

## ПРОЦЕСС СУДЕБНО-ХИМИЧЕСКОГО РАССЛЕДОВАНИЯ ОТРАВЛЕНИЯ ОКСИДОМ УГЛЕРОДА

*Каюмов Бахтиёр Алламуродович*

*Навбатова Гульнора Ходжимуратовна*

*Специалисты отдела судебно-химической экспертизы Сурхандарьинского  
филиала Республиканского научно-практического центра судебно-  
медицинской экспертизы*

**Аннотация:** Оксид углерода (СО) остается актуальным во многих странах, в том числе и в Узбекистане. В данной статье обсуждаются физико-химические свойства СО и токсикологическая оценка отравления СО.

**Ключевые слова:** оксид углерода, карбоксигемоглобин, патофизиология, токсичность,

**Введение:** Многие яды, от природных ядов до синтетических химикатов, присутствующих в нашей окружающей среде, могут вызывать различные вредные последствия для живых организмов. В данной обзорной статье отравление угарным газом рассматривается с клинической точки зрения. СО, иногда называемый «тихим убийцей», представляет собой газ без цвета, запаха и не вызывающий раздражения. Поскольку СО имеет удельный вес 0,97, он немного легче воздуха. Этот газ в основном образуется в результате неполного сгорания органических соединений. Выхлопы транспортных средств, пожарный дым и неправильно обслуживаемые системы отопления являются распространенными источниками.

За последние 25 лет мировой уровень отравления СО оставался стабильным. Судебные токсикологи имеют дело со смертельным отравлением СО и должны оценивать его токсичность в повседневной практике. В данной статье описаны химические свойства и токсикологические свойства СО. СО образуется в результате неполного сгорания органических соединений. Основными источниками СО при отравлениях являются домашние пожары (максимальная концентрация СО в воздухе вблизи пожара дома составляет около 5%), неполное сгорание топлива (например, угля, брикетов, топливного газа), мазута), горелка. использование, нагревательное или кухонное оборудование с недостаточной вентиляцией или неправильным обслуживанием, выхлопные газы транспортных средств с двигателями внутреннего сгорания (концентрация СО в отработанном газе составляет менее нескольких процентов) и несчастные производственные происшествия

(например, те, которые произошли на чугунолитейных или химических предприятиях). растения). Выхлопы дизельных двигателей содержат около 0,01–0,06% CO, а вдыхание не вызывает смертельного отравления CO [1]. В последние годы с внедрением трехкомпонентных каталитических нейтрализаторов [10] также снизилась концентрация выбросов CO от бензиновых двигателей. CO присутствует в основной массе сигаретного дыма (3-4%) [2], а насыщение крови карбоксигемоглобином (CO-Hb) увеличивается примерно на 10-15% у заядлых курильщиков. Отравление происходит при вдыхании относительно высоких концентраций газа CO. Оно не всегда случайно: его используют и намеренно как средство самоубийства.

**Эффекты:** CO представляет собой газ при нормальной комнатной температуре, который при вдыхании из легких попадает в кровоток. Поскольку сродство CO к гемоглобину (Hb) в 230-270 раз больше, чем у кислорода, в эритроцитах образуется CO-Hb [6, 8, 2]. Образование CO-Hb в крови зависит от различных факторов, таких как концентрация CO во вдыхаемом воздухе, продолжительность воздействия CO, легочная вентиляция, физическая нагрузка и состояние здоровья [6, 8]. Небольшое количество CO образуется в результате деградации гема-белка *in vivo* [8]. После вдыхания CO остается практически полностью неокисленным, при этом менее 0,1% выдыхаемого CO превращается в углекислый газ [10]. Остальное со временем выводится из организма. CO проявляет высокое сродство не только к гемоглобину, но и к другим гем-белкам, таким как миоглобин и цитохром с-оксидаза. CO также связывается с миоглобином в миокарде и скелетных мышцах [6, 8]. Поскольку до 15% общего количества CO в организме поглощается тканями [3], CO может диффундировать из органов в кровь по мере снижения насыщения крови CO-Hb [3].

Для оценки насыщения CO-Hb в крови использовалась следующая формула:  
$$\text{CO-Hb (\%)} = \alpha \times \text{CO в воздухе (\%)} \times \text{время (мин)},$$

где  $\alpha$  — константа со значениями 3 в состоянии покоя, 5 при лёгкой активности, 8 при лёгкой работе и 11 при тяжёлой работе [ 3 ], или

$$\text{CO-Hb (\%)} \approx 0,33 \times \text{RMV} \times \text{CO в насыщенном воздухе (\%)} \times \text{время (мин)},$$

где RMV — минутный объем дыхания со стандартными значениями 8,5 в покое, 25 при легкой нагрузке и 50 при тяжелой нагрузке [3].

У здоровых некурящих людей насыщение CO-Hb составляет менее 2%. При гемолитической анемии она повышается до 4-6%, а в зависимости от состояния заболевания может повышаться почти до 10%. Метиленхлорид, растворитель, используемый в качестве средства для удаления краски или

лака, метаболизируется до СО [6, 7]. Сообщалось о тяжелом отравлении СО с насыщением СО-Нб до 50% после воздействия метилхлорида [3].

**Материал и методы.** Насыщение СО-Нб в крови легко снижается введением кислорода. Период полураспада СО при вдыхании зависит от различных факторов, таких как концентрация СО на вдохе, продолжительность воздействия СО, наличие оксигенации после восстановления контролируемой концентрации кислорода и RMV. Для покоящегося взрослого человека это примерно 4-5 часов при вентиляции помещения на уровне моря, 80 минут на 100% кислороде при нормобарическом давлении и 23 минуты на 3 атмосферах абсолютного (АТА) кислорода. Гипоксия тканей - Основное токсическое действие Острое отравление СО связано с образованием СО-Нб. Это приводит к снижению способности транспортировать кислород, в результате чего возникает недостаток кислорода на тканевом уровне. Когда СО связывается с субъединицей гемоглобина, другие сайты связывания увеличивают сродство к молекуле кислорода. Таким образом, СО смещает кривую диссоциации кислорода и гемоглобина влево, тормозит диссоциацию кислорода в области с низким содержанием кислорода и усиливает тканевую гипоксию. Однако в обратном случае, когда эта связь может быть разорвана, СО медленно заменяется кислородом. СО также связывается с миоглобином в миокарде и скелетных мышцах, вызывая дисфункцию оксигенации тканей. В миокарде это приводит к нарушениям сердечной деятельности. Кроме того, он оказывает прямое действие, ингибируя активность таких ферментов, как цитохром с-оксидаза. Таким образом, отравление СО может привести к сердечным и неврологическим расстройствам. Апоптоз является основным фактором патогенеза сердечной недостаточности. Отравление СО вызывает апоптоз клеток миокарда. Нейротоксичность после воздействия СО включает апоптоз и внутриклеточный окислительный стресс, а эритропоэтин, ресвератрол и гипербарический кислород уменьшают дисфункцию миокарда и мозга, подавляя апоптоз или другие пути. Тканевая гипоксия за счет СО повышает проницаемость сосудов и приводит к увеличению интерстициальной жидкости с уменьшением объема циркулирующей крови (гемоконцентрацией), что поражает многие органы. Сюда входит опухоль головного мозга с неврологическими симптомами и нарушением сознания; отек легких с одышкой; снижение сократимости миокарда, аритмия и сердечная недостаточность; и почечная недостаточность. Вишнево-красное изменение цвета кожи является наиболее характерным проявлением

поверхности тела при отравлении СО. Обычно это наблюдается, когда концентрация СО-Нб превышает 30%. На аутопсии обнаруживаются кровь, органы и мышцы схожего вишнево-красного цвета с образованием СО-Нб и карбоксимиоглобина. Наблюдаются также отек легких и гиперемия общих органов. Некроз бледного шара наблюдается при длительном отравлении СО. Основные механизмы включают гипоксическое повреждение головного мозга, а также апоптоз. Токсикологическая оценка отравления СО основана на результатах аутопсии и насыщении крови СО-Нб. Поскольку большинство результатов вскрытия неспецифичны для отравления СО — за исключением изменений цвета кожи, органов и крови на вишнево-красный — основным моментом судебно-медицинской оценки является насыщение СО-Нб. Спектрофотометрические методы, газовая хроматография, детекторные трубки и оксиметрия используются в качестве тестов на СО, и сообщалось о различных методах. Наиболее часто используется спектрофотометрический метод. Наличие СО-Нб можно определить по изменению спектра поглощения. Это простая процедура.

**Результаты испытаний и вывод:** фатальной концентрацией при отравлении СО является насыщение СО-Нб выше 50-60%. Как уже упоминалось выше: поскольку на насыщение СО-Нб в крови влияет множество факторов, при оценке токсичности СО необходимо проводить медицинские вмешательства, такие как введение кислорода. или сердечно-легочной реанимации. Измеренное значение СО-Нб на момент смерти обычно выше у молодых жертв, чем у пожилых людей. Пожилые люди могут умереть и при более низких концентрациях - уровень составляет около 25%, иногда измеряется, других причин смерти не обнаружено. Это может указывать на то, что у молодых людей меньше сопутствующих заболеваний и они лучше переносят тканевую гипоксию. Мозг – орган с очень высокой потребностью в кислороде и, следовательно, повреждение тканей в результате острого отравления СО. Особенно чувствителен к воздействию гипоксии. Сердце является органом с высокой потребностью в кислороде и поэтому поражается так же часто, как и мозг. Пороги стенокардии, аритмии и инфаркта миокарда снижаются у пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями. Эти состояния наблюдались даже при СО-Нб 5-10% [6], внезапная смерть от тяжелой атеросклеротической болезни сердца СО-Нб 20-30%. За последние несколько лет в нескольких экспериментах *in vivo* или *in vitro* были исследованы различные соединения, такие как сульфат магния, инсулин, гесперидин, ресвератрол, гранулоцитарный

колониестимулирующий фактор и эритропоэтин, которые могут бороться с ранними осложнениями и поздними последствиями отравления СО. В случае пожара дополнительными соображениями являются другие токсичные газы (такие как цианид и фосген) и истощение кислорода, вызванное потреблением кислорода во время горения. Поскольку цианид токсичен из-за связывания с MetHb, оценка токсичности должна быть сосредоточена на концентрации MetHb в крови жертвы, и поэтому СО-Hb, цианид и MetHb следует измерять у подозреваемых жертв пожара. Сообщалось о посмертном образовании СО в результате распада в образце, находящемся в состоянии с длительным временным интервалом после смерти. Это произошло из-за распада гемовых белков, таких как гемоглобин и миоглобин. Сообщалось также о посмертном образовании СО в таких условиях и образцах, как длительное погружение в воду. Значения СО-Hb более 10% в плевральном выпоте иногда наблюдаются при утоплении без вдыхания СО. Поскольку посмертного образования СО не выявлено, нам не следует использовать жидкости полости тела для измерения СО в случаях тяжелого разложения.

**Вывод:** отравление угарным газом приводит к увеличению числа смертей. Эта статья о судебной химии и процессах, наблюдаемых при смерти. Эти данные могут быть ценны для интерпретации отравления СО и могут предоставить ценную информацию для судебно-медицинской диагностики.

Использованная литература

1. Ямамото И., Инокучи С. Окись углерода. В: Японское общество клинической токсикологии, редактор. Стандартное клиническое руководство по острому отравлению. Джихо, Токио. 2008. стр. 179–186. [ Google Scholar ]
2. Coburn RF Угарный газ накапливается в организме. Анна. Н-Й акад. наук. 1970 год; 174:11–22. [PubMed] [Академика Google]
3. Роутон FJW, Рут WS. Судьба СО в организме человека при выздоровлении от легкого отравления угарным газом. Являюсь. Дж. Физиол. 1945 год; 145: 239–252. [PubMed] [Академика Google]
4. Форбс У.Х., Сарджент Ф., Раутон Ф.Дж.У. Потребление угарного газа нормальными мужчинами. Являюсь. Дж. Физиол. 1945 год; 143: 594–608. [ Google Scholar ]
5. Baymanovich, X. B., Xayrullo O'g'li, A. A., Hamidullo O'g'li, A. J., & Yo'lchiyevich, N. S. (2022). CAUSES AND CAUSES OF METAPLASIA OF THE CYLINDRICAL EPITHELIUM IN SMOKERS. European International Journal of Multidisciplinary Research and Management Studies, 2(04), 300-303.

6. Boymanovich, X. B., Shodiqul o'g'li, X. I., Yo'lchiyevich, N. S., & Komilovich, M. A. (2022). PARODONTOSIS IN THE ELDERLY PERSONS DUE TO DISORDERS.
7. Boymanovich, X. B., & Yo'lchiyevich, N. S. (2022). EFFECT AND IMPORTANCE OF MICROELEMENTS AND CARBOHYDRATES IN PERIODONTAL DISEASE.
8. Norqobilov, SYL (2022). BOLALARDA QORINCHALAR ARO TO 'SIQ DEFEKTLARINING D-EXOKG IMKONIYATLARI. XALQARO KONFERENTLARDA ( 1-jild, 21-son, 364-368-betlar).
9. Таки К. Гипербарическая кислородная терапия (ГБО) при отравлении СО - исследование острого отравления СО в Японии. Дж. Япония. доц. Чистый. Гипербарический кислород разв. 2009 г.; 6:7–12. [ Google Scholar ]
10. Симадзу Т. Период полураспада карбоксигемоглобина крови. Грудь. 2001 г.; 119: 661–662. [ PubMed ] [ Google Scholar ]. ]