

سم شناسی حریق

فائده مقدم

کارشناس مسؤل و سرپرست آزمایشگاه سم شناسی سازمان پزشکی قانونی کشور

چکیده

بررسیهای آماری نشان می دهند که در دهه های اخیر مرگ و میر در حوادث آتش سوزی به نحو چشمگیری افزایش یافته است. علت این امر تغییراتی است که در کمیت و کیفیت دردها و بخارات ناشی از حریق بوجود آمده و این پدیده نیز به نوبه خود متاثر از تحولاتی است که در دهه های اخیر در مواد سازنده ااثاثیه منازل و ساختمانها حاصل گردیده است.

گزارشهای متعددی مبنی بر تولید سموم گازی مانند مونوکسیدکربن، دی اکسیدکربن، سیانور هیدروژن، نیتروبنهای آلی، الکلها و نیز عناصری مانند برم، انتیموان و سرب در اثر سوخت مواد صنعتی تجدید در بخارات هوای اماکن دچار آتش سوزی وجود دارد. شناسایی این سموم در اجساد قربانیان حریق و نیز بررسی سمومیتهای حاد و مزمن در این حوادث زمینه بررسیهای گسترده ای را تحت عنوان سم شناسی حریق فراهم آورده است.

واژگان کلیدی: پزشکی قانونی، گازهای آتش سوزی، رادیکالهای آزاد، سیتانید هیدروژن، کربو کسی هموگلوبین

دسترس بودن اکسیژن بستگی می‌یابد. به عنوان مثال اگر حریق در محوطه باز و با تهویه مناسب حادث شود و یا مرگ بلافاصله بعثت تروما و یا شوکهای حرارتی رخ دهد، در این صورت کربوکسی هموگلوبین ممکن است حتی در مقادیر کمی نیز تشکیل نگردد (۸ و ۹).

در یک بررسی سه ساله در مورد افرادی که اقدام به خودسوزی (خودکشی با آتش) نموده اند، مقادیر کربوکسی هموگلوبین در ۷۳ درصد موارد کمتر از ۱۰ درصد گزارش گردیده است (۱۰). نظیر این یافته‌ها در قربانیان انفجار و سقوط هواپیما نیز مشاهده می‌شود (۱۱ و ۱۲). در انفجار هواپیماهای نظامی آمریکا در سالهای ۹۰-۱۹۸۶ غلظت کربوکسی هموگلوبین در مقادیر بیش از ۱۰ درصد فقط در ۴ درصد قربانیان گزارش شده است (۱۲).

صرفنظر از سوانح هوایی در حریقهای انفجاری^۲ نیز یافته‌های مشابهی قابل ذکر است. هیرش^۳ مقدار کربوکسی هموگلوبین را در افرادی که در جریان انفجار یک تانکر حامل مواد سوختی جان خود را از دست داده اند، بررسی نمود و مقدار آنرا در افراد غیر سیگاری ۲/۵-۱/۴ درصد و در افراد سیگاری ۲/۲-۵/۰ درصد گزارش کرده است، یعنی در واقع هیچ افزایش غیر طبیعی در مقدار کربوکسی هموگلوبین آنها مشاهده نموده است (۹).

سیانید هیدروژن

در جریان حریق، سیانید هیدروژن از سوخت مواد طبیعی و یا صنایعی نیتروژن دار مانند پشم، ابریشم، آسفالت، فیلمهای رادیولوژی و پلاستیکهایی مانند پلی اورتان^۴، پلی اکریلونیتریل^۵، رزین، ملامین و سایر پلیمرهای وابسته تولید می‌شود.

در دو دهه اخیر، پلیمرهایی که بطور فزاینده در ساختمانها، دکوراسیون و اثاثیه منازل مورد استفاده قرار گرفته اند، با تولید ترکیبات سمی مختلف از جمله سیانور از عوامل مهم افزایش مرگ و میر در حوادث آتش سوزی بشمار می‌روند (۱ و ۱۳). بترو^۶ و همکاران توانسته‌اند در اطاقی با ابعاد متوسط، غلظت کشنده ای از اسید سیانیدریک را با احتراق ۲ کیلو گرم پلی اکریلونیتریل تولید نمایند (۱۴).

در سال ۱۹۶۰ اولین بار افزایش غیر منتظره سیانور از نمونه خون قربانیان انفجار یک هواپیما و آتش سوزی یک ساختمان در دیترویت گزارش شد و سپس به تدریج با گزارشهای دیگر، نقش و اهمیت سیانور در حوادث آتش سوزی روشن تر گردید (۱۱، ۱۲، ۱۳).

سطح سمی سیانور در خون از مقدار ۱۸۱ mg/l شروع می‌شود و در

بررسی جنبه‌های سم شناسی حریق از سال ۱۹۵۱ با گزارش زپ^۱ آغاز گردید. این گزارش مدعی بود که استنشاق گازهای سمی، مسؤل عمده مرگ افراد در آتش سوزی است، زیرا که در بسیاری از موارد قربانیان حریق در مناطقی کشف میشوند که در آنجا هیچ نشانی از آتش، گرما و یا حتی اثر واضحی از دود و یا دوده مشهود نمی‌باشد. سالها بعد بررسیهای اپیدمیولوژیک این وقایع نشان داد که علت مرگ افرادی که در آتش سوزیها جان خود را از دست می‌دهند، در ۸۰ درصد موارد استنشاق گازها و بخارات حاصل از حریق است تا تماس با شعله و سوختگی های حرارتی (۱).

امروزه صاحب نظران یکی از عوامل افزایش مرگ در این حوادث را به تغییراتی نسبت می‌دهند که در مواد مورد استفاده در ساختمانها و دکوراسیون داخلی منازل رخ داده است.

این تغییرات سبب می‌گردند که اولاً حریق سریعتر گسترش یافته و بسرعت به درجه حرارتهای بالاتری برسد، در نتیجه مرگ در اثر سوختگی و شوکهای حرارتی افزایش یابد. ثانیاً نوع و غلظت دودها و بخارات در آتش سوزی ها تغییر یافته که این مواد بسرعت سبب رخت بیهوشی و سپس خفگی و مرگ می‌گردند (۱ و ۲).

مقاله حاضر بر آنست که با مروری بر مقالات منتشر شده به بررسی علل و عوامل مرگ در حریق از جنبه های سم شناسی آن بپردازد.

منوکسید کربن

این گاز حاصل سوخت ناقص هیدروکربنها و مواد سلولزی مانند چوب، کاغذ، کتان و غیره است. تشکیل کربوکسی هموگلوبین را در مقادیر ۴۰-۳۰ درصد سمی و در مقادیر بیش از ۵۰ درصد کشنده می‌دانند (۳).

جمع آوری و آنالیز گازهای آتش سوزی نشان می‌دهد که این گاز مهمترین و سمی ترین ماده موجود در این حوادث است. غلظت این گاز در حریق ممکن است به ده درصد برسد. این غلظت از منوکسید کربن می‌تواند سطح کربوکسی هموگلوبین را در مدت یک دقیقه به غلظت کشنده ۷۵ درصد برساند. به همین علت در بسیاری از بررسیها منوکسید کربن عمده ترین علت مرگهای ناگهانی در حریق ذکر گردیده است (۴، ۵، ۶).

در مواردی که سطح کربوکسی هموگلوبین بیش از ۷۰ درصد گزارش گردیده تفاوت آشکار غلظت کربوکسی هموگلوبین در رگهای شریانی - وریدی و نیز رگهای مرکزی - محیطی نشان می‌دهد که اثرات کشندگی منوکسید کربن در این حوادث ناگهانی بوده و احتمالاً با نارسایی حاد قلبی همراه می‌باشد (۷).

علیرغم گزارشهایی که در مورد نقش کشندگی این گاز در حوادث حریق وجود دارد، ذکر این نکته ضروری است که درصد تشکیل کربوکسی هموگلوبین به عواملی چون نوع حریق، مدت تماس و در

- 1-Zapp
- 2-flash fires
- 3- Hirsch
- 4-polyurethane
- 5-polyacrylonitrile
- 6- Betrol

ظرفیتی تبدیل گردد، متهموگلوبین تشکیل میشود. در این وضعیت گلبولهای قرمز فاقد ظرفیت انتقال اکسیژن می باشد.

مقدار فیزیولوژیک متهموگلوبین بطور طبیعی کمتر از ۱ درصد می باشد و در مقادیر بیش از ۵۵ درصد خطرناک است (۳).

ترکیبات سمی مسؤول تشکیل متهموگلوبین در حریق نامشخص می باشد ولی اکسیدهای نیتروژن و آمینهای آروماتیک بعنوان علل آن پیشنهاد گردیده است. متهمو گلوبینی را عموماً پدیده نادری در اثر استنشاق دودهای ناشی از آتش سوزی می دانند ولی باید گفت که هنوز بررسی جامعی در این مورد انجام نگرفته و در واقع قضاوت بر اساس این که آیا این پدیده واقعا بندرت اتفاق می افتد و یا تشخیص آن بندرت انجام گرفته است، دشوار می باشد (۱).

بررسی هوفمن^۳ بر سه مورد از نجات یافتگان یک حادثه حریق از معدود گزارشهایی است که به بررسی متهموگلوبینی در آتش سوزیها پرداخته است. در این گزارش مقادیر متهمو گلوبین ۱۲، ۱۹ و ۲۱ درصد ذکر گردیده است (۲۱).

سایر عوامل

نوع، مقدار و سرعت تولید مواد سمی به درجه حرارت، مقدار اکسیژن موجود در جریان حریق و بویژه به ماهیت مواد سوختنی بستگی دارد. مطالعات سم شناسی که روی مواد حاصل از سوخت پلیمرها انجام شده، نشانگر احتمال تولید صدها ترکیب سمی در جریان حریق است. به عنوان مثال در اثر احتراق نوعی پلیمر بنام پلی وینیل کلراید^۴ بیش از ۷۵ ماده سمی شناخته شده تولید می گردد (۴).

از این منظر شاید شناخت سمیت مواد محیط آتش سوزی بتوانند راهنمای باارزشی در بررسی علت مرگ و میر در این وقایع باشند. وجود بنزن و تولوئن در خون قربانیان سوانح هوایی (۱۱) و یا تشخیص عناصری مانند سرب، برم و انتیموان از ریه قربانیان آتش سوزی (۲۲) را فقط ماهیت مواد و پلیمرهای موجود در محیط آتش سوزی توجیه می نماید. صرفنظر از اثرات گازها و ترکیبات سمی، نکته ای که معمولاً در بررسی علت مرگ در آتش سوزیها مغفول می ماند، اثرات هیپوکسی ناگهانی محیط است.

مقدار طبیعی اکسیژن در سطح دریا حدود ۲۱ درصد است و کاهش ناگهانی آن بعلاوه انواع واکنشهای مصرف کننده اکسیژن، پدیده ای است که وقوع آن در بسیاری از آتش سوزیها محتمل است (۱).

اندازه گیری مقدار اکسیژن در یک فروشگاه لوازم خانگی در منجستر نشان می دهد که در جریان حریق، مقدار اکسیژن در مدت ۲ دقیقه از ۲۱ درصد به ۵/۵ درصد کاهش یافته است (۲۳). مقادیر ۶ تا ۸ درصد اکسیژن می تواند موجب کاهش سطح هوشیاری گشته، و در چند دقیقه موجب مرگ شود (۱).

مقادیر بیش از ۷/۵ mg/ml آنرا کشنده می دانند (۴). سطح سیاناید خون در حریقهای خانگی ۳/۱۴-۰/۱ گزارش شده (۱۳، ۱۵، ۱۶) ولی بالاترین غلظت سیانور در مقادیر بیش از ۱۴/۸ mg/ml مربوط به خون قربانیان حوادث هوایی بعلاوه پیرولیز ماکرومولکولهای نیتروژن دار کابین هواپیما می باشد (۱۱ و ۱۷).

نظر به نیمه عمر کوتاه سیاناید (حدود یکساعت) انتظار میرود که غلظت آن در خون افرادی که از حوادث آتش سوزی نجات می یابند، اندک باشد ولی محققان معتقدند سطح سمی سیانور حداقل در ۳۰ درصد و سطح کشنده آن در ۱۰ درصد نجات یافتگان و مصدومین این حوادث نیز قابل تشخیص است (۱).

شایان ذکر است که سیلورمن^۱ و همکاران سیانور را عامل مهم مرگهای دیررس نجات یافتگان از حریق ذکر نموده اند (۱۸).

برخی بررسیها همبستگی بالایی بین غلظت سیاناید و کربوکسی هموگلوبین خون مسمومین و قربانیان حریق گزارش نموده اند. از نظر این محققان در صورتی که مقدار کربوکسی هموگلوبین این افراد بیش از ۱۵ درصد باشد امکان مسمومیت با سیانور نیز مطرح خواهد بود (۱۳، ۱۸، ۱۹).

رادیکالهای آزاد

تشکیل رادیکالهای آزاد در آتش سوزی نتیجه شکسته شدن پیوندهای پر انرژی مانند کربن-کربن، کربن-هیدروژن و کربن-اکسیژن است. انرژی مورد نیاز برای جداسازی این باندها در دامنه ۶۵۰-۴۵۰ است که این درجه حرارت از سوخت مواد مختلف، از جمله فرآورده های پلاستیکی تامین می گردد (۳).

اگرچه محققان از وجود رادیکالهای آزاد در دودها و بخارات ناشی از اشتعال مواد آگاهی داشتند ولی چون این ترکیبات واسطه عمر کوتاهی دارند، به نظر نمی رسد از نظر سمیت دارای نقش با اهمیتی باشند (۲۰). امروزه ثابت گردیده رادیکالهای آزاد با تاثیر بر سورفاکتانت ریه و تغییر فوری در کشش سطحی ششها سبب کاهش اکسیژن دریافتی گردیده، یکی از مهمترین عوامل ناتوانی افراد در آتش سوزی محسوب می شود. سورفاکتانت مایع مفروش کننده جدار حبابچه ها و پایین آورنده کشش سطحی آنها در زمان بازدم است. جزء اصلی سورفاکتانت ریه، فسفولیپیدی به نام دی پالمیتویل فسفاتیدیل کولین یا DPPC است. مکانیسم سمیت رادیکالهای آزاد در سیستم سورفاکتانت با پراکسیداسیون لیپیدهای غیر اشباع صورت می گیرد و DPPC اولین لیپیدی است که تحت تاثیر واکنش با رادیکالهای آزاد قرار می گیرد (۴، ۳، ۱).

متهمو گلوبینی

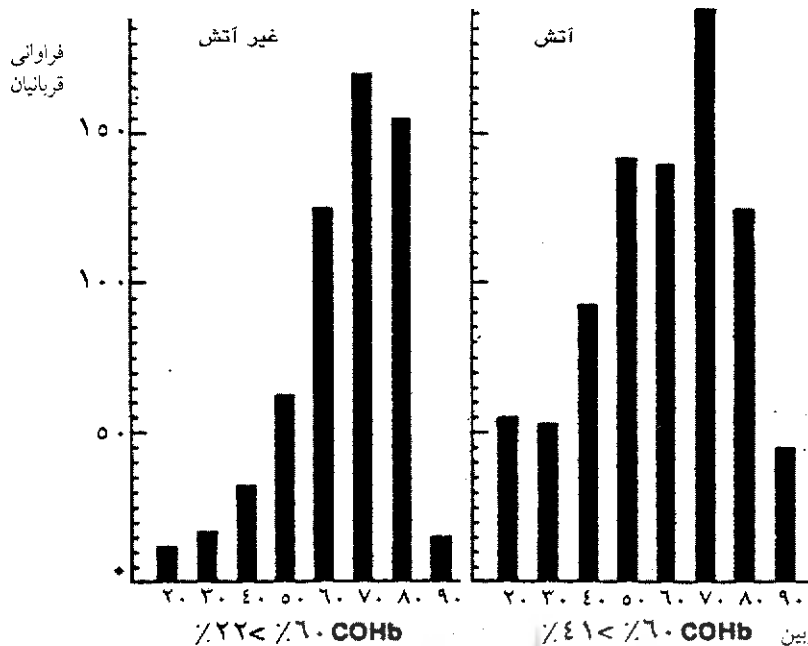
در صورتی که آهن دو ظرفیتی موجود در ساختمان هموگلوبین تحت تاثیر داروها و مواد شیمیایی مختلف اکسید شده، به آهن سه

1-Silverman

2-Dipalmitoyl Phosphatidyl Choline

3-Hoffman

4-Polyvinyl Chloride



شکل ۱ - مقایسه میزان غلظت کربوکسی هموگلوبین (COHb) قربانیان با آتش و غیر آتش. تعداد قربانیانی که مقادیر COHb خونشان کمتر از ۶۰ درصد می باشد در قربانیان با آتش بیشتر از قربانیانی هستند که علت مرگشان آتش نبوده است (۴۱ درصد در مقابل ۲۲ درصد).

بررسی آماری موجود در مورد غلظت منوکسید کربن در افرادی است که علت مرگ آنها در حریق استنشاق این گاز اعلام شده است. نتایج این بررسی نشان می دهد که میانگین غلظت کربوکسی هموگلوبین در این افراد کمتر از غلظت خون افرادی است که در وقایع غیر از آتش سوزی و به علت استنشاق منوکسید کربن جان خود را از دست می دهند (۲۵) (شکل ۱).

از سوی دیگر در اغلب این گزارشها غلظت سیانور خون نیز کمتر از مقادیر کشندگی ذکر گردیده است. بعلاوه واضح می باشد که در مقادیر ذکر شده، متهموگلوبین نیز به تنهایی نقش تعیین کننده ای در مرگ این افراد نخواهد داشت (۲۱ و ۱۹).

علیرغم تمام شواهد و یافته ها آمار قابل توجه مرگ افرادی که در آتش سوزی جان خود را از دست می دهند ولی سوختگی علت مرگ آنها محسوب نمی شود، واقعیتی است که محتاج دلایل و توجیهاات علمی است.

اثرات تقویتی و یا افزایشی ۲ گازها و ترکیبات سمی، از جمله سیانور، منوکسید و دی اکسید کربن از مهمترین مباحث در علت یابی و توضیح علت مرگ در حریق است (۲۸-۲۶).

نورس^۴ و همکاران تداخل اثرات سیانور و منوکسید را مورد بررسی قرار داده اند. نتایج این بررسیها پیشنهاد کننده نوعی اثر تقویتی در عملکرد آنهاست. اگرچه وجود یک مکانیسم تقویتی بین سیانور و

از سوی دیگر استنشاق گازهایی، مانند نیتروژن و هیدروکربنهای خطی بازنجیره کوتاه مانند متان، اتان، پروپان و بوتان با مکانیسم جانیشینی فیزیکی با اکسیژن (و نه بعلت اثرات سیستمیک) منجر به خفگی ساده می گردند.

استنشاق هیدروکربنهایی که زنجیره های بلندتری دارند (C۴ تا C۸) موجب دپرسیون دستگاه اعصاب مرکزی (CNS) می شوند. گاز دی اکسید کربن اگرچه در مکانیسم جانیشینی با اکسیژن نیز شرکت می نماید ولی افزایش سطح آن در خون ابتدا سبب تحریک تنفسی و سپس دپرسیون CNS می شود.

ذرات جامد مانند دوده بخودی خود بی اثرند ولی استنشاق مقادیر زیاد آنها اولاً سبب انسداد مکانیکی راههای هوایی می گردد، ثانیاً قدرت آنها در جذب گازها و مایعات سمی باعث می شود که بتوانند به عنوان وسیله ای جهت انتقال سموم مختلف از جمله سیانید، منوکسید کربن و دی اکسید کربن نیز عمل نمایند (۱۴).

تعیین نقش دقیق هر یک از گازهای سمی در قربانیان آتش دشوار است. اگر چه برخی از پژوهشگران سیانور و گروهی دیگر منوکسید کربن را مسؤوول اصلی مرگ افراد در این حوادث می دانند ولی نکته قابل تعمق آن است که در اغلب این بررسی ها غلظت هیچ یک از گازهای سمی در دامنه کشندگی گزارش نگر دیده است (۲۵، ۲۴، ۱۳). زیکریا^۱ ضمن بررسی مشکلاتی که در تفسیر مرگ در آتش سوزیها وجود دارد، مقدار کربوکسی هموگلوبین ۷۶ درصد از افراد تحت بررسی را در غلظتی کمتر از مقادیر کشندگی یافته است (۲۴).

مطالعه ای بر ۲۰۰۰ مورد مرگ در آتش سوزیها، وسیعترین

- 1- Zikria
- 2-synergistic interaction
- 3-additive interaction
- 4-Norris
- 5- Nelson
- 6- Karhunen

اکسیژن به میوگلوبین و تشکیل متهموگلوبین است و بالاخره در فاز نهایی با مهار زنجیره سیتوکروم اکسیداز توسط سیانید هیدروژن و منوکسید کربن، آنوکسی بافتی عمیقتر شده و پازل مرگ در آتش سوزی کامل می‌گردد (۲۱،۲۳).

مراجع

- 1 - Haddad LM, Shannon HW, Winchester JF. Clinical Management of Poisoning and Drug Overdose. 3rd ed. Philadelphia: WB Saunders; 1998: 876-87.
- 2 - Curry AS. Analytical Methods in Toxicology. Verlay Chemie GmbH; 1986: 289-317.
- 3 - Sullivan JB, Krieger GR. Hazardous Materials Toxicology. Baltimore Williams & Wilkins; 1992: 545-50.
- 4 - Ellemhorn MJ, Barceloux DG. Medical Toxicology. Elsevier Publishing; 1988: 888-93.
- 5 - Terill JB, Montgomery RR, Reinhard CF. Toxic gases from fires. Science. 1978; 200: 1343-7.
- 6 - Lowry WT, Juarez L, Petty CS. Studies of toxic gas productions during actual structural fires in the Dallas area. J Forensic Sci. 1985; 30: 59 - 72.
- 7 - Maeda H, Fukita K, Oritani S. Evaluation of post-mortem oxymetry in fire victims. Forensic Sci Int. 1996; 81: 201-9.
- 8 - Rodge S, Olving JH. Characteristics of fire victims in different sorts of fires. Forensic sci Int. 1996; 81: 201-9.
- 9 - Hirsch CS, Bost RO, Gerber SR. Carboxyhemoglobin concentrations in flash fire victims. Am J Clin Pathol. 1997; 68: 317-20.
- 10- Shrum MJ, Johnston KA. fire and suicide. J Forensic Sci. 1992; 37: 208-21.
- 11- Mayes RW. Toxicological examination of victims of the British air tours Boeing 737 accident at Manchester in 1985. J Forensic Sci. 1991; 36: 179-84.
- 12- Klette K, Levine B, Springate C. Toxicological findings in military aircraft fatalities from 1986-1990. Forensic Sci Int. 1992; 53: 143-8.
- 13- Baud FJ, Barriot P, Toffis V. Elevated blood cyanide concentration in victims of smoke inhalation. N Engl J Med. 1991; 325: 1761-6.
- 14- Betrol E. Combustion products from various kinds of fibers. Forensic Sci Int. 1983; 22: 111-6.
- 15- Balkon J. Results of a multilaboratory checksample analysis program for carbon monoxide and cyanide. J Anal Toxicol. 1991; 15: 232-6.
- 16- Quist P, Rammer L, Sorbo B. The role of hydrogen cyanide and carbon monoxide in fire casualties. Forensic Sci Int. 1989; 43: 9-14.
- 17- Zanecknik KJ, Tam J. Cyanide in blood by GD with NP detector and acetonitrile as internal standard application on air accident fire victims. Anal Toxicol. 1987; 11: 47-8.
- 18- Silverman SH, Pardue GF, Hunt JL. cyanide toxicology in burned patients. Anal Toxicol. 1987; 11: 47-8.
- 19- Clark CJ, Campbell D, Reid WH. Boold

1-flamming fires

منوکسید کربن از طریق تشدید شیفت منحنی جداسازی اکسیژن به اثبات نرسیده است ولی به نظر میرسد این دو دارای اثرات تقویتی در مهار سیتوکروم اکسیداز باشند؛ بدین معنی که سیانید با اتصال به آهن سیتوکرومها در وضعیت فریک و منوکسید کربن با اتصال به آهن در وضعیت فرو سبب مهار کامل سیتوکروم و ایست تنفسی می‌گردند (۲۶). تجارب مشابهی نیز در مورد اثرات تداخلی منوکسید و دی اکسید کربن قابل ذکر است، از جمله آنکه در حضور دی اکسید کربن غلظت کشندگی منوکسید برای حیوانات آزمایشگاهی به میزان قابل توجهی کاهش می‌یابد (در تجربه نلسون افزایش دی اکسید به مقادیر تحت کشنده منوکسید کربن باعث مرگ حیوانات آزمایشگاهی گردیده است) (۲۸).

از دیدگاه پزشکی قانونی، تشخیص کربوکسی هموگلوبین در مقادیر غیر سمی اگرچه توجه گر علت مرگ در حریق نیست ولی شاخص بار ارزشی در اطمینان از زنده بودن شخص در جریان آتش سوزی است. محققان در تشخیص سیانور نیز ارزش مشابهی فائند و وجود آنرا نیز دلیل قابل اتکالی بر وجود حیات در زمان حادثه می‌دانند (۱۶). از سوی دیگر کاره‌نن با گزارش یک مورد مرگ در حریق نسبت به منشا نمونه خون جهت تشخیص سیانور و احتمال خطا در تفسیر نتایج هشدار می‌دهد: مرد جوانی با ضربات کارد به قتل رسیده و در یک کیسه پلاستیکی به آتش کشیده می‌شود. به علت اشتعال ماده پلاستیکی و تولید سیانید هیدروژن و علیرغم آنکه مقتول در جریان حریق زنده نبوده است، مقدار سیانید در رگهای ششی ۱۰mg/l تعیین گردیده است. در واقع در این حادثه محوطه قفسه سینه با سوختن بافتهای بین دنده‌ای باز شده و سیانید پس از ورود به محوطه قفسه سینه و با یک دیفوزیون ساده وارد خون رگهای ششی گردیده است (۲۹).

در بررسی علت مرگ در آتش سوزی‌ها آنچه که پیش از همه جلب نظر می‌کند، عدم تحرک افراد در دور شدن و فرار از صحنه آتش است. طبق برآورد کارشناسان، در سریعترین آتش سوزیهای احتراقی، گسترش حریق تا حدی که بتواند مانع فرار شود حدود سه دقیقه طول می‌کشد و این فرصت در اغلب موارد برای نجات افراد از حریق کافی است. به نظر میرسد در دقایق اولیه حریق، تشکیل رادیکالهای آزاد و واکنش آن با سیستم سورفاکتانت ریوی نقش مهمی در ناتوانی و کاهش سطح هوشیاری داشته باشد. قابل توجه است که در این وقایع افرادی موفق به فرار از صحنه می‌گردند که با لباس و یا هر وسیله دیگری مقابل بینی و دهان خود را گرفته اند، زیرا مواجه شدن رادیکالهای آزاد با یک شی، سبب ختم واکنش آنها قبل از ورود به راههای هوایی می‌شود (۲۰). پس از اثرات اولیه رادیکالهای آزاد فاز دوم آغاز می‌گردد. در این فاز آنوکسی بافتی به چندین طریق گسترش می‌یابد. اولین علت آنوکسی، هیپوکسی فضای آتش سوزی است که منجر به کاهش اکسیژن‌ناسیون خون می‌شود. پس از آن تشکیل کربوکسی هموگلوبین آغاز میشود که علاوه بر اختلال در اکسیژن رسانی به بافتها و با شیفت منحنی جداسازی اکسیژن به چپ بار مضاعفی را بر بافتها اعمال می‌کند. عامل دیگر تشکیل کربوکسی میوگلوبین، کاهش اتصال

carboxyhaemoglobin and cyanide levels in fire survivors. *Lancet*. 1981; 20: 1332.

20- Lowry WR, Peterson J, Petty CS. Free radical production from controlled low-energy fires. *J Forensic Sci*. 1985; 30: 73-85.

21- Hoffman RS, Santer D. Methemoglobinemia resulting from smoke inhalation. *Vet Hum Toxicol*. 1989; 31: 168-70.

22- Biky M, Malek D, Pabo M. A study of biological samples obtained from victims of MGM Grand Hotel fire. *J Toxicol*. 1983; 7: 265-71.

23- Beritic J. The challenge of fire effluents. *Br Med J*. 1990; 300: 696-8.

24- Zikria BA, Weston GC, Chodoff M. Smoke and carbon monoxide poisoning in fire victims. *J Trauma*. 1972; 12: 641-5.

25- Nelson GL. Regulatory aspects of fire toxicology. *Toxicology*. 1987; 47: 181-99.

26- Norris JC, Moore SJ, Hume AS. Synergistic lethality induced by the combination of carbomonoxyde and cyanide. *Toxicology*. 1986; 40: 121-9.

27- Levin BC, Paabo M, Gurman J. Toxicological interaction between carbon monoxide and carbondioxide. *Toxicology*. 1987; 47: 135-64.

28- Nelson GL. Combustion product toxicity studies of engineering plastics. *J Combust Toxicol*. 1978; 5: 222-38.

29- Karhunen PJ, Lukkari K, Vuori E. High cyanide level in a homicide victim burned after death: Evidence of postmortem diffusion. *Forensic Sci Int*. 1991; 49: 179-183.



پژوهشگاه علوم انسانی و مطالعات فرهنگی

پرتال جامع علوم انسانی