

СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКАЯ ОЦЕНКА КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ ПРИ ОТРАВЛЕНИЯХ ОКИСЬЮ УГЛЕРОДА НА ФОНЕ АЛКОГОЛЬНОЙ ИНТОКСИКАЦИИ

Якубов Х.Х., Насиров Т.К.

АЛКОГОЛЬ ИНТОКСИКАЦИЯСИ ФОНИДА ИС ГАЗИ БИЛАН ЎТКИР ЗАҲАРЛАНИШЛАРДА КЛИНИК-МОРФОЛОГИК ЎЗГАРИШЛАРНИ СУД-ТИББИЙ БАҲОЛАШ

Якубов Х.Х., Носиров Т.К.

FORENSIC MEDICAL ASSESSMENT CLINIC OF MORPHOLOGICAL CHANGES IN CASE OF CARBON MONOXIDE POISONING DUE TO ALCOHOL INTOXICATION

YakubovKh. Kh.Nasirov T.K.

Ташкентский педиатрический медицинский институт

Мақсад: алкоголь интоксикацияси фонида ис газии билан ўткир заҳарланишларда клиник морфологик ўзгаришларни суд тиббий баҳолаш ва заҳарланиш хронологиясини аниқлаш. **Материал ва усуллар:** ис газии билан ўткир заҳарланиш оқибатида жабрланганларнинг касаллик тарихлари ва мурдалар суд-тиббий экспертизаларининг 135та хулосалари таҳлил этилди. Қондаги карбоксигемоглобин миқдорий кўрсаткичлари Фретвурст ва Майнекс спектрофотометрик усуллари ёрдамида аниқланди. **Наतिжалар:** алкогольли интоксикация фонида углерод оксиди билан ўткир заҳарланишда клиник ва морфологик таъсирлар тизимлаштирилди ва ушбу заҳарланишларда танатогенезнинг асосий босқичлари аниқланди. **Хулоса:** этил спирти оз миқдорда карбоксигемоглобиннинг токсик таъсирини кучсизлантириши, кўп миқдорда эса карбоксигемоглобиннинг токсик таъсирини кучайтириши ва ўлим юз бериш хавфини ошириши мумкинлиги аниқланди.

Калит сўзлар: токсикометрия, карбоксигемоглобин, қўшилиб келган заҳарланишлар, алкоголь интоксикацияси.

Objective: Forensic clinical morphological changes in acute poisoning of carbon dioxide on the background of alcohol intoxication and timing of poisoning. **Material and methods:** The results of the forensic medical examination of corpses and the history of the victims of acute carbon monoxide poisoning were analyzed in 135. Quantitative indications of carboxyhemoglobin in the blood Fretvurst, and Minex were detected using spectrophotometric methods. **Results:** Clinical and morphological effects on acute poisoning of carbon oxidized against the background of alcohol intoxication were systematized and the main stages of tanatogenesis were identified. **Conclusions:** Ethyl alcohol weakness carboxyhemoglobin's toxic effect in small amounts, in large quantities, it has been discovered that carboxyhemoglobin can exacerbate the toxic effects and increase the risk of death.

Key words: toxicometry, carboxihemoglobin, combined poisonings, influence of alcohol intoxication.

В структуре острых отравлений химическими веществами отравления окисью углерода занимают второе место после отравлений этиловым спиртом, а летальность при этой патологии достигает 17,5% [3,4]. До настоящего времени судебно-медицинская диагностика острых отравлений окисью углерода остается весьма актуальной задачей. Особую актуальность эта проблема приобретает при сочетанных отравлениях на фоне алкогольного опьянения в силу учащения случаев таких отравлений. Отсутствие конкретных научно-обоснованных рекомендаций при данных отравлениях диктует необходимость проведения углубленных научных исследований.

Реакция организма на его повреждение не есть одномоментный ответ – это процесс, протекающий во времени через определенные фазы взаимодействующих факторов [1,5]. При химической болезни, когда хронология токсических эффектов в известной степени является результатом распределения яда в биологических средах и его биотрансформации, изучение данного процесса является особо актуальным [8,9].

Если в соматической медицине познание хронологии патологического процесса весьма затруднено из-за наличия латентной фазы предболезни, то при острых отравлениях окисью углерода, когда эта фаза отсутствует, и момент извлечения пострадавшего из отравленной атмосферы часто известен досконально,

мы располагаем уникальной возможностью проследить во времени основные причинно-следственные связи токсических эффектов, сопоставив имеющиеся повреждения с токсикокинетикой яда в организме [2].

Важно и то обстоятельство, что все процессы в самом организме – от клеточных реакций до функционирования органов и систем – не только согласованы, но и ориентированы во времени [5,8]. Соответственно и течение острых отравлений окисью углерода должно иметь свою строго специфическую хронологию. К сожалению, до настоящего времени в судебно-медицинских работах по токсикологии хронологии токсических эффектов не уделялось должного внимания [3,7].

К настоящему времени доказано, что никакие, даже ничтожные изменения функции, не могут произойти без соответствующих структурных изменений в клетках, тканях и органах [4].

Цель исследования

Изучение клинико-морфологических изменений при острых отравлениях окисью углерода на фоне алкогольной интоксикации и определение хронологии отравлений окисью углерода.

Материал и методы

Изучены случаи острых ингаляционных отравлений угарным газом. Анализу были подвергнуты истории болезни и заключения судебно-медицин-

ских экспертиз по поводу отравлений угарным газом за 2012-2016 гг. Материалом для исследования послужили данные о 135 случаях отравлений угарным газом. Из них 92 пострадавших с несмертельными отравлениями угарным газом, которые находились на лечении в Республиканском научном центре экстренной медицинской помощи в отделении по лечению острых отравлений, и 43 лица со смертельным исходом отравления, то есть заключения судебно-медицинских экспертиз. Из числа 92 пострадавших с несмертельными отравлениями этиловый спирт не обнаружен у 25. Большинство отравлений – следствие несчастного случая – 122 (90,3%), в 8 (5,9%) случаях отравление было предпринято с целью самоубийства, у остальных 5 (3,7%) пациентов мотивы отравления выяснить не удалось. Большинство отравившихся были в возрасте от 30 до 50 лет. Из всех пострадавших мужчин было 97 (72%).

Количественное определение карбоксигемоглобина осуществлялось спектрофотометрически по методу Фретвурста и Майнекс. Наличие алкоголя определяли методом В.Ф. Пономарева при газохроматографическим исследованием.

Для изучения хронологии патологического процесса при отравлении окисью углерода мы систематизировали клиническую и морфологическую симптоматику на основе фактора времени. Динамика процесса исследовалась отдельно для лёгких интоксикаций, отравлений средней тяжести, тяжёлых форм с благоприятным исходом и необратимых состояний, когда смерть регистрировалось на месте происшествия, либо в стационаре в различные сроки после комплексного лечения. Цифровой материал обработан методом вариационной статистики.

Результаты исследования

Сравнительное изучение очередности клинической симптоматики при легкой степени отравления окисью углерода на фоне алкогольного опьянения показало, что умеренное употребление алкоголя перед отравлением окисью углерода увеличивает концентрационные пороги клинических эффектов и увеличивает устойчивость организма. Так, вялость, шум в ушах, головокружение, тошнота и мышечная слабость возникают при значительно больших концентрациях окиси углерода, чем при отравлениях алкогольной интоксикацией, хотя симптомы отравления у больных данной группы исчезали позже. Так, у 25 потерпевших без алкогольной интоксикации симптомы отравления окисью углерода полностью исчезали уже к $4,21 \pm 1,24$ часа после извлечения из зоны поражения. При отравлениях окисью углерода на фоне алкогольного опьянения это состояние продолжалось до $5,76 \pm 1,44$ часа.

Умеренное употребление алкоголя перед отравлением окисью углерода увеличивает концентрационные пороги клинических эффектов и увеличивает устойчивость организма.

В свою очередь, отравления средней тяжести развивались при достижении уровня карбоксигемоглобина в крови в интервале от 29 до 41%.

Отличительная особенность этой стадии отравления заключается в том, что пострадавшие на короткий

отрезок времени могут впадать в бессознательное состояние ($0,50 \pm 0,11$ ч) по типу глубокой оглушенности или сопора со снижением болевой реакции ($0,74 \pm 0,14$ ч) и произвольным мочеиспусканием ($0,81 \pm 0,16$ ч). Прогностически неблагоприятным является факт совместного приема алкоголя. В этой стадии наблюдается усиление токсического эффекта карбоксигемоглобина, и часто смерть может наступить от механической асфиксии в результате аспирации рвотных масс, которая возникает в течение первого часа интоксикации, естественно в случаях несвоевременного оказания медицинской помощи.

Сразу после выхода из сопора в течение 1-2 часов у отравленных обычно регистрируется фаза моторного или психомоторного возбуждения в форме двигательного беспокойства ($1,42 \pm 0,15$ ч), мышечной дрожи ($1,52 \pm 0,31$ ч) и тремора конечностей ($1,66 \pm 0,34$ ч). Пострадавшие отмечают неоднократную рвоту ($1,14 \pm 0,24$ ч) и сильное сердцебиение ($1,75 \pm 0,34$ ч).

Внешний вид пострадавших весьма характерен: лицо гиперемировано ($1,79 \pm 0,52$ ч), отмечается резкая инъектированность склер ($1,79 \pm 0,37$ ч). Больные адинамичны ($1,93 \pm 0,30$ ч), речь невнятная ($2,04 \pm 0,33$ ч), наблюдается выраженная атаксия ($1,71 \pm 0,32$ ч).

Характерными жалобами у отравленных, подвергшихся сочетанному действию окиси углерода и высокой температуры, были боль в глазах ($1,97 \pm 0,26$ ч), со слезотечением ($2,50 \pm 0,41$ ч) и светобоязнью ($2,56 \pm 0,44$ ч). В отдельных случаях выявлялось снижение остроты зрения, регистрируемое через $3,04 \pm 0,51$ часа после удаления пострадавшего из загазованной атмосферы.

В большинстве случаев при своевременной госпитализации с применением специализированных лечебных мероприятий выраженность указанной симптоматики исчезала к 4-6 часу, однако в ряде наших наблюдений отмечалось повторное психомоторное возбуждение ($3,52 \pm 0,24$ час) или оглушенность ($3,76 \pm 1,05$ ч), что, по нашему мнению, обусловлено прямым воздействием яда на железосодержащие ферментные системы (цитохромы), из которых окись углерода удаляется значительно медленнее.

При отравлении окисью углерода средней тяжести действие алкоголя бывает двояким: при умеренных количествах алкоголя в крови (до 1,5‰), этиловый спирт не оказывает существенного влияния или благоприятно действует на течение патологического процесса, а при сильной алкогольной интоксикации (2,5-2,8%) резко усиливается токсическое действие окиси углерода, даже при низких концентрациях СО гемоглобина в крови (табл. 1).

При исходной карбоксигемоглобинемии в интервале от 41 до 60% пострадавшие впадают в тяжелое, коматозное состояние с гипорефлексией ($0,51 \pm 0,12$ ч), произвольной дефекацией ($1,06 \pm 0,21$ ч) и выраженным мышечным гипертонусом ($1,24 \pm 0,43$ ч), что приводит к развитию экстрапирамидного судорожного синдрома ($1,34 \pm 0,13$ ч) и токсического отека головного мозга ($3,44 \pm 0,51$ ч). Отличительной особенностью этой стадии отравления является

ранее развитие трофических нарушений. Они могут регистрироваться даже на втором часу после начала отравления, и проявляются в форме локальной эри-

темы и отека, сменяясь буллезным дерматитом с отслойкой эпидермиса и образованием пузырей.

Таблица 1

Влияние алкоголя на хронологию основных токсических эффектов окиси углерода при отравлениях на фоне лёгкой и сильной степени опьянения (СО Нв - 29-41%)

Наименование эффекта	Хронология эффектов при отравлении СО (без алкогольной интоксикации) n =15	Хронология эффектов при отравлении СО (лёгкая степень опьянения) n =32	Хронология эффектов при отравлении СО (сильная степень опьянения) n =20	p<
Глубокая оглушенность	0,50±0,11	0,53±0,12	0,44±0,42	0,05
Снижение болевой реакции	0,74±0,14	0,75±0,16	0,62±0,36	0,01
Аспирация рвотных масс	0,75±0,13	0,73±0,14	0,58±0,46	0,01
Непроизвольное мочеиспускание	0,81±0,16	0,81±0,34	0,76±0,42	0,01
Рвота	1,14±0,24	1,76±0,36	0,92±0,14	0,01
Двигательное беспокойство	1,42±0,15	1,43±0,18	1,36±0,20	0,05
Мышечная дрожь	1,52±0,31	1,50±0,36	1,36±0,34	0,001
Тремор конечностей	1,66±0,24	1,67±0,26	1,36±0,46	0,001
Сердцебиение	1,75±0,34	1,76±0,36	1,65±0,24	0,01
Атаксия	1,71±0,32	1,68±0,36	1,54±0,76	0,05
Инъекция склер	1,79±0,37	1,83±0,24	1,52±0,44	0,05
Гиперемия лица	2,79±0,52	1,76±0,46	1,24±0,36	0,01
Адинамия	1,93±0,30	2,16±0,26	1,64±0,46	0,01
Боль в глазах	1,97±0,26	1,94±0,28	1,92±0,34	0,001
Слезотечение	2,50±0,18	2,47±0,22	2,16±0,24	0,001
Светобоязнь	2,50±0,41	2,45±0,46	2,05±0,34	0,01
Психомоторное возбуждение	3,76±0,22	3,56±0,26	2,16±0,44	0,001
Оглушенность	3,76±1,05	3,36±0,95	2,78±1,16	0,01
Восстановление сознания	6,80±1,51	6,76±1,70	12,84±6,47	0,001

Примечание. p – достоверность различий по сравнению с пострадавшими без алкогольного опьянения.

Специфическим признаком наличия тяжелой формы отравления можно считать появление гипертермии (39-41°C), которая имеет центральный генез и достигает максимума уже в сравнительно ранние сроки отравления (15,02±3,31 ч), то есть еще до начала тяжелых воспалительных изменений в легких.

При длительности комы свыше 3-х часов наблюдаются выраженные расстройства сердечной и дыхательной функции в виде резкого падения артериального давления (3,41±0,31 ч), выраженной одышки (3,55±0,42 ч) со снижением минутного объема дыхания, что приводит к развитию токсического отека легких (4,52±1,27 ч).

Закономерным исходом тяжелых форм отравлений окисью углерода и продолжительной аноксемии являются грубые психопатологические синдромы, в числе которых ведущее место принадлежит интоксикационному психозу, чаще всего возникаю-

щего на 114,00±7,44 часу после начала отравления и протекающему в форме делириозного состояния с резким возбуждением и галлюцинациями.

Влияние алкоголя в этой стадии отравления неоднозначно: чем сильнее алкогольная интоксикация, тем быстрее возникают указанные клинические эффекты, при этом интенсивность их проявлений прямо пропорционально степени опьянения (табл. 2).

Как видно из полученных данных, демонстрация клинических эффектов у потерпевших на фоне алкогольного опьянения намного опережает по времени таковые при отравлении СО без алкогольной интоксикации. Так, непроизвольная дефекация проявляется на 0,96±0,24 часу, тогда как в группе больных без алкогольной интоксикации данный признак наблюдается на 1,06±0,21 часу (p<0,01). Другие токсические синдромы, такие как глубокая кома, трофические нарушения, отек головного моз-

га, пневмония по времени регистрируются раньше, чем в группе больных без алкогольного опьянения. Интоксикационный психоз в группе отравленных окисью углерода без алкогольной интоксикации

проявляется в среднем через 114 часов, а в группе потерпевших с сочетанным отравлением этот период укорачивается почти на 18 часов ($p < 0,001$).

Таблица 2

Влияния алкоголя на хронологию основных токсических эффектов окиси углерода на фоне тяжелых отравлений с благоприятным исходом (СО Нв к-во более 41%)

Наименование эффекта	Хронология эффектов без алкогольной интоксикации (ч), n=10	Хронология эффектов на фоне (тяжелой степени отравления) (ч), n=15	p<
Поверхностная токсическая кома	0,36±0,04	0,30±0,06	0,01
Гипорефлексия	0,51±0,12	0,41±0,14	0,05
Непроизвольная дефекация	1,06±0,21	0,96±0,24	0,01
Влажность кожных покрытий	1,29±0,04	1,16±0,08	0,01
Тонические судороги	1,34±0,13	1,12±0,13	0,001
Глубокая токсическая кома	2,38±0,27	2,04±0,16	0,001
Трофические нарушения	2,04±0,21	1,96±0,18	0,05
Токсический отек головного мозга	3,44±0,51	3,12±0,46	0,05
Гипотония	3,41±0,32	3,46±0,44	0,01
Отек легких	4,52±1,27	4,26±1,12	0,05
Трахеобронхит	5,26±1,28	5,04±1,16	0,05
Гипертермия	15,02±3,31	12,66±4,12	0,01
Пневмония	64,12±5,52	58,04±4,44	0,05
Постинтоксикационный психоз	114,0±7,44	96,40±6,62	0,001

Примечание. То же, что и к табл. 1.

Морфологическая картина отравления окисью углерода как на фоне алкогольного опьянения, так и без нее имеет определенный хронологический динамизм, который отчетливо прослеживается на примере тех органов и систем, которые наиболее чувствительны к действию данного яда. Так, морфологические изменения в ЦНС нарастают в следующей хронологической последовательности: очаговый отек головного мозга (1,72±0,42 ч), мелкоочаговые кровоизлияния в головной мозг (3,73±0,63 ч), отек мягких мозговых оболочек (6,29±1,50 ч), дистрофические изменения нейроцитов (8,62±2,26 ч), выраженный отек головного мозга (9,07±1,59 ч) и некроз нервных клеток (35,75±8,46 ч).

Кардиотоксическому эффекту окиси углерода сопутствуют кровоизлияния и отек межмышечной стромы сердца, выявляемые соответственно через 2,13±0,41 и 2,97±0,84 часа, фрагментация и разволокнение волокон миокарда – через 4,75±1,24 и 7,93±1,89 часа, очаги повреждений миоцитов и их некроз, которые обнаруживаются на секции соответственно спустя 9,19±2,54 и 12,76±1,25 часа после извлечения пострадавшего из загазованной атмосферы.

Таким образом, стадийность патологического процесса при отравлениях окисью углерода предполагает, что каждое последующее звено морфологической картины может возникнуть лишь на основе предыдущего.

Заключение

В заключение следует отметить, что стадийность патологического процесса при отравлениях окисью углерода предполагает, что каждое последующее звено морфологической картины может возникнуть

лишь на основе предыдущего. Следует особо подчеркнуть, что хронология токсических эффектов при сочетанных отравлениях в значительной степени зависит как от исходного уровня химической травмы, так и от степени алкогольного опьянения. Анализ полученных результатов показывает, что по мере возрастания уровня этилового спирта в крови происходит сокращение интервалов между последовательными и патогенетически связанными между собой проявлениями отравления. Это позволяет предложить как для оценки тяжести химической травмы, так и для установления степени сочетанного алкогольного опьянения, доступный критерий: удельную плотность возникающих за данный отрезок времени токсических эффектов. Если сопоставить клинические и морфологические признаки с причинами смерти сочетанных отравлений окисью углерода на фоне алкогольной интоксикации, то можно определить основные этапы танатогенеза данной интоксикации.

Таким образом, не только количественный уровень концентрации карбосигемоглобина и алкоголя в крови, но и клинико-морфологическая структура специфических эффектов окиси углерода (включая их хронологию и последовательность чередования) являются объективными критериями при судебно-медицинской оценке тяжести и давности химической травмы.

Выводы

1. Этиловый спирт в малых количествах в крови оказывает благоприятное влияние на исход отравления, а в больших концентрациях усиливает ток-

сическое действие карбоксигемоглобина, повышая, тем самым, риск смерти.

2. Каждому периоду сочетанного отравления угарным газом и алкоголем отравления соответствует свой комплекс клинической симптоматики и морфологических изменений.

3. Клинико-морфологическая структура специфических эффектов окиси углерода (включая их хронологию и последовательность чередования) также является объективным критерием при судебно-медицинской оценке тяжести и давности химической травмы.

Литература

1. Бадалян А.В., Суходолова Г.Н., Марупов З.Н. Изменение вегетативной нервной системы у больных с отравлениями угарным газом // *Общ. реаниматол.* – 2009. – №6. – С. 45-48.
2. Зайцев А.П. Судебно-медицинская оценка степени интоксикации угарным газом у трупов, обнаруженных на пожарах: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 2005.
3. Зоднин Ю.В. Некоторые данные об эпидемиологии острых отравлений в Иркутской области // *Сибирский мед. журн.* – 2010. – №3. – С. 94-98.
4. Искандаров А.И., Абдукаримов Б.А. Токсикометрия при острых отравлениях угарным газом на фоне алкогольного опьянения // *Токсикол. вестн.* – 2009. – №4. – С. 12-15.
5. Куценко С.А. Основы токсикологии. – СПб: Фолиант, 2004. – 720 с.
6. Лаврентьев А.А., Суходолова Г.Н. Неотложная клиническая токсикология: Руководство для врачей; Под ред. акад. РАМН Е.А. Лужникова. – М.: Мед-практика-М, 2007. – С. 407-415.
7. Лужников Е.А., Белова В., Ильяшенко К.К. и др. Первый опыт применения ацизола в комплексном лечении острых отравлений оксидом углерода. // *Медицина критических состояний.* - 2010.-№3.-С.19-23.
8. Полозова Е.В. Острые отравления угарным газом, осложнение термохимическим поражением дыхательных путей, в условиях пожаров: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук – СПб, 2011. – 36 с.
9. Manning A.M. Oxygen therapy and toxicity // *Vet. Clin. North Amer. Small. Anim.* – 2002. – Vol. 32. – P. 1005-1020.

СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКАЯ ОЦЕНКА КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ ПРИ ОТРАВЛЕНИЯХ ОКИСЬЮ УГЛЕРОДА НА ФОНЕ АЛКОГОЛЬНОЙ ИНТОКСИКАЦИИ

Якубов Х.Х., Насиров Т.К.

Цель: изучение клинико-морфологических изменений при острых отравлениях окисью углерода на фоне алкогольной интоксикации и определение хронологии отравлений окисью углерода. **Материал и методы:** изучены истории болезни и заключения судебно-медицинских экспертиз 135 пострадавших от острых отравлений угарным газом на фоне алкогольного опьянения. Количественное определение карбоксигемоглобина в крови осуществлялось спектрофотометрическим методом. **Результаты:** время возникновения токсических эффектов при сочетанных отравлениях в значительной степени зависит как от исходного уровня химической травмы, так и от степени алкогольного опьянения. Так, наличие небольшого количества (лёгкая степень опьянения) этилового спирта может ослабить токсическое действие карбоксигемоглобина, а большое количество, напротив, усилить токсическое действие этилового алкоголя и соответственно увеличить риск смерти. **Выводы:** клинико-морфологическая структура специфических эффектов окиси углерода (включая их хронологию и последовательность чередования) также является объективным критерием при судебно-медицинской оценке тяжести и давности химической травмы.

Ключевые слова: токсикометрия, карбоксигемоглобин, сочетанные отравления, алкогольная интоксикация.

