

УДК 616-036.822-08-07:340.6

ОПРЕДЕЛЕНИЕ ТЯЖЕСТИ ХИМИЧЕСКОЙ ТРАВМЫ ПРИ ОСТРЫХ ОТРАВЛЕНИЯХ ОКИСЬЮ УГЛЕРОДА НА ФОНЕ АЛКОГОЛЬНОГО ОПЬЯНЕНИЯ И ИХ СУДЕБНО- МЕДИЦИНСКАЯ ОЦЕНКА

¹Попов Вячеслав Леонидович, ²Якубов Хаётжон Хамидуллаевич
²Насиров Тўлқин Каримович, ²Қадиров Қуролбой Ўразбаевич

¹Первый Санкт-Петербургский медицинский университет им.И.П.Павлова
²Ташкентский Педиатрический медицинский институт

Резюме

До настоящего времени судебно-медицинская диагностика острых отравлений окисью углерода продолжает оставаться весьма актуальной задачей. Особую актуальность приобретает данная проблема при сочетанных отравлениях на фоне алкогольного опьянения в силу учащения случаев таких отравлений. В данной статье сделан анализ несмертельных и смертельных случаев острых отравлений угарным газом на фоне алкогольного опьянения с целью оценки степени тяжести химической травмы. Разработанные пробит графики позволят практическим судебно-медицинским экспертам с большой точностью установить факт отравления и тяжесть химической травмы. Решение этих проблем значительно расширит диагностические возможности судмедэксперта и повысит обоснованность и доказательное значение судебно-медицинских заключений.

Ключевые слова: окись углерода, токсикометрия, карбоксигемоглобин, сочетанные отравления, алкогольное опьянение

АЛКОГОЛЬ МАСТЛИК ФОНИДА ИС ГАЗИ БИЛАН ЎТКИР ЗАҲАРЛАНИШ ҲОЛАТЛАРИДА КИМЁВИЙ ЖАРОҲАТЛАНИШЛАРНИНГ ОҒИРЛИК ДАРАЖАСИНИ АНИҚЛАШ ВА УЛАРНИ СУД-ТИББИЙ БАҲОЛАШ

¹Попов Вячеслав Леонидович, ²Якубов Хаётжон Хамидуллаевич
²Насиров Тўлқин Каримович, ²Қадиров Қуролбой Ўразбаевич

¹И.П.Павлов номли 1-чи Санкт-Петербург тиббиёт университети
²Тошкент Педиатрия тиббиёт институти

Резюме

Ҳозирги кунга қадар ис газни билан ўткир заҳарланишларни суд-тиббий диагностикаси долзарб муаммол бўлиб қолмоқда. Ушбу муаммони долзарблиги айниқса ис газни билан қўшилиб келган заҳарланишларда, яъни этил спирти билан заҳарланиш фонида юзага келиши янада аҳамиятли муаммо бўлиб келмоқда. Мазкур мақолада алкоголь билан мастлик фонида кузатишган ис газни билан ўткир заҳарланиш ҳолатларида ўлим билан тугалланмаган ва тугалланган ҳолатлар таҳлили ўтказилган бўлиб, кимёвий заҳарланишни оғирлик даражасини аниқлаш масаласи мақсад қилиб олинган. Алкоголь мастлик фонида ис газидан заҳарланишлардаги клиник ва морфологик белгилар токсикометрик баҳолаш ва кимёвий шикастланишининг таъхислаш ҳамда оғирлик даражасини миқдорий мезонларини аниқлаш бўйича пробит графиклар ишлаб чиқилди. Ушбу ишлаб чиқилган пробит графиклар ёрдамида суд-тиббий экспертизалар асослилигини сезиларли ошириши кузатилади, яъни ҳақиқатдан заҳарланиш бўлганлиги ва ушбу заҳарланишда оғирлик даражасини аниқлаш имконини беради.

Калит сўзлар: ис газни, токсикометрия, карбоксигемоглобин, қўшилиб келган заҳарланиш, алкоголь мастлик ҳолати.

DETERMINATION OF THE SEVERITY OF CHEMICAL INJURY IN ACUTE CARBON MONOXIDE POISONING ON THE BACKGROUND OF ALCOHOL INTOXICATION AND THEIR FORENSIC ASSESSMENT

¹Popov Vyacheslav Leonidovich, ²Yakubov Khaetjon Khamidullaevich

²Nasirov Tulqin Karimovich, ²Kadirov Kuralbay Urazbayevich

¹The first Saint Petersburg medical University named after I. P. Pavlova
Tashkent Pediatric medical Institute, 100125 Uzbekistan Tashkent, Bogishamol 223

Resume

To date, forensic diagnostics of acute poisoning with hydrogen oxide continues to be a very urgent task. This problem is particularly relevant for combined poisoning on the background of alcohol intoxication in order to assess the severity of the chemical injury. The developed probit graphs will allow practical forensic experts to determine with great accuracy the fact of poisoning and the severity of the chemical injury. Solving these problems will significantly expand the diagnostic capabilities of the medical examiner and increase the validity and evidentiary value of forensic conclusions.

keywords: *toxicometry, carboxyhemoglobin, combined poisoning, intoxication*

Актуальность

В условиях современного интенсивного развития техники, промышленности, транспорта, широкого использования в производстве и быту угарный газ является

одним из вредных факторов окружающей среды. Среди всех случаев смертельных отравлений, подлежащих судебно-медицинскому исследованию, отравления окисью углерода стоят на втором месте после отравлений этиловым алкоголем [1,4,6].

В судебно-медицинской литературе обычно степень токсичности окиси углерода проводится по уровню содержания карбоксигемоглобина в крови. Однако эти данные не всегда являются достоверными, так как в большинстве случаев отравления угарным газом происходят на фоне алкогольного опьянения [1,5,10].

Очень распространенный яд – окись углерода - обладает высокой токсичностью, повреждая все органы и системы организма. Патологическая анатомия при данных интоксикациях подробно изучена. Однако эти исследования в основном направлены на поиск

и накопление нового фактического материала. Этот этап, безусловно, важен. Но науку образуют не только констатация этих фактов, но и создание на их основе модели патологического процесса в целом. Поэтому сегодня одной из главных задач судебной медицины, в частности, судебной токсикологии является обобщение полученных результатов и разработка объективных критериев оценки тяжести химической травмы. [12].

Цель настоящего исследования;

Определить тяжесть химической травмы при острых отравлениях окисью углерода на фоне алкогольного опьянения .

Материал и методы

Материалом для исследования послужили 120 случая сочетанных отравлений. Анализу были подвергнуты истории болезни и заключения судебно-медицинских экспертиз по поводу отравления угарным газом и алкоголем. Во всех случаях отравления угарным газом и алкоголем было подтверждено материалами уголовных дел, клинической картиной отравления, результатами судебно-медицинского вскрытия трупов и судебно-химическими исследованиями. Анализу были подвергнуты истории болезни и заключения

судебно-медицинских экспертиз по поводу отравлений угарным газом за период с 2012-2016г.г. Материалом для исследования послужило данные 120 случаев отравлений угарным газом. Из них 92 случая не смертельных отравлений угарным газом, которые находились на излечении в Республиканском научном центре экстренной медицинской помощи в отделении по лечению острых отравлений и 28 случая со смертельным исходом отравления, т.е. заключения судебно-медицинских экспертиз. Из 92 не смертельных отравлений в 25 (30.4%) случаях в крови у пострадавших не был обнаружен этиловый спирт. Из всего числа анализированных случаев большинство отравлений явилось следствием несчастных случаев 109 (90.8%), в 6 (5.0%) случаях отравление было предпринято с целью самоубийство, в остальных 5 (4,2%) случаях мотивы отравления выяснить не удалось. Большинство отравившихся были в возрасте от 30 до 50 лет. Из всех пострадавших было больше мужчин -97 (80.8%), чем женщин (19,2%).

Методы исследования: спектрофотометрический, газохроматографический, клинический, судебно-химический, построение пробит-графиков.

Результат и обсуждение

В клинической практике сравнительная оценка токсичности окиси углерода проводится по тесту летальности, т.е. проценту умерших в исследуемой группе больных. Между тем, в одном случае пострадавший вдыхает одно количество яда, в другом же – на порядок больше [6,13].

Естественно, что различной величине химической травмы должен соответствовать и различный риск смертельного исхода.

В теоретической и экспериментальной токсикологии уже на протяжении многих лет при оценке токсичности химических соединений используются понятия безопасной дозы (CL_0), средне-смертельной дозы (CL_{50}) и абсолютно летальной дозы (CL_{100}), при которых смертельный исход либо вообще не наступает, либо регистрируется в 50% или наступает в

100% случаев. Было бы целесообразно ввести подобный критерий и в практику судебной медицины [4,6,9]. Однако, так как концентрация окиси углерода в пораженной зоне и её экспозиция, а следовательно, и точная доза погашенного яда эксперту остаются неизвестными, то на практике оценку величины химической травмы и её токсичности для организма человека лучше приводить по уровню карбоксигемоглобина в крови. С этой целью был использован метод пробит-анализа. В статистическом плане этот метод позволяет получить типовую кривую доли или процента риска смерти (P) для заданной концентрации карбоксигемоглобина в крови (C).

Поэтому данная оценка осуществлялась по исходному уровню яда в крови, т.е. по исходной концентрации карбоксигемоглобина. Такой исход имеет ещё одно несомненное преимущество, так как позволяет количественно оценивать состояние гомеостаза и резистентность тканей и органов к циркулирующему в крови карбоксигемоглобину [10,11,12].

Следует также отметить, что компьютерный анализ зависимости "концентрация яда – эффект" представляет в сравнении с традиционными "ручными" методами ряд дополнительных возможностей, а именно: проверку адекватности созданной модели реальным клиническим и секционными данным и графическое представление полученных результатов [6,9].

Результаты проведенного пробит-анализа представлены на рисунке 1

Как следует из рисунка, пробит-график зависимости "концентрация карбоксигемоглобина - эффект" имеет характерную S-образную форму.

Нижняя пологая часть графика (или его нижняя асимптота) соответствует тем концентрациям, при которых исходная величина химической травмы не превышает пределов физиологической защиты организма и исход отравления всегда благоприятен. Этот уровень (до 26,71% карбоксигемоглобина в крови) можно обозначить как пороговую концентрацию.

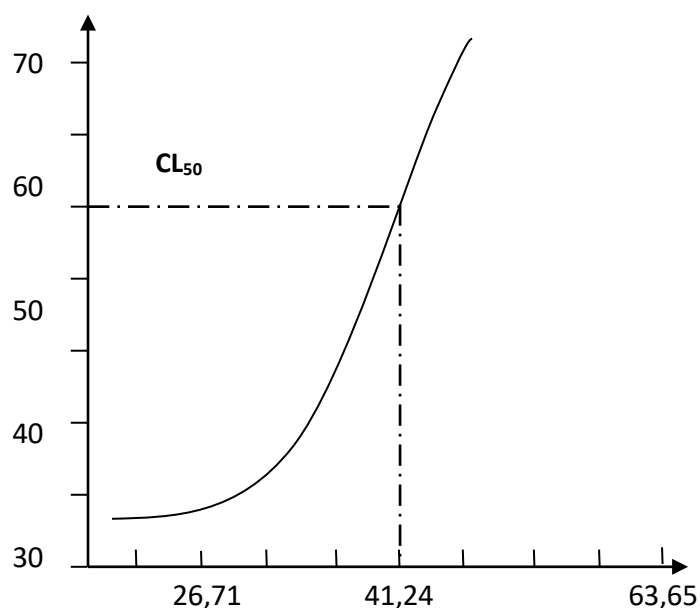


Рис.1. Пробит-график зависимости «концентрация карбоксигемоглобина – эффект» при отравлениях окисью углерода
По оси абсцисс – концентрация карбоксигемоглобина (%),
по оси ординат – процент риска смерти.

Следующий – восходящий участок графической кривой соответствует тем концентрациям карбоксигемоглобина, при которых исход отравления неопределенный, а риск смерти возрастает по мере увеличения содержания яда в крови. В пределах этих концентраций организм находится в критическом состоянии. В качестве объективного статистического критерия этого состояния организма мы использовали значение CL_{50} – как средне-смертельный уровень карбоксигемоглобина в крови. В нашем графике он соответствует 41,24% содержания карбоксигемоглобина в крови.

Достигнув определенного предела и уже независимо от дальнейшего возрастания карбоксигемоглобина в крови, кривая пробит-графика вновь занимает горизонтальное

положение. Этот предел (верхняя асимптота) соответствует, для отравлений CO, 63,65% содержания карбоксигемоглобина и является практически несовместимым с жизнью уровнем яда в крови.

При оценке токсичности различных химических соединений большое значение в судебной медицине придается возрасту потерпевших. В связи с этим, представляло особый интерес установить, как изменяется риск смерти при отравлениях окисью углерода в зависимости от возраста пострадавших. С этой целью были отдельно получены и сопоставлены между собой пробит-графики зависимости "концентрация карбоксигемоглобина – эффект" в двух возрастных группах: до 50 лет и старше 50 лет (рис. 2).

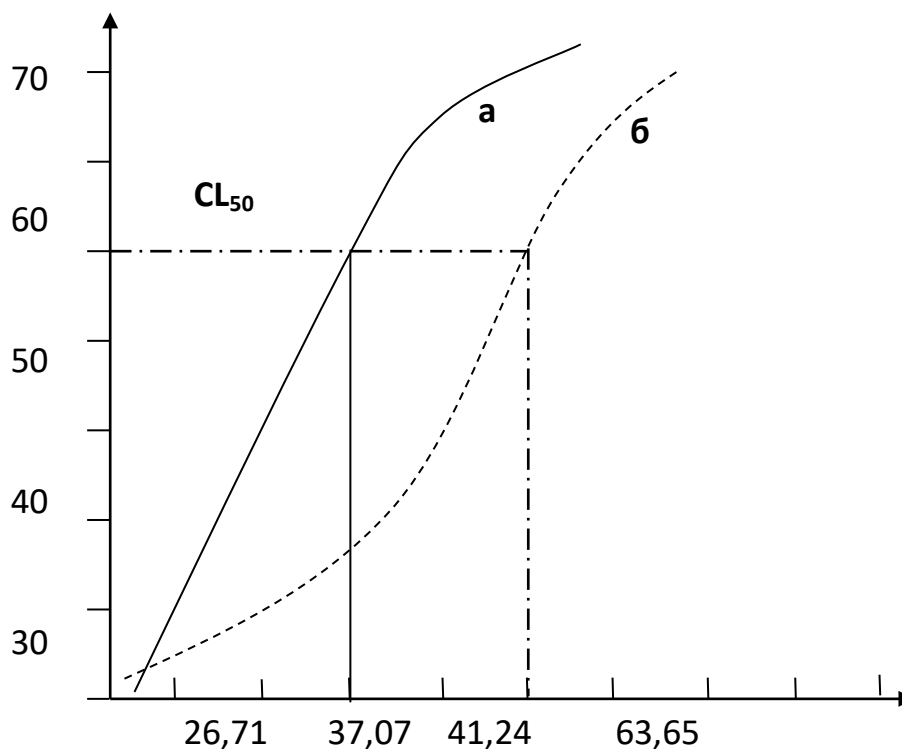


Рис. 2. Пробит-график зависимости «концентрация карбоксигемоглобина – эффект» при отравлениях окисью углерода у лиц до 50 лет (б) и старше 50 лет (а) по оси абсцисс – концентрация карбоксигемоглобина (%), по оси ординат – процент риска смерти.

Результаты данных исследований показали, что токсичность окиси углерода у лиц до 50 лет и старше 50 лет далеко неравнозначна, так, при действии на организм умеренных концентраций окиси углерода, чем моложе возраст пострадавших, тем выше резистентность организма к яду. Например, уровень карбоксигемоглобина в крови равный 37,07% является безопасным для лиц моложе 50 лет, тогда как данная концентрация карбоксигемоглобина в крови считается средне-смертельной для возрастной группы пострадавших старше 50 лет. По мере увеличения силы химической травмы возрастные различия в возможности выживания становятся ещё более выраженными. Лишь достигнув уровней несовместимых с жизнью концентраций карбоксигемоглобина, проценты риска смерти у них выравниваются.

При сопоставлении степени крутизны пробит-графиков анализируемых групп, выявляется выраженный сдвиг влево

восходящей части графика у лиц старшей возрастной группы, что свидетельствует о более высокой вероятности риска смертельного исхода в пределах указанных концентраций карбоксигемоглобина.

По-видимому, закономерное возрастание риска смертельных исходов после 50 лет обусловлено снижением общей устойчивости организма и наличием сопутствующих возрастных заболеваний, что было отмечено и в работах других исследователей [6,10,11].

Так же нами, в ходе анализа заключения экспертов и историй болезни основной акцент был сделан на влияние алкоголя на различные механизмы действия окиси углерода и, поэтому, для нас представляет особый интерес то, как меняется токсичность CO в зависимости от степени алкогольного опьянения. С этой целью, все наши наблюдения (где большинство случаев отравления окисью углерода сопровождалось алкогольной интоксикацией) были разделены на 2 группы: первая включает случаи, когда отравление CO было на фоне

легкого (легкой степени) алкогольного опьянения. Количественное содержание этилового спирта в крови потерпевших колебалось в пределах 0,5-1,3%. У второй группы потерпевших алкогольная интоксикация была средней и тяжелой степени и этанол в крови составлял 1,6-4,5%.

Результаты исследований представлены в таблице 3.

Результаты исследований свидетельствуют, что сопутствующий приём умеренных доз алкоголя (I группа) может заметно повышать устойчивость организма к токсическому действию карбоксигемоглобина. Таблица 3

Влияние алкоголя на токсичность окиси углерода

Наблюдаемые группы	Параметры токсикометрии					
	CL ₀	CL ₁₆	CL ₂₅	CL ₅₀	CL ₇₅	CL ₈₄
I группа: уровень карбоксигемоглобина в крови на фоне легкой степени алкогольного опьянения	34,16	38,40	40,18	49,55	55,63	64,21
II группа: уровень карбоксигемоглобина в крови на фоне средней и тяжелой степени алкогольного опьянения	34,59	29,54	32,34	38,46	45,16	58,76

Такое "защитное" действие этанола объясняется, по-видимому, тем, что этиловый спирт, индуцируя метаболические ферменты печени, тем самым ускоряет биотрансформацию кинобиотиков (карбоксигемоглобина), снижая их биологическую активность и уровень токсичности [13].

Второй феномен действия алкоголя заключается в том, что сопутствующий его приём понижает риск смерти преимущественно в зоне критических концентраций карбоксигемоглобина в крови, но уменьшает свое защитное действие по содержанию токсических веществ близких к уровню биологической необратимости.

При средней или сильной степени алкогольной интоксикации (II группа) токсичность карбоксигемоглобина резко возрастает. Так, как следует из представленных в таблице 3 данных, средне-смертельная концентрация карбоксигемоглобина в этой группе потерпевших соответствует 38,46%, тогда как данная концентрация яда является безвредной для I группы (P<0,001). Это, по-видимому, объясняется тем, что повышенная концентрация этанола в крови способствует усилению токсического действия

карбоксигемоглобина, т.е. оба токсических вещества действуют как синергисты, что было отмечено и рядом других авторов по данным литературы [9,11,12].

Таким образом, влияние алкоголя на токсичность карбоксигемоглобина при отравлениях СО неоднозначно. Алкоголь в малых концентрациях в крови оказывает благоприятное влияние на исход отравления, а в больших концентрациях в крови – резко усиливает токсическое действие карбоксигемоглобина. Метод пробит-анализа также позволяет оценить риск вероятности возникновения осложнений при отравлениях окисью углерода. При сочетанных отравлениях окисью углерода на фоне сильной алкогольной интоксикации, по нашим наблюдениям, самым грозным осложнением, часто приводящим к смерти, является паралич дыхания. В связи с этим, на основе пробит-анализа был построен пробит-график зависимости "концентрация карбоксигемоглобина – эффект", определяющий риск возникновения паралича дыхания (рис.4).

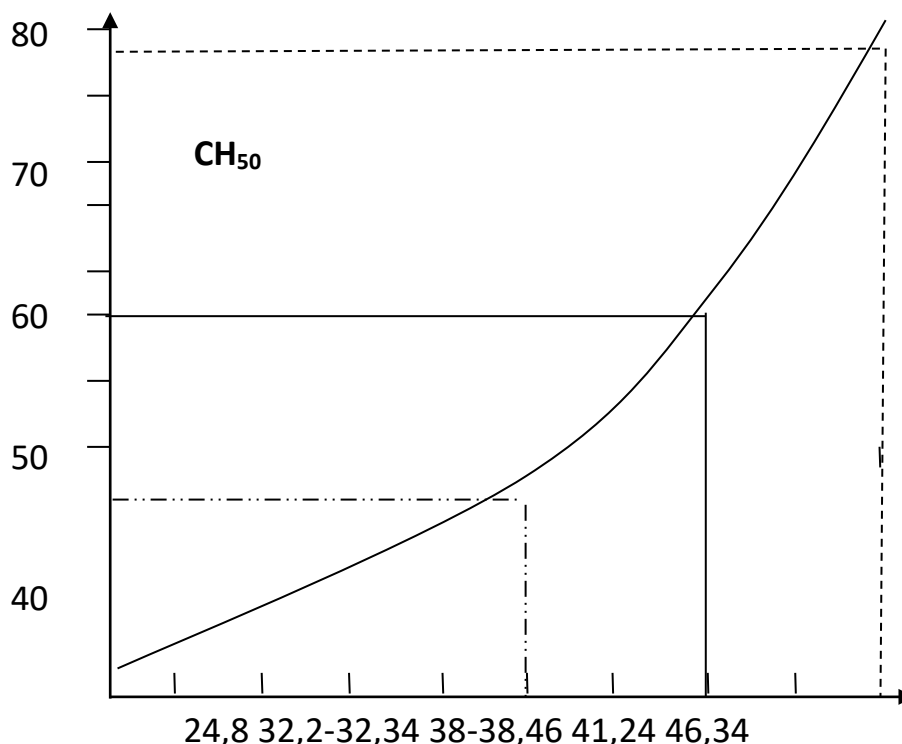


Рис.4. Пробит-график зависимости «концентрация карбоксигемоглобина – эффект» по оси абсцисс - концентрация карбоксигемоглобина в крови (%), по оси ординат - процент риска возникновения паралича дыхания

Как следует из представленного графика, концентрация карбоксигемоглобина в крови от 24 до 32% является безопасной для возникновения паралича дыхания. Лишь начиная с уровня карбоксигемоглобина равного 32,34%, кривая, вначале пологая, при уровне яда более 38% – круто поднимается вверх. Именно эта концентрация является порогом развития этого частого осложнения при сочетанных отравлениях СО и алкоголем. При уровне карбоксигемоглобина в 38,46% паралич дыхания возникает в 30% случаев, и при его повышении до 41,24% – у 50% пострадавших, а при уровне карбоксигемоглобина 46,34% приводит в большинстве таких сочетанных отравлений (80% случаев) к смерти от паралича дыхания.

Следовательно, метод пробит-анализа позволяет дать количественную оценку основным причинам смерти при данных интоксикациях.

Мы предлагаем использовать представленные пробит-графики в повседневной экспертной практике. На их основе судебно-медицинский эксперт может

оперативно дать достоверные ответы на вопросы о степени тяжести химической травмы и о причинах смерти при данных отравлениях.

Выводы

Объективным судебно-медицинским критерием как при оценке степени тяжести сочетанных отравлений окисью углерода и алкоголем, так и при установлении причины смерти является уровень карбоксигемоглобина, который позволяет объективно определить риск смертельного исхода. Путём использования предложенных пробит-графиков можно с большой вероятностью в экспертной практике обосновать причину смерти, а также оценить степень тяжести химической травмы при не смертельных отравлениях. При оценке степени тяжести химической травмы при сочетанных отравлениях (на фоне алкогольного опьянения) надо обязательно учитывать концентрацию алкоголя в крови. Этиловый спирт в малых количествах в крови оказывает благоприятное влияние на исход отравления, а в больших концентрациях - усиливает токсическое

действие карбоксигемоглобина, повышая, тем самым, процент риска смерти.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Шаменов Р.К. Казахский национальный медицинский Университет им. С.Д.Асфендиярова и Алматинский филиал Центра Судебной-медицины. //Вестник Каз.НМУ. 2013; 2: 23-26.
2. Полозова Е.В. Острые отравления угарным газом, осложнение термохимическим поражением дыхательных путей, в условиях пожаров. //Автореф.,дис..д.м.н.-СПб, 2011; 36.
3. Зоднин Ю.В. Некоторые данные об эпидемиологии острых отравлений в Иркутской области. //Сибирский медицинский журнал 2010; 3: 94-98.
4. Лужников Е.А., В.Белова., К.К.Ильяшенко и др. Первый опыт применения ацизола в комплексном лечении острых отравлений оксидом углерода. //Медицина критических состояний. – 2010; 3: 19-23.
5. Бадалян А.В., Г.Н.Суходолова., З.Н.Марупов. Изменение вегетативной нервной системы у больных с отравлениями угарным газом. //Общая реаниматология - 2009.-№6.- С. 45-48.
6. Искандаров А.И., Абдукаримов Б.А. Токсикометрия при острых отравлениях угарным газом на фоне алкогольного опьянения. //Токсикологический вестник. 2009; 4: 12-15.
7. Куценко С.А. Основы токсикологии. СПб: Фолиант, 2004; 720.
8. Лаврентьев А.А.,Суходолова Г.Н. Неотложная клиническая токсикология (руководство для врачей) //Под ред.акад. РАМН Е.А. Лужникова. -М.: «Мед-практика-М», 2007; 407-415.
9. Зайцев А.П. Судебно-медицинская оценка степени интоксикации угарным газом у трупов, обнаруженных на пожарах. //Автореф.,дис..к.м.н., М., -2005.
10. Дагаев В.Н., Бурлаков И.А., Искандаров А.И. Токсикометрическая оценка риска химических и экологических катастроф. //ВИНИТИ, Научные и технические аспекты охраны окружающей среды. - М., 1991; 28-38.
11. Дагаев В.Н., Бурлаков И.А., Искандаров А.И. Токсикометрическая оценка риска химических и экологических катастроф. //ВИНИТИ, Научные и технические аспекты охраны окружающей среды. - М., 1991; 28-38.
12. Бусова Н.С. Биохимические изменения крови в случаях отравления окисью углерода при оказании специализированной медицинской помощи. //Проблемы фармакологической регуляции патологических процессов. - Л., 1985; 56-57.
13. Бабаханян Р.В. Судебно-медицинская оценка смертельных отравлений окисью углерода //Судебно-медицинская экспертиза отравлений. - Л., 1982; 62-65.
13. Лакин К.М., Крылов Ю.Ф. Биотрансформация лекарственных веществ. - М.: Медицина, 1981; 344.
14. Manning A.M. Oxygen therapy and toxicity // Vet. Clin. North. Am Small.Anim. 2002; 32: 1005-1020.

Поступила 09.02. 2020