доим ҳам ушбу ҳолатнинг суд-тиббий ташхисотни ва танатогенезини асослашга имкон бермайди. Негаки, COнинг турли хилдаги манбалари мавжудлиги ёки заҳарланишга хос аниқ макро- ва микроскопик белгиларнинг йўқлиги ёки уларнинг суств ифодаланганлиги, қонда карбоксигемоглобинининг паст концентрацияси, шунингдек ис газидан

заҳарланишнинг фон ёки рақобатдош ҳолатлар, биринчи навбатда ўткир алкохол интоксикацияси ва термик шикастланишлар негизда кечилиши суд-тиббий ташхисотда жиддий қийинчиликларни келтириб чиқаради [15, 17]. Ис газидан заҳарланиш аксарият ҳолларда ўткир алкохол интоксикацияси негизда содир бўлишига қарамасдан, ҳозирги вақтга қадар бу турдаги заҳарланиш жараёнининг кечув хусусиятлари бўйича ягона фикрлар мавжуд эмас [8, 12].

Тадқиқот мақсади - алкоғоль интоксикацияси муҳитида СОдан ўткир заҳарланиш ҳолатларида бош мия тузилмалари зарарланишининг жиҳатларини аниқлаш.

Тадқиқот материаллари ва усуллари. Тадқиқот учун ўткир алкоғоль интоксикация (ЎАИ) негизда СО дан заҳарланишдан вафот этган-21 нафар шахслар бош мия катта ярим шарлари пўстлоқ ва унинг асосида ётувчи оқ модда билан ҳамда миёча тўқимаси бўлакчалари олиниб 10% нейтрал формалинда фиксация қилинди, спиртли батарея орқали ўтказилди ва парафинли блоklar тайёрланди. Тайёрланган гистологик қирқмалар гематоксилин ва эозин, Ван-Гизон, Ниссел ва Маллори усулларида бўялди. Газохроматографик усули билан ўтказилган суд-кимёвий таҳлиллари натижаларига кўра, ЎАИ негизда СО дан заҳарланиш оқибатида вафот этган барча шахслар қон ва сийдиги этанол борлиги аниқланди. Қондаги алкоғольнинг концентрацияси 3 ‰гача - 15 ҳолатда, 4 та ҳолатда эса - 3 ‰ дан юқори бўлган, қолган 2 та ҳолатда этил спирти фақат сийдикда (1,05 ‰ ва 0,55‰) аниқланган. Вафот этганлар ёши 17-65 гачани ташкил этди. Улар орасида эркаклар -50, аёллар -28. Суд химёвий текширувда қонда карбоксигемоглобин (HbCO) концентрацияси 49,0% -93,0%гача миқдорда аниқланди.

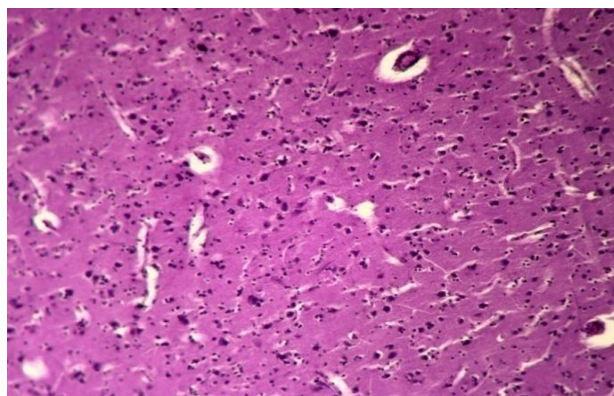
Тадқиқот 2 босқичда олиб берилди: биринчи босқичда бош мия ва миёча тузилмаларининг микроскопик, иккинчи босқичда - тузилмаларнинг морфометрик текширувлари ва натижаларнинг статистик ишлови ўтказилди. Ҳар иккала босқичда мия қон томир ва нерв тўқимаси тузилмаларида нейронлар, глиал хужайралар, қон томирлар ҳолати ва қон томирлар ичи таркиби, перичеселлюляр бўшлиқ (ПЦБ) ва периваскуляр бўшлиқ (ПВБ) ҳолатлари сифат ва миқдорий жиҳатдан баҳоланди. Жумладан, А.И. Чубинидзе усули асосида нейронларнинг зарарланиш оғирлиги (ЗО), зарарланиш ҳажми (ЗХ) ва зарарланиш даражаси (ЗД) аниқланди. Глиал хужайралар ҳолатини баҳолашда Д.В. Богомоллов томонидан тавсия этилган окуляр линейка ёрдамида глиал кўрсаткич аниқланди; стандарт майдонда нейронлар ва нейроглиаларнинг зичлиги; пўстлоқдаги глио-нейрон, нейрон-нейрон, глио-глиал муносабатлар ҳисобланди; ПЦБ ва ПВБ ҳолатини баҳолаш учун Г.Г. Автандилов томонидан тасия этилган 4 та кичик квадратчали (ҳар бири 25та нуктадан иборат) нуктали тўр ишлатилди; микроскопик текшириш жараёнида, бош мия тузилмаларининг сифат тавсифидан ташқари, тузилмалардаги ўзгаришлар баҳоланди.

Гистологик препаратлар «Leica EC3» рақамли камераси ва Pentium IV компютери билан боғланган «Leica GME» микроскопи ёрдамида ўрганилди ва суратга олинди. Фотосуратларни қайта ишлаш Windows Professional дастурлари ёрдамида амалга оширилди.

Маълумотларни математик қайта ишлашда ўртача арифметик қиймат (M), нисбий қийматларнинг ўртача хатоси (m) ва тафовутлар ишончлилик коэффицентини (t) аниқланди. Натижалар статистик ишловида «Statistica for Windows 7.0» персонал компютери амалий дастур пакетидан фойдаланилди.

Тадқиқот натижалари. Бош мия пўстлоғи ва оқ моддаси ҳамда миёча тузилмаларининг микроскопик текширувда тузилмаларда бўқиниш ва шишиниш, микроциркулятор қон томирларининг нотекис тўлақонлиги аниқланди. Катта ва ўрта калибрли артерияларнинг деворлари қалинлашган, қатламлари ноаниқ, уларнинг бўшлиғида плазма коагулянтларини ифодалайдиган майда донатор масса тўпланиши кузатилди. Вена қон томирлари юпка деворли бўлиб, уларда эритроцитлар ва лейкоцитлар агрегацияси, шунингдек пиериваскуляр қон қуйилиш ва эритроцитлар диапедези қайд этилди. Мия ярим шарлари пўстлоғида катта калибрли артерияларнинг девори шишинганлиги, қалинлашганлиги билан ажралиб турди. Бундай ҳолда, деворнинг қатламлари фарқланмади, улар

тузилмаларининг бузилиши ва қисман деструкцияси қайд этилди ва бу ҳолатлар артериялар дистонияси билан ифодаланди. Қон томирлар тўлқонлиги негизда, плазма ва шаклли элементларининг қатламларга ажралиши ҳамда плазма стази ҳолати кўринади. Сусти ва ўрта даражали плазморрагия ҳолати қайд этилди. Катта калибрли веналар тўлақонли, уларда қон шаклли элементлари таначалари ва плазма агрегатлари алмашинуви мавжуд. Эндотелийнинг ядролари ҳар хил кўринишда бўлиб: гипо- ёки гиперхромли кўринишда, периваскуляр бўшлиқлар кенгайган. Ўрта ва кичик калибрли веналарда эритроцитлар агрегатлари мавжуд, нотекис тўлақонли ва стаз ҳолати кузатилади. Баъзида микроциркулятор томирларида плазма ёки рангсиз эритроцитлар аниқланди. Пўстлоқ ости қисми оқ моддасида веноз тўлақонлилик, томир ичи стази ва эритроцитлар агглютинацияси, плазма стази қайд этилади. Глиал элементларнинг диффуз кўпайганлиги ва нейронлар ўткир шишиниш типиде ўзгарганлиги аниқланди. Хужайра қисмларининг ўлчамлари катталашган, ўсиқлари шишинган, алоҳида хужайраларда ишемия ҳолатида. Хужайралар ядроси гиперхром, деформациялашган, ўсиқлари ингичкалашган, хужайра – соя ҳолати ҳамда сателлитоз белгиларга эга бўлган глиал хужайралар сони ошганлиги билан ифодаланди (1-расм).



Расм 1. БМ пўстлоғи. Яққол ифодаланган ПВБ ва ПЦБ. Нейронлар дистрофияси. Гематоксилин-эозин билан бўялган. Об.40, ок.10.

Миёча юмшоқ пардаси қон томирлари тўлақонли, вена қон томирларида стаз, эритроцитлар агглютинацияси кузатилади. Ганглиал қатлам нейронларида ўткир шишиниш типидеги оғир дистрофик ўзгаришлар ва хужайра-соя кўриниши қайд этилди. ПЦБ ва ПВБ яққол ифодаланган, глиал хужайралар эса камроқ миқдорда аниқланади.

Тадқиқотлар шуни кўрсатадики, бош мия пўстлоғи ва пўстлоқ ости моддаси ҳамда миёча қон томир-тўқима тузилмаларидаги

Ўзгаришларнинг ривожланиш даражаси СО ва этанолнинг токсик таъсиридан келиб чиққан бўлиб, ўзгаришлар интенсивлиги қонда НвСО нинг 60% ва ундан юқори концентрациясида ҳамда қонда этанол концентрациясининг 3,0 промилли ва ундан юқори бўлган ҳолларида қайд этилди. Алкогол интоксикацияси негизидаги СО дан заҳарланиш ҳолатларида қон томир-нерв тўқима тузилмаларидаги ўзгаришлар ифодаланиш даражаси қон томирлар тизимида яққолроқ кузатилди.

Морфометрик ўлчовлар натижалари таҳлил қилинганда нейронлар зарарланишининг қуйидаги маълумотлар олинди: ўртача ЗО - 26,16% ($P < 0,001$), ЗХ - 90,21% ($P < 0,05$) ва ЗД - 58,59% ($P < 0,05$). Кўриниб турибдики, ушбу ҳолатда ЗХ улуши ниҳоятда ошган (90,21%), ЗО кўрсаткичлари бунга нисбатан паст бўлган 26,16% ва ЗДда (58,59%) ўзгаришлар деярлик кузатилмаган (жадвал 1).

ЎАИ фонида СО билан заҳарланиш ҳолатида мия ярим шарлари пўстлогининг нейроглиал комплексларини ўрганиш қуйидаги натижаларни кўрсатди (жадвал 2).

Жадвал 1. Нейронлар зарарланишининг морфометрик кўрсаткичлари

ЎАИ билан биргаликда СО заҳарланиши	Ўртача қиймати
ЗО	26,16% ($P < 0,05$)
ЗХ	90,21% ($P < 0,05$)
ЗД	58,59% ($P < 0,05$)

Жадвал 2. Мия ярим шарларидаги нейроглиал комплекслари миқдорий кўрсаткичлар

Тадқиқот гуруҳи	$L_{гд}$	$P_{гд}$	$P_{гд}/L_{гд}$
ЎАИ билан биргаликда СО заҳарланиши	12,3	0,009	7,67

2-жадвалдан кўриниб турибдики, ЎАИ фонида ўткир СО заҳарланишида нейронларнинг ЗО, ЗД аниқроқ бўлади, ЗО кўрсаткичлари камайтирилади ва юқоридаги гуруҳларга нисбатан ЗХ сезиларли ўзгаришлар кузатилмайди. Мия ярим шарларидаги нейроглиал комплекслар томонидан ҳам ўзгаришлар деярлик аниқланмаган.

Тадқиқот натижалари мия тузилмалари зарарланишининг бир қатор хусусиятларини аниқлашга имкон берди ва олинган натижалар ўлим сабабини аниқлаш билан бир қаторда заҳарланиш танатогенезини баҳолаш, айниқса заҳарланиш ҳолатларида йулдош ёки рақобатли шароитлар таъсирини фарқлаш имконини берди. Жумладан, ЎАИ фонида СОдан заҳарланишида энг кўп қайд этиладиган патогномоник белгилар аниқланди. Ушбу ҳолатда яққол кузатиладиган нерв ҳужайралари патологиясининг полиморфик табиати, СО ва этанолнинг қўшма токсик

таъсиридан келиб чиққан ҳужайраларнинг чуқур дистрофик ва ишемик ўзгаришлар билан намоён бўлди. Қон томирларда қоннинг реологик хусусиятининг бўзилиши ва деворлари элементининг деструкцияси билан ифодаланди. Шу билан бирга, ўзгаришларнинг интенсивлиги қондаги НвСО нинг юқори концентрациясида (60% ва ундан юқори) ва қонда 3 % дан ортиқ этанол мавжудлигида кескин ортиши ҳам қайд этилди. Нейронлар ЗО, ЗХ ва ЗД кўрсаткичлари ва глиал ҳужайралар фаоллиги. Шунингдек, қон томирлар структурасидаги ўзгаришлар ва томир ичидаги қон ҳолати, бу каби заҳарланишларда агонал даврнинг қисқаришдан далолат берди.

Тадқиқот натижалари муҳокамаси.

Ҳозирги вақтда турли тафсилотлар билан боғлиқ ғайратабий ўлимнинг кузатилиши фонида турли хилдаги заҳарланишлар, хусусан, СО билан заҳарланиш ҳолатлари сони доимий равишда ортиб бормоқда. СО билан заҳарланиш манбаларининг кўп қирралилиги, бундай ҳолатнинг кўп тарқалганлиги ва клиник кечувнинг оғирлиги, ушбу муаммонинг аҳоли саломатлигига жиддий хавф туғдиришидан далолат беради. СОдан заҳарланишнинг алкоголь интоксикацияси билан биргаликдаги таъсири ҳақида бир-бирига зид далиллар мавжуд. Шу билан бирга, заҳарланишнинг оғирлик даражаси қондаги алкоголь миқдорига ҳам боғлиқлиги такидланади [2].

Қайд этилишича, спиртли ичимликлар истеъмоли қонда НвСОнинг тўпланишига замин яратади. СОдан заҳарланишдан олдин спиртли ичимликлар истеъмол қилганларда қонда НвСО нинг концентрацияси паст ҳам бўлиши мумкин, чунки, спиртли ичимликлар таъсирида организмнинг гипоксияга чидамлилиги пасаяди, деб такидланади [1, 10, 12, 13].

Спиртли ичимликлар истеъмолининг ўртача дозаларида ва унинг чегара концентрациясида НвСОнинг жадаллашган биотрансформацияси кузатилиб, унинг токсик таъсири пасайишига олиб келади. Шу билан бирга алкогольнинг қондаги, юқори концентрациясида, яъни кучли даражали мастликда НвСО янада токсикроқ бўлади [8].

Турли хилдаги ўлимларни танатогенетик таҳлил қилиш жараёнида морфологик тадқиқотлар муҳим рол ўйнайди, бу ҳолат ҳозирги вақтда компютер дастурлари, биокимёвий, биофизик тадқиқотлар билан бир қаторда иммуногистохимик усуллар, шу жумладан бош мия, юрак, ўпка, жигар ва буйрақларни асосий текширув органлари сифатида ўрганишни ўз ичига олади [6,7,14]. Заҳарланиш ҳолатлари диагностикасида морфологик тадқиқот усуллари кенг қўлланилади, уларнинг натижалари статистик ва патогенетик

тахлиллардан фойдаланган ҳолда миқдорий баҳолаш усуллари қўллаш билан бир қаторда ушбу ҳолатлар танатогенезининг турли хил вариантлари мезонларини аниқлашга имкон беради [11].

СО билан заҳарланишда, юқорида таъкидланганидек, қонда НвСО ҳосил бўлиши сабабли, БМ тузилмалари шишиши, нейронларнинг шикастланиши унинг оқибатида хужайра танасида кучли шишиниш ривожланади. Хужайра шишиниши билан бир қаторда дегенератив ўзгаришлар ҳам юзага келади. Қон томирлар тонусининг пасайиши туфайли микроциркуляция ўзанларининг кенгайган ва спазмоли жойлари пайдо бўлади, гиалин тромблари шаклланиши билан бир қаторда, кичик калибрли томирларда плазма оксилларининг коагуляцияси ҳам кузатилади. Ўлим жараёни давомийлиги чўзилганда бош мияда хўжайралар эриш ўчоқлари ҳам аниқланади. СОдан заҳарланишда периферик асаб тизимининг зарарланиши терининг, мушакларнинг ва ҳатто суякларнинг (кўпинча пастки уззи найсимон суяклар)нинг нейротрофик симметрик некрози шаклланишига олиб келади, неврит ва радикулоневрит ҳолатлари ривожланиши оқибатида бу тўқималар гангрена билан яқунланиши мумкин [4].

СОдан заҳарланишнинг 2-5 кун давомида вафот этган шахслар жасадларида айрим хужайраларнинг нобуд бўлишига олиб келадиган янада яққолрок дистрофик ўзгаришлар, бош мия пўстлоғи, пўстлоқ ости соҳалари ва бошқа магистрал зоналарда ҳалқасимон асимметрик қон куйилишлар ҳамда томирларда гиалинли тромблар кузатилади. СО таъсиридан 1-3 ҳафта ўтгач, ушбу ўзгаришлар билан бирга қон томирлар деворларининг юмшаши ва калцификациянинг симметрик ўчоқлари вентрикуляр танада, аммоний шоҳида ва баъзида ярим шарлар ҳолда ва орқа мияда ҳам пайдо бўлади. Ўлим жараёни давомийлигининг ушбу кейинги босқичларида ушбу ўзгаришлар бош мия пўстлоғи ва орқа мияда кузатилиши мумкин [5].

Хулосалар. Ис газидан заҳарланишнинг ўткир алкоголь интоксикацияси негизида кечишида танатогенезни баҳолашга хос бўлган мия қон томирлари тизимидаги морфофункционал етишмовчилик ҳолати қон реологик хусусиятларининг бузилиши натижасида юзага келади. Бундай ҳолат, айниқса, қонда этанол миқдори 3% дан юқори ва карбоксигемоглобин концентрацияси 60% ва ундан юқори бўлганда яққол намоён бўлади, бунда нейронлар зарарланиш ҳажми кески ошади. Аниқланган ушбу морфологик ва морфометрик маълумотлар суд тиббий экспертиза амалиетида ис газидан заҳарланишнинг йўлдош ёки рақобат

омиллар таъсирининг дифференциал диагностикасида қўлланилса, мия тузалмаларининг зарарланиши жиҳатлари, ис газидан, заҳарланган беморларга тиббий ёрдамни ташкиллаштиришда инобатга олиниши мумкин. Заҳарланиш ҳолатлари тафсилоти маълумотлари профилактик чора-тадбирлар белгилашга хизмат қилади.

Адабиётлар:

1. Алексеев И.В., Воропаев А.В., Зайцев А.П., Исаев Ю.Г. Некоторые аспекты судебно-медицинской оценки степени интоксикации алкоголем и окисью углерода у трупов, обнаруженных на пожарах // Сибирский медицинский журнал. – 2013. – №2. – С.106–107.
2. Бадалян А. В., Суходолова Г. Н., Марупов З. Н., Ельков А. Н. Изменение вегетативной нервной системы у больных с отравлением угарным газом // Общая реаниматология, 2009, Т5.–№6. – С.45–48
3. Богомолова И.Н. Патоморфологические изменения внутренних органов при острых отравлениях монооксидом углерода// Проблемы экспертизы в медицине.–2007. – №1 – С.26–30
4. Индиаминов С.И., Ким А.А., Ахадов З.Ш. Поражения структуры бледного шара при отравлениях угарным газом // Проблемы биологии и медицины. Самарканд. 2020.- № 5.1 (123). – С. 205–208
5. Индиаминов С.И., Ким А.А. Поражения структур головного мозга при отравлениях кровяными и обще функциональными ядами // Журнал Биомедицины и практики. Ташкент, 2020, № 3 – С. 74–84
6. Индиаминов С.И. Морфология сосудистых повреждений в гипоталамусе при разных видах кровопотери // Судебно-медицинская экспертиза. – 2014. – № 2. – С. 35–39.
7. Индиаминов С.И., Ким А.А. Проявления пато- и танатогенеза в структурах головного мозга при отравлениях угарным газом // Медицинские новости. Республика Беларусь, 2020, № 8. – С. 67–69
8. Искандаров А.И., Абдукаримов Б.А. Токсикометрия при острых отравлениях угарным газом на фоне алкогольного опьянения // Токсикологический вестник. Узбекистан, – 2009. – №4. – С.12–15
9. Ким А.А., Индиаминов С.И., Усаров А.Ж. Медико-социальные аспекты отравлений угарным газом // Журнал Биомедицины и практики. Ташкент, 2020, № 3 – С. 85–92.
10. Курсов С.В., Белецкий А.В., Лизогуб К.И., Лизогуб Н.В. Мониторинг содержания в крови. Карбоксигемоглобина для оценки тяжести травматического шока и реперфузионных повреждений (аналитический обзор с

- результатами собственных наблюдений) // Медицина неотложных состояний Украина. – 2017. – №1 (80). – С.32–38
- 11.Пиголкин Ю.И. Судебная экспертиза // Учебник. – Москва. – 2012. –496с.
- 12.Саляхова Р. М., Газизуллин Р. Р. , Фаткуллин К. В., Утарбаева Г. Х., Гильманов А. Ж. Информативность базовых лабораторных тестов при остром отравлении угарным газом. // Клиническая лабораторная диагностика. – 2012. – № 9.– С. 91–92.
- 13.Якубов Х.Х., Насиров Т.К. Судебно-медицинская оценка клинко-морфологических изменений при отравлениях окисью углерода на фоне алкогольной интоксикации // Вестник Ташкентской медицинской академии.–2020. – №1. – С.183–187.
- 14.Deng X.S., Deitrich R.A. Ethanol metabolism and effects: nitric oxide and its interaction // Curr. Clin.Pharmacol. – 2007. – Vol.2, №2. – P.145–153.
15. Guo D., Hu H., Pan Sh. Oligodendrocyte Dysfunction and Regeneration Failure: A Novel Hypothesis of Delayed Encephalopathy After Carbon Monoxide Poisoning // Med Hypotheses. – 2020. – №136. – P.109–522. / doi: 10.1016/j.mehy.2019.109522.
- 16.Indiaminov S.I., Kim A.A. Morphology of the Brain Structure in Acute Carbon Monoxide Poisoning // American Journal of Medicine and Medical Sciences. American, 2020, № 10 (10).- p. 736-740
- 17.Jeon S.B., Sohn C.H., Seo D.W., Oh B.J., Lim K.S., Kang D. W., Kim W.Y. Acute Brain Lesions on Magnetic Resonance Imaging and Delayed Neurological Sequelae in Carbon Monoxide Poisoning. JAMA neurology. – 2018. –№75(4).–P.436–443. / doi.org/10.1001/jamaneurol.

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ И МОРФОМЕТРИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПОРАЖЕНИЯ СТРУКТУР ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ ОСТРОМ ОТРАВЛЕНИИ УГАРНЫМ ГАЗОМ НА ФОНЕ АЛКОГОЛЬНОЙ ИНТОКСИКАЦИИ

Ким А.А., Индияминов С.И.

Резюме. Актуальность. В настоящее время на фоне продолжающегося роста насильственной смерти, закономерно увеличивается число случаев отравлений, в частности угарным газом (СО). Несмотря на

это на сегодняшний день остаются нерешенными многие организационные, клинические и судебно-медицинские аспекты отравлений СО. В частности, не разработаны дифференциально-диагностические признаки отравления СО, особенно в сочетании его с такими состояниями, как острая алкогольная интоксикация и не в полной мере изучена роль сосудистотканевых структур головного мозга (ГМ) в танатогенезе при интоксикациях СО. Цель исследования – выявление танатогенетических особенностей поражения структур головного мозга при отравлении угарным газом на фоне острой алкогольной интоксикации. Материалы и методы исследования. Исследован ГМ и мозжечок от 21 трупов лиц, погибших от острого отравления СО на фоне острой алкогольной интоксикации (ОАИ). По результатам судебно-химических анализов, проведенных газохроматографическим методом концентрация алкоголя в крови, составила до 3‰ в 15 случаях и у 4 погибших – свыше 3‰. В остальных в 2-х случаях этиловый спирт определялся только в моче (1.05‰ и 0.55‰). В исследованиях применены методы современной морфометрии. Результаты исследования и обсуждения: Выявлено, что морфология сосудистой сети разных отделов головного мозга характеризуется неравномерностью кровенаполнения артериальной сети и полнокровностью МЦ-русла и деструктивным поражением стенок сосудов. В просветах артериальных и венозных сосудов определяются признаки нарушения реологических свойств крови - расслоение плазмы и ФЭК, плазмостазы, местами гиалиновые тромбы и плазморрагии, наблюдается выраженный периваскулярный отек. Нейроны поражены по типу острого набухания, в отдельных клетках выраженные ишемические поражения с явлениями цитолиза и кариолизиса, появлением клеток-теней. Со стороны глиальных клеток отмечается повышенное содержание клеток глии, с признаками сателлитоза. При анализе морфометрических измерений отмечено резкое возрастание объема поражения нейронов (ОП – 90,21% (P<0,05). Выводы: При отравлении угарным газом на фоне острой алкогольной интоксикации, проявления танатогенеза в структурах головного мозга, вызваны морфофункциональной несостоятельностью сосудистой системы мозга, нарушением реологических свойств крови. При этом агональный темп укорачивается, особенно при наличии этанола в крови более 3 ‰ и при высоких концентрациях карбоксигемоглобина в крови 60% и выше, при которой резко возрастает объем поражения нейронов.

Ключевые слова: отравление, угарный газ, алкогольная интоксикация, танатогенез, головной мозг.