

БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE

КИМ Антонина Амуровна
ИНДИАМИНОВ Сайит Индиаминович
АССАТУЛАЕВ Акмал Фархатович
Самаркандский Государственный
медицинский институт, Республика Узбекистан

ОСОБЕННОСТИ ПОРАЖЕНИЯ СТРУКТУРЫ ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ ОТРАВЛЕНИИ УГАРНЫМ ГАЗОМ НА ФОНЕ ТЕРМИЧЕСКОЙ ТРАВМЫ И АЛКОГОЛЬНОЙ ИНТОКСИКАЦИИ

For citation: Kim Antonina Amurovna, Indiaminov Sayit Indiaminovich, Assatulaev Akmal Farxatovich. SPECIFIC FEATURES OF THE BRAIN STRUCTURE INJURY WITH CARBON MONOXIDE IN THE BACKGROUND OF THERMAL INJURY AND ALCOHOLIC INTOXICATION. Journal of Biomedicine and Practice. 2021, vol. 6, issue 4, pp.247-254

 <http://dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2021-4-37>

АННОТАЦИЯ

Проведено судебно-медицинское исследование 18 трупов лиц погибших от различных видов отравления угарным газом. Выявлены особенности поражения структур головного мозга и мозжечка- нервной ткани, глиального комплекса, сосудов и их содержимых, состояний периваскулярного и перичеллюлярного отеков в зависимости от присутствия фоновых (конкурирующих) состояний – острой алкогольной интоксикации, термической травмы. Полученные данные наряду с результатами макроскопического исследования трупов, результатами судебно-химического анализа по концентрации карбоксигемоглобина в крови, позволяют установить непосредственную причину смерти погибших и оценить танатогенез различных вариантов отравлений угарным газом.

Ключевые слова: угарный газ, отравление, фоновые состояния, головной мозг, танатогенез.

КИМ Антонина Амуровна
ИНДИАМИНОВ Сайит Индиаминович
АССАТУЛАЕВ Акмал Фархатович
Самарқанд давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси

ТЕРМИК ШИКАСТЛАНИШ ВА АЛКОГОЛ ИНТОКСИКАЦИЯ НЕГИЗИДА ИС ГАЗИДАН ЗАҲАРЛАНИШДА БОШ МИЯ ТУЗИЛМАЛАРИ ЗАРАРЛАНИШ ЖИҲАТЛАРИ

АННОТАЦИЯ

Ис газидан заҳарланишнинг турли хиллардан вафот этган 18 нафар шахсларнинг жасадларининг суд-тиббий текшируви ўтказилди. Бош миё ва миёча тузилмаларига зарар етказиш хусусиятлари - нерв тўқималари, глиал комплекс, томирлар ва уларнинг таркиби,

периваскуляр ва перичеллюляр бўшлиқ ҳолатларга, фон (рақобатдош) факторларнинг - ўткир алкоголь интоксикацияси ва термик шикастланишнинг ушбу тузилмаларга таъсир жиҳотлари аниқланди. Олинган маълумотлар, ис газидан заҳарланишда жасадлар текшириш натижалари ва қонда карбоксигемоглобин контцентрациясига доир суд-кимёвий таҳлил билан бир қаторда, марҳумлар ўлимининг бевосита сабабини аниқлаш ва заҳарланиш турли хил вариантлари танатогенезини баҳолашга имкон беради.

Калит сўзлар: ис газы, заҳарланиш, фон, рақобатдош ҳолатлар, мия, танатогенез.

KIM Antonina Amurovna
INDIAMINOV Sayit Indiaminovich
ASSATULAEV Akmal Farxatovich

Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan

SPECIFIC FEATURES OF THE BRAIN STRUCTURE INJURY WITH CARBON MONOXIDE IN THE BACKGROUND OF THERMAL INJURY AND ALCOHOLIC INTOXICATION

ANNOTATION

A forensic medical study of 18 corpses of persons who died from various types of carbon monoxide poisoning was carried out. The features of damage to the structures of the brain and cerebellum - nervous tissue, glial complex, vessels and their contents, states of perivascular and pericellular edema, depending on the presence of background (competing) conditions - acute alcohol intoxication, thermal trauma. The obtained data, along with the results of a macroscopic examination of corpses, the results of a forensic chemical analysis on the concentration of carboxyhemoglobin in the blood, allow to establish the direct cause of death of the deceased and to evaluate the thanatogenesis of various variants of carbon monoxide poisoning.

Key words: carbon monoxide, poisoning, background conditions, brain, thanatogenesis.

Актуальность: Рост смертности среди населения от воздействия различных повреждающих факторов вносит существенные изменения в структуру общей смертности, тем самым влияя на продолжительность жизни и на демографическое состояние всех стран [1]. В структуре смерти от воздействия повреждающих факторов отравления занимают одну из лидирующих ступеней [2,3]. В частности, отравление угарным газом (СО) является одной из наиболее широко распространённых и тяжелых форм интоксикаций дыхательной системы, которая характеризуется высокими показателями распространенности, многообразием источников, тяжестью клинического течения и частыми причинами летальных исходов [4,5,6].

Несомненная актуальность проблемы отравления СО привела к проведению исследований ее проявлений в организме. Многочисленные исследования посвящены изучению изменений в головном мозге при отравлении СО в судебно-медицинском аспекте [7,8,9]. Это обусловлено тем, что наиболее чувствительной к действию СО является центральная нервная система, поэтому в большинстве случаев смерть наступает по асфиктическому типу от паралича дыхательного центра [10,11,12]. Судебно-медицинская диагностика смертельных отравлений СО в настоящее время основывается на макро- и микроскопических изменениях в органах и тканях, а также на количественном содержании карбоксигемоглобина (HbCO) в крови у пострадавших и клинико-лабораторных данных. Однако эти данные не всегда позволяют обосновать судебно-медицинский диагноз и танатогенез данного состояния. Причинами затруднений в диагностике являются необычные источники СО или обстоятельства отравления, отсутствующие или слабо выраженные макро- и микроскопические признаки, низкая концентрация HbCO в крови, либо имеющиеся конкурирующие (сопутствующие) состояния, прежде всего наличие у пострадавших острой алкогольной интоксикации (ОАИ) и признаков поражений термическим фактором [1,13-16].

Несмотря на это танатогенетические аспекты отравлений СО на фоне указанных состояний освещены недостаточно полно.

Цель исследования: Изучить особенности поражения структур головного мозга (ГМ) при отравлении СО, на фоне термической травмы и ОАИ.

Материалы и методы исследования. Проведено судебно-медицинское исследование 18 трупов лиц погибших от отравления СО. Исследуемый материал распределён на 2-е группы. В 1-ую вошли 10 случаев, мужчин–7, женщин–3. В возрасте от 17 до 60 лет. Судебно–химический анализ показал наличие концентрации НbСО от 57–84%, но отсутствие этилового спирта и его суррогатов в крови и моче у погибших. В процессе судебно-медицинского исследования трупов было выявлено наличие термической травмы, в зависимости от глубины поражения тканей в основном отмечалась II–IIIАБ степенями поражения. Площадь ожогов во всех случаях составляла свыше 60% поверхности тела. 2-ая группа представлена 8 трупами лиц, мужчин–7, женщин–1, в возрасте от 36–70 лет. Концентрация НbСО в крови у погибших составила от 54–81%. Содержание этилового спирта в крови до 3 ‰– в 4 случаях, свыше 3‰ – также у 4. При этом термические ожоги наблюдались также II–IIIАБ ст., а площадь ожогов отмечалась в разных диапазонах от 50–60% поверхности тела.

Для специального исследования взяты кусочки ГМ из областей коры с подлежащим белым веществом из лобно-теменной части и мозжечок, которые были фиксированы в 10% нейтральном формалине, проведены через спиртовую батарею, залиты в парафин и окрашены гематоксилином и эозином, методами Ван-Гизона, Ниссля и по Маллори. На первом этапе проводили микроскопическое исследование гистопрепаратов. Второй этап включал морфометрическое исследование по определению тяжести поражения (ТП), объема поражения (ОП) и степени поражения (СП) нейронов; проводилась оценка состояний глиальных клеток; определение перичеселлюлярного отека (ПЦО) и периваскулярного отека (ПВО) проводили точечным методом и соотношение между ними; определение отека белого вещества, также изучали точечным методом во всех изученных отделах ГМ. Для математической обработки результатов исследования применялся метод Стьюдента.

Результаты исследования и обсуждения.

В 1-ой группе- при микроскопическом исследовании коры и подкоркового белого вещества ГМ выявлено, что ММО отечная, в ней определяется обычная структура соединительной ткани. Встречались единичные лимфоидные элементы, единичные макрофаги и небольшие диффузные скопления рыхло расположенных эритроцитов. Просветы многих сосудов разных типов и калибров не полнокровны.

В коре кровенаполнение сосудов было неравномерным, местами малокровны. Венозная гиперемия с внутрисосудистыми стазами и агглютинацией эритроцитов, отсутствие плазмы. Стенки сосудов МЦР в большинстве случаев спавшиеся, но местами в капиллярах эритроциты набухшие, располагаются в виде монетных столбиков, отмечаются стазы, а гиалиновые тромбы проявлялись редко. Выражен криброз мозгового вещества с расширением периваскулярных и перичеселлюлярных пространств в виде оптических пустот с небольшим содержанием крошковатых слабо-эозинофильных масс. Мелкие экстравазаты из единичных округлых эритроцитов. Отмечаются признаки острого набухания нейроцитов, в виде увеличения их тел, укорочения и утолщения отростков. Выраженный хроматоллиз, кариопикноз, кариолизис, цитолиз. Контуров клеток нечеткие, в цитоплазме вакуолизация. Гиперхромные, сморщенные неврониты наблюдались в преобладающем количестве. Отмечается периневрональный отек, видны оксифильные тяжи, плотность нейропиля. Со стороны глиальных клеток на большом протяжении препаратов отмечается их оживленная реакция со слабым намеком на формирование дренажных форм, явления сателлитоза, нейронафагии. В некоторых случаях глиоциты ориентированы вокруг некоторых сосудов. Ядра гиперхромные, пикнотичные, имеются небольшие глиальные узелки.

Изменения в мозжечке представлены следующими признаками - в ММО сосуды умеренного наполнения. Набухание отростков с тяжелыми дистрофическими изменениями нейронов. Клетки-тени грушевидных клеток до 1/3 полей зрения. Умеренное количество глиальных элементов. ПВП и ПЦП расширены. Отмечается венозная гиперемия с внутрисосудистыми стазами и агглютинацией эритроцитов, стазами плазмы.

Таким образом, результаты микроскопического исследования ГМ отражают характер изменений в его структурах- сосудах, внутрисосудистого содержимого, нервной ткани, глиальной плотности и состояний ПВО и ПЦО при сочетании отравления СО с термической травмой. Эти изменения наряду с результатами макроскопического исследования и результатами судебно-химического анализа по выявлению концентрации НbСО, могут позволить обосновать судебно-медицинский диагноз данного состояния.

Однако представленные данные не отображают достаточно отчетливое представление о динамике этих нарушений для обоснования непосредственной причины смерти отравления СО на фоне термической травмы и оценки его танатогенеза. В связи с этим, для детального изучения состояния структур ГМ применены морфометрические методы исследования. Результаты количественной оценки поражения нейронов коры ГМ приведены в таблице 1.

Таблица 1.

Количественные показатели оценки поражения нейронов коры ГМ 1 группы.

Поражения нейронов	Среднее значение
ТП	40,57% (P <0,01)
ОП	71,61% (P <0,01)
СП	58,36% (P <0,01)

По представленным данным в таблице очевидно, что процентное соотношение измененных нейронов и общего числа нейронов данного участка- ТП составляют 40,57% (P <0,01), ОП включающий и слабоизмененные, представлен- 71,61% (P <0,01). Следовательно, СП при отравлении СО на фоне термической травмы составляет 58,36% (P <0,01) и входит в 3 степень поражения составляя свыше 50%.

Результаты количественной оценки состояний нейроглиальных комплексов показали следующие данные: Лгл-11,16мкм; Ргл-0.01 π^{-1} мкм⁻²; Следовательно, Ргл/Лгл = 8.6 π^{-1} мкм⁻². Эти данные объективно отражают степень поражения и нейроглиального аппарата ГМ. Морфометрическое исследование состояний ПВО и ПЦО показали, что площадь, занимаемая нейроном, больше, а площадь, ПЦП, меньше. Площадь, занимаемая сосудом составляла 61,5%, а ПВП - 37,5%. Это свидетельствует о слабом развитии отека вокруг сосудов и нейронов при сочетании отравления СО и термической травмы.

Результаты 2 группы- Микроскопическая картина ММО представлена следующими изменениями. В сосудах ММО содержится мало ФЭК, в некоторых явлениях сладжа. В просвете артерий отмечаются агрегаты эритроцитов. Наблюдается ПВО.

В коре ГМ средние и мелкие артерии коры ГМ спазмированы. В сосудах эритроциты набухшие, прилегают друг к другу, слипшиеся, явления стаза. В эндотелии сосудов ядра набухшие, резко суживают просвет, эритроцитарные тромбы. Выраженный ПВО. Сосуды МЦР расширены неравномерно полнокровны.

В коре вокруг многих нейронов отмечается расширенное перинейрональное пространство. Молекулярный слой набухший, разрыхлен, окрашивается гомогенно. Проявляются гидропические изменения нервных клеток, явления кариолиза и цитолиза. Видны «тающие клетки». В нейронах отмечается деформация ядер клеток, их гиперхромность, истончение отростков. Нейроны пикноморфные. Отмечается диффузное разрастание глиальных элементов, сателлитоз, отек цитоплазмы глиоцитов. Некоторые ядра олигодендроцитов пикнотичные. Отмечаются участки ПВО. В белом веществе полушарий ГМ, не отмечается упорядоченного расположения нервных волокон, ограниченных олигодендроцитами. Просветы артерий разного диаметра спавшиеся, в них определяются небольшое количество эритроцитов. В капиллярах эндотелий с крупными ядрами. Вены растянуты эритроцитами. Нейроглия приобретает дренажную форму, лежит беспорядочно и образует группы, часто встречаются клетки микроглии.

В мозжечке– ММО умеренно полнокровна, в сосудах стаз. Отмечается увеличение размеров части клеток, набухание отростков нейронов. Наблюдаются клетки–тени. Оживленная реакция со стороны глиальных клеток. ПВП и ПЦП расширены с небольшим

содержанием крошковатых слабо–эозинофильных масс в них. Отмечаются внутрисосудистые стазы и агглютинация эритроцитов.

Выявленные изменения в структурах ГМ характеризовались более выраженными сосуристо–тканевыми изменениями. При микроскопическом исследовании структур ГМ лиц, погибших в стационаре, отмечается выраженный ПВО, ПЦО, гиалиновые тромбы, кровоизлияния. Преобладало большое количество клеток–теней, тающих нейронов по сравнению с дистрофически измененными нейронами. Глиальные клетки располагались в хаотичном порядке.

В данной группе также с целью получения достоверных данных по оценке поражения нейронов коры ГМ провели морфометрическое исследование.

Морфометрические показатели этой группы характеризуются: тяжесть поражения отмечалась высоким показателем 28,42% ($P<0,001$), объем поражения определялся в диапазоне (84,57% ($P<0,001$), степень поражения также, как и в предыдущих группах в пределах 57,49%.

При получении результатов оценки состояний нейроглиальных комплексов отмечаются следующие показатели, представленные на рисунке 2. Где отмечается низкий показатель отношения глиальной плотности к среднему глиальному расстоянию ($P_{гл}/L_{гл}$), что отражает высокую степень поражения нейроглиального аппарата.

Таким образом, в данных группах получены следующие результаты со стороны нейронов: на фоне термической травмы показатели ТП выше чем при сочетании его с алкоголем, что касается ОП то наоборот. Наблюдения показателей СП варьировала от 57,49 – 58,36%. Среднее глиальное расстояние было меньше выражено по сравнению с группой отравления СО на фоне термической травмы и ОАИ.

В отношении соотношения нейронов ГМ и ПЦП в ГМ людей, умерших от употребления алкоголя, отравлении СО и термической травме 56/44 процента. Пропорция сосуда и пространства вокруг него составляет 35/65%. Эти данные свидетельствуют о том, что употребление алкоголя увеличивает ПВО при отравлении СО в сочетании с термической травмой.

По мнению большинства исследователей наиболее подверженным воздействию СО является ГМ, больше всего нуждающийся в кислороде [11,12,17,18]. Подчеркивается, что тяжелые поражения интрамуральной нервной системы сердца при отравлениях СО могут быть непосредственной причиной смерти. Дистрофические и реактивные изменения наблюдаются в нейронах ганглиозных узлов. Отмечается хроматолиз, набухание, сморщивание, вакуолизация нервных клеток и аргирофилия составных элементов тела нейрона. В стенках артериальных сосудов, отмечается частичная их гомогенизация, гиперплазия внутренней эластической мембраны, пролиферация эндотелия капилляров. Описанные изменения визуализируются через 1–2 и более суток после отравления [19].

По некоторым литературным данным при остром отравлении этиловым спиртом признаки поражения ствола мозга составляют более 85–90%, а тяжесть поражения более 20–30% нейронов. При интоксикациях алкоголем в ряде случаев может быть комбинированный вариант танатогенеза, при этом на секциях определяется морфология агонального типа умирания [20].

Смерть при отравлениях алкоголем обычно наступает после комы, при этом происходит паралич дыхательного центра. Мозговая ткань легко поглощает алкоголь, образуя большое содержание в ней воды, высокую васкуляризацию и нейротропность алкоголя. Приводя к отеку вещества ГМ вызывают полнокровные сосуристые сплетений желудочков. В свою очередь в желудочках происходит повышенное образование спинномозговой жидкости [21].

Повышенная проницаемость гематоэнцефалического барьера способствует проникновению этанола, его метаболитов, аминокислот, приводя к поражению нейронов [22–25]. Где наблюдается тигролиз, кариолиз, это способствует увеличению количества клеток–«теней», уменьшению удельной плотности нейронов. Следовательно, для дифференциальной

диагностики различных отравлений СО, связанных с сочетанием его с ОАИ и термической травмой, морфологическое исследование структур ГМ, а также и других органов с применением методов современной морфометрии, является перспективной.

Вывод:

Исследования случаев отравлений СО на фоне термической травмы, отражают тяжелые поражения структур ГМ и мозжечка. В сосудистой системе на фоне неравномерного их кровенаполнения выявляются стазы, формирования эритроцитарных тромбов. В нервной ткани признаки острого набухания нейроцитов, выраженный хроматолиз, кариопикноз, кариолизис, цитолиз, гиперхромные сморщенные невроны. Морфометрические показатели случаев отравлений СО на фоне термической травмы характеризуются: ТП составила (40,57% ($P<0,01$), ОП ($P<0,01$) процент был в пределах 71,61% – 77,57%, СП располагались в пределах 56,4 – 58,86%. Отмечалось слабое развитие ПВО и ПЦО.

При сочетании отравления СО с термической травмой и ОАИ на фоне спазма сосудов и нарушений реологических свойств крови отмечены тяжелые поражения нейронов вплоть до кариоцитолитического. Выявляются выраженный отек ПЦП и нейрона, в белом веществе – оживление глиальной реакции с формированием дренажной сети. Морфометрические показатели этой группы характеризуются: ТП отмечалась высоким показателем 28,42% ($P<0,001$), ОП определялось в диапазоне (84,57% ($P<0,001$)), СП также, как и в предыдущих группах в пределах 56,4 – 58,86%. Отмечалось увеличение ПВО при наличии этилового спирта в крови у погибших.

Приведенные данные, наряду с результатами макроскопического исследования трупов, результатами судебно-химического анализа по концентрации HbCO в крови, позволяют установить непосредственную причину смерти погибших и оценить танатогенез различных вариантов отравлений СО.

Литература

1. Bogomolova I.N., Bogomolov D.V. (2002). О судебно-медицинской классификации ядов и отравлений [On the forensic medical classification of poisons and poisonings]. *Problemy ekspertizy v medicine*. Tashkent. 2002.- №3(7).-С.43–47
2. Efimov A.A., Savenkova E.N., Alekseev YU.D., Ivahina S.A., Rajkova K.A., Kalugina S.A. Analiz struktury prichin nasil'stennoy smerti v Saratove za 2011–2015 gg. [Analysis of the structure of the causes of violent death in Saratov for 2011–2015]. *Saratovskij nauchno-medicinskij zhurnal*.-2016.-№12.- С.27–31.
3. Kudryashov V.I., Maksimov A.V. Analiz smertel'nyh otravlenij v Moskovskoj oblasti v period 2005–2015gg. [Analysis of the structure of the causes of violent death in Saratov for 2011–2015]. *Sudebnaya medicina*.-2016.-№2(4).-С.32–35.
4. Choi, Y. R., Cha, E. S., Chang, S. S., Khang, Y. H., Lee, W. J. Suicide from carbon monoxide poisoning in South Korea: 2006-2012. *Journal of affective disorders*.-2014. №167.-P.322–325. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2014.06.026>
5. Karapirli, M., Kandemir, E., Akyol, S., Kantarci, M. N., Kaya, M., Akyol, O. Forensic and clinical carbon monoxide (CO) poisonings in Turkey: A detailed analysis. *Journal of forensic and legal medicine*.-2013.-№20(2).-P.95–101. <https://doi.org/10.1016/j.jflm.2012.04.031>
6. Kinoshita, H., Türkan, H., Vucinic, S., Naqvi, S., Bedair, R., Rezaee, R., Tsatsakis, A. Carbon monoxide poisoning. *Toxicology reports*.-2020.-№7.-P.169–173. <https://doi.org/10.1016/j.toxrep.2020.01.005>
7. Marchenko N.P. Morfologicheskie izmeneniya v central'noj nervnoj sisteme i vo vnutrennih organah pri smerti ot otravleniya okis'yu ugleroda i ih sudebno-medicinskaya ocenka. [Morphological changes in the central nervous system and internal organs in death from carbon monoxide poisoning and their forensic medical assessment]. *Sbornik nauchnyh rabot po sudebnoj medicine i kriminalistike, posvyashchennyj pamyati zasl. prof. N.S. Bokarius*.-1956.- С.130–153.

8. Ostapenko Yu.N. Otravleniya avarijno-himicheski opasnymi veshchestvami. [Poisoning by hazardous chemical substances]. Medicinskaya toksikologiya: nacional'noe rukovodstvo. Pod red. E.A. Luzhnikova. – M.: GEOTAR–Media, 2012.-C.669–684.
9. Smusin Y.S., Berezhnoj R.V., Tomilin V.V., SHirinskij P.P. Rukovodstvo po sudebno–medicinskoj ekspertize otravlenij [Guidelines for the forensic medical examination of poisoning]. Pod redakciej R.V. Berezhnogo i dr. – Medicina., 1980. – 185s.
10. Luzhnikov E.A. Neotlozhnaya terapiya ostryh otravlenij [Emergency therapy for acute poisoning]. Moskva. – Medicina.- 2010.-P.154–156.
11. Marupov Z. N., Suhodolova G. N., Badalyan A. V., & El'kov A. N. (2010). Express assessment of the severity and prognosis of acute carbon monoxide poisoning. [Ekspress ocenka stepeni tyazhesti i prognoza ostryh otravlenij ugarnym gazom]. Obshchaya reanimatologiya.-2010.-№6 (2).- C.34–37.
12. Sokolova N. A. Soderzhanie svobodnyh zhirnyh kislot i makroergicheskikh fosfatov v krovi bol'nyh s ostrym otravleniem uksusnoj kislotoj, oslozhnennym toksicheskim shokom. [Content of free fatty acids and high-energy phosphates in the blood of patients with acute acetic acid poisoning complicated by toxic shock]. Obshchaya reanimatologiya. 2011.-№2.-C.17–19.
13. Iskandarov A.I., & Abdukarimov B.A. Toksikometriya pri ostryh otravleniyah ugarnym gazom na fone alkogol'nogo op'yaneniya. [Toxicometry in acute carbon monoxide poisoning against the background of alcohol intoxication]. Toksikologicheskij vestnik. Uzbekistan. 2009.-№ 4.- C 12–15.
14. Kursov S.V., Beleskiy A.V., Lizogub K.I., Lizogub N.V. Monitoring sodержaniya v krovi. Karboksigemoglobina dlya osenki tyazhesti travmaticheskogo shoka i reperfuzionnix povrezhdeniy (analiticheskij obzor s rezul'tatami sobstvennix nablyudeniy) [Blood monitoring Carboxyhemoglobin for the fall of severity of traumatic shock and reperfusion injuries (analytical review with the results of our own observations)]// Medisina neotlojnyx sostoyaniy Ukraina.-2017.-№1-(80).-C.32-38
15. Borisevich S.N., Grishenkova L.N., Grigor'ev I.M., Kraeckaya O.F., Zhalejko G.A. Ostrye otravleniya kak prichina smerti v Respublike Belarus' v 2017godu [Acute poisoning as the cause of death in the Republic of Belarus in 2017]. Innovacionnye tekhnologii v farmacii. Irkutsk.-2019.-№6. -C.434–438.
16. Hushkadamov Z.H., Pigolkin YU.I., Kurbonov S.S., & Mirzoev H.M. Patomorfologicheskie izmeneniya naruzhnyh tkanej i vnutrennih organov pri termicheskoy travme. [Pathomorphological changes in external tissues and internal organs during thermal injury]. Izvestiya Akademii nauk Respubliki Tadzhikistan. Otdelenie biologicheskikh i medicinskih nauk. 2008.-№4.-C.78–83.
17. Yacinyuk B.B. Toksicheskoe povrezhdenie miokarda i narusheniya sistemnoj gemodinamiki pri ostrom otravlenii propranololom v eksperimente. 2011 [Toxic myocardial injury and impaired systemic hemodynamics in acute propranolol poisoning in the experiment]. Obshchaya reanimatologiya.- №6(6). C.18–23
18. Cullen, K. M., Halliday, G. M. Chronic alcoholics have substantial glial pathology in the forebrain and diencephalon. Alcohol and alcoholism (Oxford, Oxfordshire). Supplement.-1994.-№2.-C. 253–257.
19. Sosedko Y.I. Sudebnaya medicinskaya ekspertiza v sluchayah otravleniya okis'yu ugleroda. [Forensic medical examination in cases of carbon monoxide poisoning]. Prakticheskoe posobie. Moskva.-2008.-36s.
20. Bogomolov D.V., Pavlov A.L., Panchenko L.F., Semenov G.G., Yakovlev V.V. (2006). Tanatologicheskaya ocenka morfologicheskikh izmenenij golovnog mozga pri alkogol'noj bolezni. [Thanatological assessment of morphological changes in the brain in alcoholic disease]. Narkologiya.2006.-№11(59)- C.45–47
21. Solodun Y.V., Lelyuks T.D., Maslauskajte L.S. Yaverbaum A.A., Ermolaeva N.V., Golubev S.S., Ul'fan R.E. Kliniko–morfologicheskie parametry gerainovoj narkomanii i svyazannye s

- nej patologii. [Clinical and morphological parameters of gerain addiction and associated pathologies]. Sudebno-medicinskaya ekspertiza, 2001.-№44(6).- C.6-10.
22. Bilibin D.P., Dvornikov V.E. Patofiziologiya alkogol'noj bolezni i narkomanij. [Pathophysiology of alcoholic disease and drug addiction]. Uchebnoe posobie. Moskva. 1991.- 104s.
23. Shval'b A.P., Tyazhlov N.A. K voprosu o sudebno–medicinskoj diagnostike i statisticheskom uchete in"ekcionnoj narkomanii [On the issue of forensic medical diagnostics and statistics of injection drug addiction]. Sudebno – medicinskaya ekspertiza. 2009.-№52(3).-C.9–12.
24. Shormanov S.V. Strukturnye izmeneniya golovnog mozga bol'nyh hronicheskim alkogolizmom [Structural changes in the brain of patients with chronic alcoholism].Arhiv Patologii.-2006.-№68(1).-C.19–22.
25. Shormanov S.V., Shormanova N.S. Gistomorfometricheskaya harakteristika golovnog mozga cheloveka pri ostroj alkogol'noj intoksikacii. [Histomorphometric characteristics of the human brain in acute alcohol intoxication]. Sudebno – medicinskaya ekspertiza. 2005.- №48(2).-C.13–16.
26. Indiaminov S.I. Asatullaev A.F.Struktura mehanicheskoy asfiksii Problemy i vyzovy fundamentalnoy i klinicheskoy meditsiny v XXI veke », Bishkek, 2020, 30-38
27. Indiaminov S.I., Usarov A.J., Asatulaev A.F., O.E. Maxmudov.Xarakteristika smerti po metrialam sudebno-meditsinskoy ekspertiz trupov ".// Nauka i obrazovanie segodnya №5 (53). Moskva-2020. Str-77-82
28. Indiaminov S. I. Shayimov Sh.U., Asatulaev A.F.Struktura smerti detey ot vneshnix povrejdayushchix vozeystviy.//Jurnal biomeditsiny i praktiki. Tashkent, №5, 2020. 322-327
29. Indiaminov S.I., Kim A.A., Asatulaev A.F. Tanatogenetic aspects of poisoning by poisonous gas // Meditsinskiy zhurnal Uzbekistana. №2, Tashkent, 2020.55-58