

Министерство обороны Российской Федерации
Главный государственный Центр судебно-медицинских и
криминалистических экспертиз

Судебно-медицинская экспертиза в случаях отравления окисью углерода

(Практическое пособие)

Москва - 2008

АННОТАЦИЯ

В работе представлены основные положения, касающиеся особенностей судебно-медицинской диагностики и экспертной оценки отравлений СО. В работе описаны токсикология окиси углерода, особенности клинического течения отравления СО и возникающие при этом морфологические изменения, влияние различных факторов на токсическое действие СО. Проанализированы вопросы, которые задают следователи при назначении экспертизы. На основе проведенных собственных исследований и специальной литературы было изучено современное состояние и намечены пути решения проблемы диагностики отравления человека СО при различных условиях, а также возможности судебно-медицинской экспертизы отравления СО.

Пособие предназначено судебно-медицинским экспертам, клиническим специалистам, юристам.

Пособие подготовили:

- доктор медицинских наук, профессор Ю.И. Соседко,
- кандидат медицинских наук, полковник медицинской службы В.В. Самчук..

Рецензент: доктор медицинских наук, профессор Ю.Д. Гурочкин

ВВЕДЕНИЕ

Судебно-медицинская практика свидетельствует о том, что среди смертельных отравлений отравления окисью углерода (оксидом углерода – СО) занимают 2-3 место (Зайцев А.П., 2005). Встречаются как бытовые отравления, так и отравления, связанные с профессиональной деятельностью. Последние встречаются в различных отраслях промышленности, на транспорте (автомобильном и авиационном), на надводных кораблях и подводных лодках, при работе в вентилируемом водолазном снаряжении и т.д. От отравления СО гибнут люди во время пожара, когда при недостаточном притоке кислорода в очаге горения образуется значительное количество окиси углерода.

Отравление СО может быть результатом несчастного случая (в том числе стихийного бедствия), самоубийства и убийства.

На разрешение экспертизы ставятся различные вопросы, касающиеся не только причин смерти. В практике судебно-медицинских экспертиз по поводу отравлений СО нами был выявлен ряд сложных и зачастую не решаемых вопросов, обусловленных, прежде всего, необычными обстоятельствами гибели людей, особенно при авиационных катастрофах, пожарах и при некоторых других происшествиях. В связи с этим на разрешение экспертизы обычно ставят комплекс вопросов: явилось ли отравление СО причиной смерти, каково было влияние на наступление смерти индивидуальных особенностей организма человека, имеющихся заболеваний и травм, алкогольного опьянения, возможность посмертного проникновения СО и образования карбоксигемоглобина в крови и органах трупа и т.д. Экспертная практика свидетельствует, что не на все вопросы по целому ряду субъективных и объективных причин имеется возможность дать достоверный, научно обоснованный ответ. Кроме того, на настоящий момент целый ряд вопросов по данной проблеме носит дискуссионный характер.

Так, например, в одной из наших экспертиз по обстоятельствам дела пострадавший был избит в собственной квартире, затем ему закрыли рот кляпом из пенопласта, связали руки и ноги, обложили картонными коробками, и подожгли. При осмотре места происшествия обнаружили труп мужчины с обширными ожогами (60% поверхности тела с ожогами и частичным обугливанием). В крови трупа содержалось 3,1% этилового спирта. На разрешение экспертизы были поставлены вопросы о прижизненном или посмертном образовании ожогов, причине отсутствия карбоксигемоглобина в крови, возможности совершения пострадавшим активных действий, нахождении пострадавшего в момент действия термического фактора в сознании или его утрате, влиянии алкоголя на наступление смерти, причине и давности наступления смерти и некоторые другие.

Во всех случаях гибели людей в очаге пожара, расследования авиационных катастроф, террористических актов со взрывами вертолетов, других объектов, а также при ряде других чрезвычайных происшествиях возникают вопросы по поводу возможности действия на организм СО и о его последствиях.

В связи с вышеизложенным, нами, с использованием литературных источников и собственного экспертного опыта, было изучено современное состояние и намечены пути решения проблемы отравления человека СО при различных условиях, а также возможности судебно-медицинской экспертизы данного вида травмы..

Токсикология окиси углерода

СО в чистом виде представляет собой бесцветный газ, не имеющий запаха, который легче воздуха. Он является продуктом неполного сгорания веществ, содержащих углерод. СО мало растворим в воде, на воздухе сгорает синим пламенем, превращаясь в двуокись углерода (СО₂). В чистом виде практически не встречается. Чаще – это смесь СО с другими газами, с

различным содержанием. В выхлопных газах двигателей внутреннего сгорания этот газ содержится в количестве до 13%, в топочных газах – до 10%, в светильном газе – около 7%. Большая концентрация СО – в водяном (до 50%) и генераторном (до 26%) газах. Этих концентраций достаточно для смертельного отравления человека в быту и на производстве, в салоне автомобиля с работающим двигателем и в гараже. Токсическая концентрация для человека СО в воздухе – 3×10^{-3} г/л в течение 1 часа. Его токсическое действие обусловлено тем, что СО, проникая в кровь человека, образует стойкое соединение с гемоглобином – карбоксигемоглобин (НвСО), что объясняется его высоким сродством к двухвалентному железу гемоглобина, в 200-300 раз превышающим сродство гемоглобина к кислороду. Например, при наличии в воздухе 19% O_2 и 0,1% СО около 51% гемоглобина крови прочно связывается с СО, образуя токсическую концентрацию НвСО. Высокое сродство гемоглобина к окиси углерода проявляется крайне медленной обратной диссоциацией карбоксигемоглобина, происходящей в 3500 раз медленнее, чем диссоциация оксигемоглобина, в результате чего развивается гемическая гипоксия. СО не только кровяной, но и клеточный яд.. Токсическое действие СО на тканевое дыхание заключается в образовании его стойкого соединения не только с гемоглобином, но и с железосодержащим компонентом цитохромоксидазой – тканевым дыхательным ферментом. Кроме того, СО, вступая в прямую связь с основным белком мышечной системы миоглобином и с внегемовым железом, на длительное время фиксируется в тканях (более 0,5 месяца). Считается, что при жизни СО проникает в кровь человека только через дыхательные пути. Возможно, это не единственный путь проникновения СО в организм. Нет оснований отрицать проникновение его в сосудистое русло через поврежденную и неповрежденную кожу, а также через слизистые оболочки.

Образование стойкого соединения НвСО начинается уже в легочных капиллярах. При этом скорость его образования находится в прямой зави-

симости от концентрации СО во вдыхаемом воздухе. При конкретной концентрации СО в воздухе через определенное время устанавливается равновесное состояние содержания НвСО в крови. Концентрация НвСО в крови зависит от концентрации СО в воздухе и продолжительности контакта. Эта зависимость по данным Л.А.Тиунова и В.В.Кустова (1980) приведена в таблице 1.

Таблица 1

Концентрация карбоксигемоглобина (%) в крови человека
в зависимости от концентрации СО во вдыхаемом воздухе и продолжительности контакта

Концентрация СО, мг/м ³	Время воздействия, ч			
	1	2	4	Не ограничено до установления равновесия
5000	75			
2000	55-60			
1350	28	45	60	70
1200	26	42	55	65
880	22	35	50	60
750	20	33		
660	16	27	40	53
550	14	25	35	50
450	12	20	30	45
390	10	17	24	40
280	8	15	20	30
220	6	10	14	20
200				23-30
100				17

Характерно, что дериваты гемоглобина, содержащие трёхвалентное железо (в частности, метгемоглобин), не реагируют с СО. Скорость связывания СО растворами гемоглобина выше, чем самими эритроцитами, потому что СО приходится преодолевать барьерную функцию оболочки эритроцита, затрудняющую диффузию газа к гемоглобину.

Тяжесть развивающейся от действия СО на кровь гипоксии, за счет образования НвСО, усугубляется взаимодействием СО и с тканевыми же-

лезосодержащими биохимическими системами (миоглобином, цитохромами Р 450, цитохромоксидазой, цитохромом С, пероксидазой, каталазой). Например, при тяжелых отравлениях более 25% миоглобина связывается с СО с образованием карбоксимиоглобина. В последнее время этому факту также отводится важная роль в генезе интоксикации.

Особенности клинического течения отравления СО

Тяжесть интоксикации и исход отравления определяется в основном концентрацией НвСО в крови. Установлено, что при концентрации НвСО в крови 50-80% пострадавшие госпитализировались в коматозном состоянии и многие умирали от острого отравления СО в первые часы. Однако многочисленные наблюдения свидетельствуют о том, что у $\frac{1}{3}$ умерших содержание НвСО в крови было меньше 50%, вплоть до 23-25%.

Чаще всего первые клинические проявления отравления СО отмечаются при 10-20% содержании НвСО в крови. Чаще всего среди первоначальных проявлений отмечалась головная боль, умеренная одышка, шум в ушах, покраснение лица, тошнота. С увеличением концентрации НвСО клиника отравления нарастала. При 30-40% содержании НвСО в крови возникала значительная головная боль, которая сопровождалась мышечной слабостью, спутанностью сознания и обмороком. При концентрации НвСо 50-70% быстро наступала бессознательное состояние и смерть. Большинство авторов показано, что при концентрации НвСО в крови 30-40% смертность составляет 4,5%; при 40-50% – 14,5%; при 60-70% – 28,6%; при 70-80% – 48,5%.

Высокая концентрация СО в воздухе может привести к мгновенной смерти. Она наступает при нахождении человека в атмосфере с высокой концентрацией СО (в месте взрыва или пожара). В этих случаях человек быстро теряет сознание и умирает от паралича дыхательного центра.

СО пагубно действует на многие системы организма: нервную, дыхательную, сердечно-сосудистую, эндокринную, что находит отражение как в клинической, так и в морфологической картине отравления.

Специальными исследованиями установлено, что СО оказывает отрицательное влияние на обмен веществ в целом. Прежде всего, страдает углеводный обмен. Острое отравление СО приводит к гипергликемии и глюкозурии. С первой минуты отравления начинает увеличиваться содержание сахара в крови. Вместе с гипоксемией нарастает гипергликемия. Основным механизмом развития гипергликемии считают повышенный распад гликогена (в мышечной ткани и печени). Гликогенолиз, в свою очередь, приводит к развитию гипергликемии. Отравление СО вызывает усиленную продукцию гормонов коры надпочечников. Глюкокортикоиды в свою очередь также разрушают гликоген. У отравленных СО резко увеличивается содержание молочной кислоты в веществе головного мозга – почти в 7 раз по сравнению с нормой.. Повышенное содержание лактата и пирувата выявлено также и в крови отравленных СО людей. Причем это увеличение происходит параллельно росту концентрации НвСО. Пировиноградная кислота превращается в молочную кислоту под влиянием лактатдегидрогеназы печени.

Под влиянием СО также происходит нарушение азотистого, липидного и других видов обмена. Например, у отравленных СО отмечается выделение общего азота с мочой, увеличение мочевины в крови.

Влияние различных факторов на токсическое действие СО

Среди прочих на разрешение судебно-медицинской экспертизы, как правило, ставится вопрос о влиянии различных внешних и внутренних факторов на развитие патологических процессов и особенности течения интоксикации организма СО при установленных (или неустановленных) условиях отравления.

В экспертной и клинической практике было неоднократно отмечено, что одна и та же концентрация СО в воздухе неодинаково действует на разных людей. Оказалось, что существенное влияние на течение и исход интоксикации оказывают пол и возраст, кислородная емкость крови, наличие сопутствующих заболеваний, индивидуальные особенности организма, состояние покоя или физической нагрузки и др. Было установлено, что женщины более устойчивы к СО, чем мужчины (в частности это было выявлено и в экспериментах на животных – при одной и той же концентрации СО в воздухе погибало более 65% мышей-самцов и лишь немного более 30% – самок). Менее устойчивы к СО оказались пожилые люди. Часть авторов считает, что новорожденные и дети – более устойчивы к воздействию СО. Имеющиеся данные по этому вопросу крайне противоречивы. Л.В. Иванушкин (1966) описал 6 групповых отравлений СО, при которых из 15 детей и 6 взрослых погибло 13 детей и 1 взрослый. Г.С.Бачу, Г.Г.Бачу и А.И.Силоч (1986) также отметили более высокую чувствительность к СО детей, по сравнению с взрослыми. Также более чувствительны к СО физически ослабленные и больные люди. Об этом свидетельствуют судебно-медицинские данные при групповых отравлениях СО. Содержание НвСО в крови умерших от отравления СО в одних и тех же условиях было различным (разница составляла до 25%). Р.В. Бабаханян и И.В. Семенов (1982) это связывают с различной индивидуальной чувствительностью людей к СО, неравномерным распределением газа на месте происшествия и целым рядом других факторов. У лиц, страдающих сердечно-сосудистыми и другими заболеваниями, смерть может наступить и при низкой концентрации НвСО. Токсическое действие СО на органы усиливают утомление, алиментарная дистрофия, психическая травма. Лица с большой массой тела оказались более устойчивыми к действию СО. Были описаны случаи смерти плода при не смертельном отравлении СО бере-

менной женщины. Неодинаковую чувствительность к СО ряд авторов связывает с различной степенью сродства гемоглобиновой молекулы к СО у разных людей.

На скорость образования НвСО влияют не только концентрация СО в воздухе и время ее действия, но и степень выраженности сопутствующей физической нагрузки. При тяжёлой физической работе лёгочная вентиляция резко увеличивается (до 30 л/мин.) по сравнению с покоем (6-9 л/мин.), соответственно увеличивается и поглощение СО с воздухом.

Установлена зависимость токсичности СО от интенсивности лёгочной вентиляции, антропометрических особенностей человека, артериального давления, объёма крови, количества гемоглобина (Holmgren A., 1965).

К одной из особенностей реакции человека на действие небольших концентраций СО в воздухе относится быстрое нарушение психомоторных реакций. Первые проявления нарушения психомоторной деятельности, памяти отмечались уже при 5%-ной концентрации НвСО в крови. Это необходимо учитывать при производстве судебно-медицинских экспертиз при автомобильных, железнодорожных, авиационных травмах, травмах на водном транспорте и при работе в вентилируемом и изолированном водонепроницаемом снаряжении (для оценки степени влияния СО на действия конкретных погибших и живых людей). Так, на добровольцах было проведено изучение влияния на психомоторную деятельность низких концентраций СО. Прежде всего, было зарегистрировано ослабление внимания – ингаляция СО в концентрации 55-286 мг/м³ в течение 20-25 мин сопровождалась значительным снижением внимания, ухудшением одновременной оценки времени и движения. Увеличение концентрации НвСО в крови до 2-3% приводит к уменьшению остроты зрения, а до 4% – к нарушению способности к зрительному различению, изменению порога видимости, снижению скорости реакции на зрительную стимуляцию, нарушению навыков вождения автомобиля.

Более выраженные нарушения психофизиологических функций организма наступали при увеличении концентрации НвСО до 7%. Резкое снижение скорости зрительного восприятия отмечено при содержании НвСО до 8-11%. Указанные и некоторые другие изменения в психофизиологической сфере человека являются, несомненно, одной из причин аварийных ситуаций, происшествий и катастроф.

На течение отравления СО влияют и многие неблагоприятные факторы внешней среды. Доказано усиление токсического действия СО под влиянием высокой температуры воздуха. Это связывают с общей реактивностью, нарушением терморегуляции и повышением чувствительности организма к действию СО в условиях высокой температуры окружающей среды. Тяжелее протекает отравление СО при усиленной физической нагрузке, что объясняют учащением дыхания и, следовательно, увеличением поступления СО в организм.

Л.В.Иванушкин (1966) акцентировал внимание на влияние циркуляции воздушных потоков на течение отравления СО. В частности, он привел из экспертной практики случай смерти кочегара в котельной, работавшей на твердом топливе. Тело кочегара было обнаружено на скамейке около топки, где он обычно спал. При судебно-химическом исследовании в крови трупа была обнаружена 70% НвСО. Обстоятельства смерти реконструировали экспертным путем и установили, что частично выделявшийся из топки угарный газ находящимся в окне кочегарки вентилятором перегонялся в направлении, где лежал пострадавший. В связи с этим автор рекомендует при осмотре места происшествия обязательно исследовать особенности циркуляции воздушных потоков в помещении. Подобное наблюдение имело место и в нашей практике, но с противоположным результатом. У погибшего от ожогов мужчины в очаге пожара НвСО в крови не был обнаружен, так как СО не поступал в организм из-за особенностей вентиляции помещения.

Описаны и другие эксклюзивные случаи, связанные с отравлением СО. Так, в одном из наблюдений горноспасатели в изолирующих кислородных респираторах работали в шахте, где произошла вспышка метана. Через 30 минут один из них потерял сознание, и спасти его в дальнейшем не удалось. При проведении судебно-медицинской экспертизы было установлено, что смерть наступила от отравления СО. Из имеющихся в распоряжении экспертов обстоятельств дела путь его поступления в организм был неясен. Дальнейшими исследованиями было установлено, что СО наиболее вероятно проник в организм через перфорационные отверстия в барабанных перепонках (пострадавший при жизни страдал хроническим гнойным средним отитом). Проникновению газа также способствовала интенсивная лёгочная вентиляция, обусловленная длительным дыханием с помощью кислородного респиратора, имеющего мундштук и загубник (Зорин Б.Н., Баюн В.И., 1965).

Этот пример показывает, что врачам необходимо более тщательно проводить осмотр людей перед привлечением их к работе в условиях потенциальной повышенной загазованности и не допускать на такие работы лиц с описанной выше патологией. В то же время эксперты, рассматривая такие случаи отравления СО, должны обязательно исследовать и отражать в заключениях состояние барабанных перепонки.

Особое внимание следует обратить на комбинированное патологическое влияние на организм человека СО и гипоксической гипоксии. Последняя увеличивает чувствительность организма к токсическому действию СО. В частности, в экспериментах на добровольцах было установлено, что трехчасовая экспозиция в малых концентрациях СО во вдыхаемом воздухе на высоте 2400-2500 м приводила к выраженному изменению зрительного и вестибулярного анализаторов.

Большой практический интерес вызывают немногочисленные работы, посвященные комбинированному действию СО и других поступающих

извне токсических химических веществ. Эти вещества, являясь продуктами горения предметов окружающей обстановки, могут поступать в организм человека в очаге пожара или взрыва.. Особенно это важно, когда мы имеем дело с подпороговыми концентрациями СО. При этом возможно как самостоятельное действие этих токсических веществ, так и их синергизм.

Часто повышенное содержание в газовых смесях СО сочетается с повышенным содержанием СО₂ (очаги пожара, закрытые плохо вентилируемые помещения). Токсичность СО в этих случаях повышается, но может быть и противоположный эффект. Имеют значение степень тяжести интоксикации СО и концентрация углекислого газа во вдыхаемой воздушной смеси.. Экспертная оценка должна производиться в зависимости от конкретных обстоятельств дела.

Имеет свои особенности и комбинированное действие на организм водителя СО и паров бензина, одновременно присутствующих в выхлопных газах двигателей автомобилей. Установлено, что пары бензина выхлопных газов также усиливают токсическое действие СО.

Р.В. Бабахаян с соавт. (1989, 1992) рекомендуют в случаях смерти в очаге пожара исследовать широкий спектр компонентов газовых смесей и, прежде всего, токсичных нитрилов. По их мнению, это особенно важно при отсутствии или низких концентрациях НвСО в крови пострадавших. Указанными авторами было также установлено, что в условиях, когда СО действует в комбинации с другими ядовитыми газами, порог насыщения крови СО значительно ниже.

Влияние алкогольной интоксикации на течение отравлений СО

Во многих случаях смерть от отравления СО наступает на фоне алкогольного опьянения. По данным Г.В. Симановской (1970) около половины лиц в возрасте старше 20 лет погибли от отравления СО в состоянии средней и тяжёлой степени алкогольного опьянения. Ещё большую цифру

(68,5%) приводит Р.В. Бабаханян (1982), при концентрациях этилового спирта в крови от 0,5 до 5,5‰.

Указанные и другие авторы отмечают, что токсический эффект СО и алкоголя взаимно усиливается, то есть имеет место синергизм их действия на организм. Алкоголь способствует накоплению НвСО в крови и тем самым – развитию тяжелого отравления СО.. В частности это доказано в экспериментах на собаках и мышах. Было установлено, что предварительный приём алкоголя повышает смертность от отравления СО, но концентрация НвСО в крови при этом не всегда достигает критических цифр (Winston J.M., Creighton J..M., 1974). С целью подтверждения этого факта Агеева Н.М. и соавт. (1979) изучали влияние этилового спирта на содержание НвСО в трупной крови. Они брали образцы крови из трупов, у которых в крови не было ни НвСО, ни алкоголя. В трупную кровь добавляли этиловый алкоголь в концентрации 1-6‰, а затем эту кровь в течение 1 часа насыщали СО. Одновременно СО насыщали кровь от тех же трупов, но без добавления этанола. Затем газохроматографическим методом определяли в крови содержание НвСО. Авторами было установлено, что этанол сдерживает насыщение крови СО – чем выше была концентрация в крови этанола, тем меньше было содержание НвСО. Полученные экспериментальные результаты нашли подтверждение и в экспертной практике.. Авторами было установлено, что при наличии алкогольного опьянения концентрация НвСО была относительно низкой, а в двух случаях он отсутствовал.

Аналогичную ситуацию мы наблюдали и в нашей практике. При исследовании трупа с обширными глубокими прижизненными ожогами 60% поверхности тела, обнаруженного в квартире после тушения очага пожара, в крови определили наличие этилового алкоголя в концентрации 3,1‰. Карбоксигемоглобин в крови покойного отсутствовал. Это обстоятельство вызвало недоумение у следователя, по поводу чего он и поставил на раз-

решение экспертизы вопрос о причине смерти от отравления СО или от других причин (здесь мы не касаемся возможного влияния высокой температуры на концентрацию НвСО в крови данного трупа). В данном случае не исключалось определенное влияние алкоголя на отсутствие НвСО в крови погибшего.

На возможность наступления смерти от отравления окисью углерода с низкой концентрацией НвСО в крови лиц, находящихся в состоянии алкогольного опьянения, указывают В.Ф. Тимофеев, Н.В. Прокопьева и Ф.И. Руднев (2003).

И.В. Алексеев (2005) по результатам проведенного им ретроспективного анализа химических исследований по обнаружению в крови обгоревших трупов этилового алкоголя установил, что полученные показатели концентрации этанола в крови нередко противоречили ожидаемым (данные предварительного следствия). Это он расценил как свидетельство изменения концентрации этанола в различных средах трупа с термическими повреждениями тканей не только в результате прижизненных метаболических процессов, но и вследствие посмертного влияния высокотемпературных условий пожара. С целью разработки критериев объективной оценки степени алкогольного опьянения у лиц, трупы которых подверглись изменениям в очаге пожара под действием высокой температуры, автор провел специальные исследования. Определялась концентрация этанола в десяти биологических средах. Сопоставлялся уровень содержания этанола в жидких средах трупов как с термическими повреждениями тканей, так и без таковых. Оказалось, что максимальная разница между концентрацией алкоголя в средах, полученных от погибших, не подвергавшихся воздействию пламени (контрольная группа) в подавляющем большинстве не превышала 3,9‰. В объектах же, изъятых от трупов с различной степенью и площадью термических повреждений, различия в основной группе достигали 7,2‰. Это позволило автору сделать вывод о том, что при действии на

труп высокой температуры в его жидких средах происходит изменение концентрации этилового алкоголя, находящееся в зависимости от площади и степени термического повреждения тканей. Автор рекомендует при экспертной оценке истинной (исходной) концентрации этанола в жидких средах трупа, ткани которого имеют термические повреждения I-II степени с площадью до 40% поверхности тела, использовать в расчетах общий поправочный коэффициент, равный $0,51 \pm 0,06$. При значительных термических повреждениях площадью 90% поверхности тела и более истинное (исходное) содержание алкоголя в биологических средах, по мнению автора, следует определять, используя общий усредненный поправочный коэффициент, равный $0,65 \pm 0,19$. Однако эти исследования являются только предварительными, так как необходимо опытное подтверждение того, что при получении ожогов пострадавшими в их организме или при обгорании трупов в тканях изменяется содержание алкоголя.

Содержание карбоксигемоглобина в крови здоровых людей и его изменения под влиянием различных факторов

В крови здорового человека содержится определенное количество НвСО, что считается физиологической нормой. Этот уровень составляет от 1,5 до 3,1%. Однако уровень, считающийся физиологической нормой, возможен только у людей, находящихся в «идеальных» условиях жизни с чистым воздухом, и не курящих. У жителей городов со значительно загрязненным воздушным бассейном показатель НвСО в крови намного выше и составляет в среднем 8,8%. Так, например, у жителей Москвы он достигает 12%. Неодинаков уровень НвСО в крови у одного и того же человека в осенне-зимние и весенне-летние месяцы.

Высок уровень НвСО у людей, живущих вблизи промышленных объектов и непосредственно работающих в производственных цехах (достигает 14,8%).

Существенное значение имеет фактор курения. Как правило, уровень НвСО в крови у курящих, находящихся в одинаковых условиях с некурящими, на 1,5-3% выше и по данным ряда авторов может достигать 18-22% (Lüderitz P., 1972; Astrup P., 1974; Тимофеев В.Ф., Прокопьева Н.В., Руднев Ф.И., 2003). Так, Р. Astrup (1974) было установлено, что при таких концентрациях НвСО в крови наблюдается гипоксия, оказывающая патологическое кардиореспираторное действие на человека. На ЭКГ наблюдались заметные изменения в миокарде уже при 5-9% концентрации НвСО. У курильщиков НвСО может инициировать миокардиопатию. Эти данные автор подтвердил проведенными экспериментами на животных.

Рядом авторов было установлено, что при хроническом «отравлении» СО (в том числе и у курильщиков) значительно возрастает содержание железа плазмы крови, поэтому часть СО, попавшая в организм, находится в несвязанном с гемоглобином виде. Определение небольших концентраций НвСО в крови еще не является доказательством низкого содержания СО в крови в целом, в частности, за счет его большого содержания в плазме (Astrup P., 1974; Савина В.П. и соавт., 1976). Наличием высокого уровня негемоглобинового железа у пожилых людей, подвергавшихся длительному воздействию СО, объясняют более низкую концентрацию НвСО в крови, по сравнению с молодыми лицами, пребывавшими в тех же условиях. У последних практически весь поступивший СО фиксировался гемоглобином.

При производстве судебно-медицинской экспертизы важно правильно оценить степень влияния обнаруженного в крови трупа содержания НвСО, особенно в случаях, связанных с гибелью людей в очаге пожара, в авиационных и некоторых других видах катастроф и происшествий.

Здесь уместно обратиться к вопросу об эндогенном образовании СО в организме человека. Этот факт обнаружили еще в XIX столетии (цитируется по Л.А. Тиуну и В.В. Кустову (1980)). В выдыхаемом воздухе здо-

ровых некурящих людей постоянно определяется СО в концентрациях от 2,8 до 16 мг/м³. Соответственно у этих лиц в крови 1,5-4% НвСО, эндогенного происхождения. Наличие эндогенного НвСО регистрируется уже в крови новорожденных детей. Образуется СО в результате распада гемоглобина. 20% эндогенной СО образуется из других биологически активных соединений (каталазы, порфиринов и др.). В опытах с инкубацией крови в течение 20 часов при температуре +38°С также было выявлено образование СО. Было установлено, что при гемолизе процесс образования СО резко возрастает.

Образование эндогенного СО – закономерный процесс обмена веществ в организме. Различные факторы ускоряют эндогенное образование СО. Этим свойством обладает воздействие углекислого газа на организм человека, тяжелая физическая работа. Практически любой фактор, вызывающий ускорение распада гемоглобина (гемолиз), ускоряет эндогенную продукцию СО. Не случайно у больных с различными формами анемии было отмечено повышенное содержание СО.

Следует особо обратить внимание на тот факт, что попадающая в кровь СО фиксируется не только гемоглобином эритроцитов, но и часть его попадает в плазму крови, где СО связывается с негемоглобиновым железом. В скелетных мышцах и миокарде СО соединяется с миоглобином. СО обнаруживают также во внутренних органах (максимальная удельная его активность – в головном мозге, затем в печени, почках, миокарде).. Плацентарный барьер не является препятствием для СО. Н.М. Агеева и соавт. (1980) специально проведенными исследованиями определили, что содержание НвСО во внутренних органах ниже, чем в крови.

Не случайно судебными медиками была разработана методика определения НвСО в костном мозге обугленных и обескровленных трупов (Бабахаян Р.В. и соавт., 1985, 1987). Концентрация НвСО в костном мозге в среднем на 30-40% ниже, чем в жидкой крови.

Своеобразен и процесс выведения СО из организма. До 1,1-3,3% от общего количества СО, попавшего в организм, окисляется до СО₂. Скорость окисления находится в пределах 0,24-0,015 мл (г.ч.). Этот процесс катализируется цитохромоксидазой, но СО сам по себе подавляет активность этого фермента, что, в свою очередь, тормозит процесс окисления СО до СО₂.

Выведение СО из организма преимущественно происходит через дыхательные пути. В течение первого часа после отравления с выдыхаемым воздухом выводится до 60-70% СО. За период времени от 34 минут до 4 ч таким путем из организма выделяется около 50% СО. Из организма за 3-6, 8 часов выводится до 90% СО.

Актуален вопрос о возможности образования СО в трупе после наступления смерти. J. Shigezane (1986) при аутопсии обнаружил высокий процент карбоксигемоглобина в жидкости из плевральных полостей. Автор объяснил образование СО действием находящейся в трупе бактериальной микрофлоры (стрептококков и стафилококков фекалис и фецум). Образование СО бактериями происходит по двум механизмам: неспецифическому процессу окисления системы пероксидазы и специфическому с участием в процессе энзиматических систем (например, оксигеназы).

Сложна оценка содержания СО в организме у людей, погибших при авиационных катастрофах. В этом плане значительный интерес представляют работы В.Е. Ястребова (1985, 1986, 1989). Им было установлено, что средняя концентрация НвСО у пилотов, курящих пачку сигарет в день, составляет 8,6%. Обнаружение в крови пилота содержания НвСО около 10% с одновременным присутствием в крови или в моче никотина или его метаболита (котинина) свидетельствует лишь о том, что пострадавший много курил. В.Е. Ястребовым было прослежено влияние уровня НвСО в крови на поведенческие реакции летчиков. Концентрация НвСО в крови 5% является порогом по действию СО на психофизиологические показатели че-

ловека. При концентрации 8-11% НвСО наблюдается ухудшение мелких координационных движений, а также уменьшение способности к аналитическому мышлению.

В то же время при высоких компенсаторных возможностях организма возможно отсутствие нарушений психофизиологических показателей даже при 20% концентрации НвСО в крови.

Минимальным значением для установления причинно-следственной связи между воздействием СО на лётчика и появлением нарушений в его деятельности автор считает уровень НвСО в крови около 10%. В.Е. Ястребов (1985, 1986, 1989) также отметил, что содержание НвСО в крови более 10% возможно только при прижизненном его образовании. При посмертном кратковременном воздействии открытого пламени на тело концентрация НвСО в крови не меняется. У погибшего мгновенно лётного экипажа и подвергнувшегося затем посмертному обугливанию содержание НвСО в крови, как правило, было менее 10%. Случаи же с обнаружением в крови более 10% НвСО автор относит к людям, которые в момент послеаварийного пожара были еще живы.

Было установлено, что в образцах крови, взятой из трупа, при хранении ее в условиях комнатной температуры, концентрация НвСО с 3-го дня начинает снижаться, и резко падает, начиная с 8-х суток. В замороженной крови снижение НвСО начинается с 8-х суток, и резко возрастает с 24 дня (Агеева Н.М. и соавт., 1979).

Влияние различных факторов на содержание СО в крови изучали D..H. Chase et al. (1986). Цельную кровь и гемолизаты они хранили при трёх температурных режимах. Было выявлено, что значительное понижение насыщенности СО в пробах наблюдалось при их хранении в открытом виде, в результате прямого контакта крови с атмосферным воздухом. Меньшие потери СО были при хранении в холодильных камерах. Концен-

трация НвСО в таких пробах снижалась незначительно и почти не отличалась от первоначальной.

Для судебно-медицинских экспертов существенное значение имеет оценка влияния различных внешних и внутренних факторов на концентрацию НвСО в трупе. Было установлено, что при нахождении трупа в воздушной среде при температуре +5-10°C и в земле НвСО сохраняется длительное время – до 4-6 месяцев (Максимишин Ю.В., 1962; Норейко Т.С. и соавт., 1966). Л.А. Тиунов и В.В. Кустов (1980) отметили, что карбоксигемоглобин сохраняется в крови в течение месяца после смерти и обнаруживается даже в разложившихся трупах. В процессе разложения трупа образования эндогенного СО не происходит. Вместе с тем, следует отметить, что концентрация НвСО в крови трупа не соответствует в полной мере таковой на момент смерти. Было установлено, что в течение 2-х часов после смерти концентрация карбоксигемоглобина уменьшается на 10-12%. Кроме времени, прошедшего от момента смерти до момента определения содержания НвСО в крови, на его концентрацию влияют и другие факторы, в частности возраст, температура окружающей среды (Berka V., Berka J., 1963).

При отравлении СО в очаге пожара высокая температура оказывает влияние на содержание НвСО в крови. На экспертном и экспериментальном материале показана прямая зависимость количественного содержания НвСО от степени и площади повреждения тела пламенем. Отмечено снижение уровня концентрации НвСО при воздействии на ткани высокой температуры, в частности открытого пламени, вплоть до полного его исчезновения из крови, что искажает диагностируемую степень интоксикации СО перед смертью (Зайцев А.П. и соавт., 2001, 2004). Н.М. Агеева и соавт. (1979, 1980) установили, что высокая температура вызывает распад НвСО, в связи с чем в крови обгоревших трупов содержание НвСО может оказаться небольшим. Авторы проверили зависимость концентрации

НвСО в трупной крови от времени действия высокой температуры и по результатам исследования составили таблицу (табл. 2).

Таблица 2

Содержание карбоксигемоглобина в трупной крови в зависимости от действия высокой температуры

Степень насыщения СО (в %)	Экспозиция, мин	Температура, С°			
		50	70	80	100
		Концентрация НвСО (%)			
81	10	78,6	74,4	5	отриц.
80	-	60,4	50,2	10,5	отриц.
60	-	58	40	2	отриц.
70	10	55	45	7,8	отриц.
65	-	65	55	13	следы
50	-	48	30	отриц.	отриц.
81	30	64,2	42,4	отриц.	отриц.
80	-	40,2	20,5	отриц.	отриц.
60	-	38	20	следы	отриц.
70	-	30	16	отриц.	отриц.
65	-	48,2	20	следы	отриц.
50	-	35	15	отриц.	отриц.

Аналогичные данные были получены и в экспериментах на крысах. Нагревание их до +45°С в течение 10 минут снижало концентрацию НвСО на 2% и более, а прогревание их трупов снижало содержание НвСО на 40% (Miyauchi С., Sakaki К., 1974, 1976). Снижение НвСО в крови трупов под действием высокой температуры обусловлено отщеплением связанного с гемоглобином СО и его частичным улетучиванием (Yamamoto К., Kuwahara С., 1981).

К одному из сложных относится решение вопроса о возможности посмертного проникновения СО в кровь трупа.

В руководствах по судебной медицине прошлых лет имеются определенные и зачастую противоречивые сведения по этому вопросу. В работах Вахгольца и Лемберга (1902), Штрассмана и Шульца (1907) не отрицается возможность посмертного проникновения СО в кровь. Вахголец и Лемберг обнаружили, что при нахождении трупа в атмосфере СО в течение

ние 30 минут можно найти НвСО только в водной вытяжке из трупных пятен. В крови из полостей сердца НвСО обнаруживали при экспозиции в атмосфере СО 7 суток. Штрассман и Шульц утверждали, что в проводимых ими опытах, независимо от времени нахождения трупа в атмосфере СО и его концентрации, он проникает в кровь всех внутренних органов. Но все же в поверхностно расположенных тканях трупа содержание НвСО было больше, чем в нижележащих тканях.

Проверкой этих данных в зависимости от концентрации СО в воздухе и времени пребывания трупа в атмосфере СО занималась И.А. Трынкина (1958). Трупы взрослых людей и новорожденных помещали в герметически закрытые камеры с СО. Затем через разные промежутки времени исследовались водные вытяжки из легких, головного мозга и его оболочек, трупных пятен, а также кровь из полостей сердца, аорты, легочной артерии, печени, периферических сосудов, синусов твердой мозговой оболочки. Время экспозиции до 39 часов. Отдельным трупам предварительно наносились различные повреждения (вскрытие грудной или брюшной полости, обжигание обширных поверхностей кожных покровов, вплоть до их обугливания). В результате оказалось, что только в 5 случаях из 30 при концентрации СО в воздухе 2% было обнаружено наличие НвСО в вытяжках из трупных пятен.. Характерно, что трупные пятна во всех случаях после извлечения тел из камеры имели ярко-красную окраску. В серии опытов с более высокой концентрацией СО в воздухе (15-20% при экспозиции 16-24 часа) НвСО удавалось обнаружить только в вытяжке из ткани легких. При концентрации СО 2% НвСО не обнаруживали даже в периферических сосудах. При концентрации СО 15-20% (в 20 раз превышающей смертельную дозу) НвСО не было ни в крови из внутренних органов, ни в крови из глубоких и периферических сосудов. Даже наличие обширных повреждений тела, когда устранялся барьер для диффузии СО в кровь и ткани трупа, НвСО в крови не выявлялся.

Морфологические изменения при отравлении СО

Накопление в организме карбоксигемоглобина при отравлении СО приводит к появлению характерной окраски кожных покровов, слизистых оболочек и крови в сердце и сосудах – ярко-розовой или малиново-красной. Сходную окраску имеют и трупные пятна. Розово-красная окраска характерна для скелетных мышц и внутренних органов. В случаях смерти в стационаре кровь восстанавливает первоначальную темно-красную окраску за счет частичного восстановления гемоглобина.

Характерной особенностью для отравления СО является раннее наступление трупного окоченения и медленное его разрешение. Это связано с накоплением в мышцах молочной кислоты.

При внутреннем исследовании выявляются внутри- и подкожные точечные кровоизлияния, множественные мелкие кровоизлияния в слизистые оболочки, под плевру легких, эпикард, брюшину, во внутренние органы. На поверхности кожи возникают пузыри с содержимым желтоватого цвета и отслойка эпидермиса, напоминающие по внешнему виду ожоги. Поражение лимфатических сосудов приводит к развитию лимфогенных отеков. Мягкие мозговые оболочки и головной мозг отечные. Легкие увеличены в объеме, вздуты, отечные, с очагами геморрагического пропитывания на разрезах. Внутренние органы полнокровные. В брыжеечных венах и венах нижних конечностей могут формироваться тромбы, распространяющиеся иногда до нижней полой вены. В просвете дыхательных путей содержится повышенное количество слизи.

Комплекс характерных морфологических изменений выявляется при гистологическом исследовании с использованием информативных окрасок: гематоксилин-эозином, по ван-Гизону, Нисслию, на эластику по Вейгерту (в ряде случаев «железным» гематоксилином по Гейденгайну и конгорот на амилоид). Для выявления нервных волокон и нейрофибрилл применяют

импрегнацию серебром по методу Бильшовского, миелиновых оболочек – по Шпильмейеру.

При методологически правильном проведении гистологического исследования в центральной нервной системе и во внутренних органах выявляются характерные изменения, которые в своей совокупности позволяют поставить правильный диагноз, даже в случаях позднего наступления смерти, когда НвСО в крови умершего не обнаруживается (Марченко Н.П., 1956; Иванушкин Л.В., 1966, 1975; Альтшулер Ю.Л., 1967).

В центральной нервной системе определяются отек мягкой мозговой оболочки и всех отделов вещества головного мозга, дистрофические изменения с набуханием клеток, центральным и тотальным хроматолизом, образованием клеток-теней, «зернистых шаров», глиозных клеток, содержащих гемосидерин и аморфные глыбки пигмента с положительной реакцией на железо (в местах бывших кровоизлияний). При смерти на месте или в течение суток после отравления в стволе и в глубоких слоях коры наблюдается резкое полнокровие, стазы, периваскулярный и перицеллюлярный отек, в мелких сосудах – гиалиновые тромбы. Также выявляются мелкоочаговые, в основном вокруг сосудов, кровоизлияния; околосоудистая лимфоидная инфильтрация, реактивные изменения в эпендиме и подэпендимарном слое желудочков мозга, нейронофагия, в нервных клетках – набухание, вакуолизация, растворение нислевской зернистости, некротические изменения. При наступлении смерти через несколько дней после отравления в стволовом отделе мозга выявляются очаги размягчения с повышенной глиальной реакцией по периферии. Вблизи кровоизлияний образуются мелкие фокусы колликативного некроза. Характерными для отравления СО в поздние сроки наступления смерти являются симметричные поражения в бледном шаре, обызвествление стенок сосудов. В случаях смерти через 3-5 суток дистрофические изменения резко выражены в клетках коры, подкорковых узлов и ствола. Часть клеток погибает. Кольцевид-

ные кровоизлияния и гиалиновые тромбы выявляются в подкорковых узлах, продолговатом мозге, симметрично располагаются в гипоталамической области. Симметричные фокусы размягчения вещества мозга отмечаются в бледном шаре, чечевидном теле, аммоновом роге. Иногда в поздние сроки наступления смерти (через 1-3 недели) они выявляются в коре и спинном мозге. При благоприятном исходе на месте мелких участков размягчения и кровоизлияний образуются глиальные рубцы, а на месте более крупных – кисты.

Острое отравление СО также сопровождается поражением периферической нервной системы с нейротрофическими симметричными некрозами кожи, с развитием невритов и радикулоневритов.

Выраженные изменения обнаруживаются при микроскопии в сердце, особенно в поздние сроки наступления смерти. Отмечаются гиперемия и очаговые периваскулярные кровоизлияния, очаговая фрагментация кардиомиоцитов и исчезновение их поперечной исчерченности. Очаговые периваскулярные кровоизлияния в основном локализуются в стенке левого желудочка, сосочковых мышцах. Возможно развитие интерстициального миокардита. В полостях сердца образуются пристеночные тромбы. В поздние сроки после отравления можно наблюдать множественные очаги некроза в миокарде с реактивной инфильтрацией гранулоцитами, лимфоцитами и плазматическими клетками.

Характерны изменения в интрамуральной нервной системе сердца. Эти изменения бывают обратимыми или тяжелыми, которые сами по себе могут послужить непосредственной причиной смерти. Они зависят от времени наступления смерти. В нейронах ганглиозных узлов интрамуральной проводящей системы сердца диагностируются реактивные и дистрофические процессы с периферическим хроматолизом, набуханием, сморщиванием, вакуолизацией нервных клеток и выраженной аргирофилией составных элементов тела нейрона. Наблюдается гиперплазия отростков нервных

клеток, неравномерная аргирофилия и образование феномена «шаров». Отмечается резко выраженная аргирофилия, варикозность, вакуолизация, фрагментация, вздутие нервных волокон в ганглиозных узлах и в нервных стволах.

В лёгких наблюдается резкое полнокровие, отёк, явления эмфиземы с расширением альвеол, разрывом межальвеолярных перегородок и интраальвеолярными кровоизлияниями, участки ателектазов, десквамация эпителия бронхов. В поздние сроки после отравления развивается фибринозно-гнойная пневмония. Возможен тромбоз артерий лёгких.

Характерные признаки поражения печени – различные виды дистрофий гепатоцитов, гиперемия, реактивная пролиферация лимфоидных клеток вокруг элементов триады, мелкоочаговые некрозы.

В почках выявляются гиперемия, очаговые кровоизлияния, лимфостаз, выраженная зернистая дистрофия эпителия извитых канальцев, вплоть до некроза, экссудативные и пролиферативные изменения клубочков, зернистые и гиалиновые цилиндры в просветах прямых канальцев. Клинически токсическое поражение почек в поздний период отравления проявляется уремией.

У лиц, длительно находившихся в атмосфере СО, в результате тяжёлых изменений в спинном мозге, в периферических нервных образованиях на конечностях (чаще нижних) образуются симметричные некрозы кожи, мышц и даже костей, которые могут завершиться гангреной. При тяжёлой степени отравления в различных группах скелетных мышц выявляются кровоизлияния, дистрофические (восковидные, жировые) и некротические изменения, которые выглядят как студневидно набухшие участки, красновато-желтоватого цвета. В некоторых случаях кровоизлияния и некрозы имеют распространенный характер, с отложением извести в очагах некроза. В венах нижних конечностей могут формироваться тромбы.

При микроскопии стенок сосудов (преимущественно артериальных) внутренних органов и головного мозга отмечается частичная их гомогенизация, гиперплазия внутренней эластической мембраны, пролиферация эндотелия капилляров (через 1-2 и более суток после отравления).

Основная часть вышеуказанных изменений в органах и тканях начинает формироваться через 5-6 и более часов после острого отравления СО. В поздний период наступления смерти, когда НвСО в крови уже не определяется, диагноз может быть поставлен на основе учета характерного комплекса морфологических изменений, выявляемых при макро- и микроскопическом исследовании трупа.

Н.П.Марченко (1956) установил, что степень выраженности патоморфологических изменений, характеризующих отравление СО, зависит от концентрации НвСО в крови. Чем она выше, тем они более выражены. Преимущественно эти изменения начинают проявляться при содержании НвСО 50% и выше. При этом он отметил, что морфологические изменения в центральной нервной системе и внутренних органах возникают в результате непосредственного воздействия на них СО и в меньшей степени на почве блокады гемоглобина.

Автор также отметил, казалось бы, парадоксальное, явление. При меньшем содержании НвСО в крови смерть наступает раньше, при большей концентрации НвСО – процесс умирания более длительный. Соответственно и патологические изменения в организме умершего при большей концентрации НвСО в крови более выражены, чем при острой смерти, которая наступает при небольшом количестве НвСО в крови (40-45%). Поэтому в ранний период наступления смерти морфологические изменения при гистологическом исследовании могут быть умеренными или практически невыраженными.

По содержанию НвСО в крови погибших и морфологическим изменениям при групповом отравлении в одинаковых условиях в вероятной можно установить, кто из пострадавших умер раньше.

Высокая степень повреждающего действия СО на ткани подтверждается и гистохимическими исследованиями. С их помощью можно обнаружить снижение содержания нуклеиновых кислот в дистрофически измененных клетках коры головного мозга, эпителия извитых канальцев почек, клетках надпочечников, гипофиза, миокарда. В неизмененных клетках этих органов содержание нуклеиновых кислот не меняется.

Острое отравление СО сопровождается изменениями периферической крови в виде эритро- и лейкоцитоза, но это не носит специфический характер.

При отравлении СО нарушается обмен веществ вследствие поражения органов внутренней секреции. Увеличивается количество глюкозы в крови вследствие распада мышечного гликогена; нарушение азотистого обмена выражается в увеличении азота крови; в плазме крови накапливается негемоглобиновое железо; в значительной степени снижается активность ферментов.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Изложенные данные, позволяют перечислить следующие основные положения, касающиеся особенностей судебно-медицинской диагностики и экспертной оценки отравлений СО:

1. СО образуется при неполном сгорании углеводов, каменного угля, дров, других горючих материалов.
2. Значительное количество СО в очаге пожара образуется при недостаточном притоке кислорода в очаг горения.
3. Смесь СО с воздухом может быть взрывоопасной.

4. СО не только кровяной, но и клеточный яд. Он оказывает прямое токсическое действие на тканевые биохимические системы, содержащие железо: миоглобин, цитохромы, цитохромоксидазу, каталазу, пероксидазу.

5. В крови здорового человека содержится от 1,5 до 3,1% НвСО, что считается физиологической нормой. У жителей крупных городов в крови содержится в среднем 8,8% НвСО, а у курильщиков – до 18-22%.

6. Токсическая концентрация СО в воздухе для человека составляет 3×10^{-3} г/л в течение 1 часа.

7. При жизни СО проникает в кровь человека в основном через дыхательные пути.

8. Распределение СО в организме, скорость образования НвСО, и его концентрация в крови зависят от концентрации СО во вдыхаемом воздухе и продолжительности контакта с ним.

9. В атмосфере с высоким содержанием СО (при пожарах, взрывах и пр.) может наступить молниеносная форма отравления СО со смертью от паралича дыхательного центра.

10. При медленном отравлении СО на первом этапе развивается эйфория с неадекватным поведением и нарушением ориентировки в окружающей обстановке, что важно учитывать при оценке действий водителей, летного экипажа и др. Концентрация НвСО в крови 5% – порог по действию СО на психофизиологические показатели.. При концентрациях 8-11% НвСО в крови наступает ухудшение координации движений и уменьшение способности к аналитическому мышлению. Однако и при 20% концентрации НвСО в крови возможно отсутствие нарушений психофизиологических показателей.

11. СО оказывает отрицательное влияние на обмен веществ в целом. Острое отравление СО приводит к гипергликемии и глюкозурии. У отравленных СО в 7 раз увеличивается содержание молочной кислоты в

веществе головного мозга, нарушается азотистый, липидный и другие виды обмена.

12. По существующей статистике в очаге пожара от ожогов умирает около 18% пострадавших. Остальные умирают от отравления токсическими газами и от комплексного воздействия нескольких повреждающих факторов (воздействия продуктов горения, высокой температуры, механических повреждений и др.). Следует иметь в виду, что при горении полимеров образуется около 140 веществ, многие из которых обладают высокой токсичностью. При этом СО в генезе смерти может не иметь ведущего значения и концентрация НвСО в крови может быть не смертельной. Поэтому в крови трупов, обнаруженных в очаге пожара, следует определять не только НвСО, но и другие токсичные вещества (прежде всего, нитрилы).

13. На токсическое действие СО оказывают влияние многие внутренние и внешние факторы. К внутренним факторам относятся: индивидуальная чувствительность организма к СО (в частности кислородная ёмкость крови), возраст, пол, масса тела, состояние здоровья, психическая травма, физические нагрузки, общее утомление. При наличии неблагоприятных внутренних факторов смерть может наступить при относительно небольших концентрациях НвСО в крови (40-50%). К внешним факторам относятся: концентрация СО в воздухе, длительность нахождения человека в атмосфере СО, высокая температура воздуха, особенности циркуляции воздушных потоков в помещении или замкнутом пространстве, условия высокогорья, комбинация СО с другими токсическими газами и продуктами горения (возможно как суммированное, так и их самостоятельное токсическое воздействие).

14. Существует прямая зависимость концентрации НвСО в крови от температуры окружающей среды. Высокая температура значительно

снижает концентрацию НвСО в организме, вплоть до его полного исчезновения..

15. Предварительный прием алкоголя повышает смертность от отравления СО. При этом концентрация НвСО в крови может быть относительно низкой, вплоть до его отсутствия на момент проведения судебно-химического исследования.

16. Концентрация НвСО в крови остаётся постоянной при посмертном кратковременном воздействия открытого пламени на тело человека. Содержание НвСО в крови более 10% возможно только при прижизненном его образовании. Обнаружение в крови более 10% НвСО свидетельствует о том, что пострадавший на момент послеаварийного пожара был жив (дышал).

17. Обнаружение относительно небольших (не смертельных) концентраций НвСО в крови не является доказательством низкого содержания СО в крови в целом на момент отравления. При хроническом отравлении (у курильщиков, лиц пожилого возраста и др.) часто СО, попавший в организм, находится не в связанном с гемоглобином виде, а связывается с железом плазмы.

18. Посмертное образование НвСО в теле умершего может происходить под действием различных бактерий.

19. В трупе НвСО сохраняется длительное время – до 4-6 месяцев в зависимости от места его нахождения. Концентрация НвСО в образцах крови из трупа начинает уменьшаться с 3-го дня хранения их в условиях комнатной температуры.

20. Посмертное проникновение СО в труп возможно лишь в поверхностные отделы мягких тканей и лёгкие при концентрации СО в воздухе не менее 15-20% и при экспозиции 16-24 часа. Даже после предварительного грубого повреждения трупа проникновение СО в кровь и органы с образованием НвСО не происходит.

21. При наступлении смерти в отдаленные сроки, при отсутствии НвСО в крови умершего, диагноз отравления СО может быть поставлен на основе комплекса патоморфологических изменений, выявленных при макро- и микроскопическом исследовании.

РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

1. Агеева Н.М., Белинцева В.И., Долова И.А. и соавт. К вопросу о влиянии некоторых факторов на концентрацию карбоксигемоглобина в трупной крови. //Вопросы суд.-мед. экспертизы и криминалистики. – Горький, 1979. – №8. – С. 122-125.
2. Агеева Н.М., Одинцов Н.В., Шаталина Г.А., Воронцова Т.Е. О содержании карбоксигемоглобина в органах и тканях трупов. //Вопросы суд.-мед. экспертизы и криминалистики. – Чебоксары, Горький, 1980. – С. 93-95.
3. Алексеев И.В. О возможностях оценки степени алкогольной интоксикации у трупов, обнаруженных на пожарах. //Перспективы развития и совершенствования суд.-мед. науки и практики. Матер. VI Всероссийского съезда суд. медиков, посвящённого 30-летию Всероссийского общества суд. медиков. – М.- Тюмень, 2005. – С.28-29.
4. Алтшулер Ю.Л. Об изменениях центральной нервной системы при поздней смерти от отравления угарным газом. //Суд.-мед. экспертиза и криминалистика на службе следствия. Сб. работ. – Ставрополь, 1967. – Вып.. 5 – С. 557-560.
5. Бабаханян Р.В., Семёнов И.В. Судебно-медицинская характеристика групповых отравлений окисью углерода. //Актуальные вопросы теории и практики суд.-мед. экспертизы – Л., 1982. – С. 112-114.
6. Бабаханян Р.В. Судебно-медицинская оценка смертельных отравлений окисью углерода. //Суд.-мед. экспертиза отравлений. – Л., С.62-65.
7. Бабаханян Р.В., Бусова Н.С. Методика спектрофотометрического определения карбоксигемоглобина в костном мозге. //Лабораторная диагностика на службе судебной медицины. – Харьков, 1985. – С. 155-156.
8. Бабаханян Р.В., Бородавко В.К., Петров Л.В. Определение карбоксигемоглобина в костном мозге. //Суд.-мед. эксперт. – 1987. – №3. – С. 50-51.
9. Бабаханян Р.В., Кирсанов А.С., Петров Л.В. Определение токсичных нитрилов в крови погибших в очаге пожара. //Суд.-мед. эксперт. – 1989. – №2. – С. 28-30.
10. Бабаханян Р.В. К вопросу судебно-медицинской экспертизы отравлений оксидом углерода. //Medicina Segalis Baltica. –1992. – №1-2. – С. 37-39.
11. Бачу Г.С., Бачу Г.Г., Силоч А. И. Некоторые особенности отравлений угарным газом у детей. //Диагностика давности процессов в объектах суд.-мед. экспертизы. – Кишинев, 1986. – С. 98-100.
12. Зайцев А.П., Исаев Ю.С. К вопросу о методике объективной оценки степени интоксикации угарным газом. //Актуальные вопросы суд. медицины и эксперт. практики. – Новосибирск, 2000. – Вып. 5. – С. 35-36.
13. Зайцев А.П., Исаев Ю.С., Лукошкина Т.В. О возможностях судебно-медицинской оценки степени интоксикации угарным газом. //Современные вопросы суд. медицины. – Владивосток, 2001. – С. 121-123.
14. Зайцев А.П., Исаев Ю.С., Пикулева М.В. Особенности диагностики СО-интоксикации у трупов, обнаруженных на пожарах. //Актуальные вопросы суд. медицины и эксперт. практики. – Красноярск, 2004. – С. 42-43.
15. Зайцев А.П. Возможность оценки судебно-химических исследований по обнаружению карбоксигемоглобина в крови у трупов, обнаруженных в очагах пожаров. //Перспективы развития и совершенствования суд.-мед. науки и практики. Матер. VI Всероссийского съезда суд. медиков, посвященного 30-летию Всероссийского общества судебных медиков. – М.- Тюмень, 2005. – С. 100.
16. Зорин Б.Н., Баюн В.Н. О возможности проникания окиси углерода в организм человека через перфорационные отверстия в барабанных перепонках. //Тр. суд.-мед. экспертов Украины. – Киев, 1965. – С. 108-110.

17. Иванушкин Л.В. Содержание карбоксигемоглобина в крови при острых смертельных отравлениях окисью углерода и значение некоторых факторов индивидуальной чувствительности. //Сб. науч. работ по суд. медицине. – Куйбышев, 1966. – С. 70-75.
18. Иванушкин Л.В. К вопросу о состоянии интрамуральной нервной системы сердца при смертельных отравлениях СО. //Сб. науч. работ по суд. медицине. – Куйбышев, 1966. – С. 83-91.
19. Иванушкин Л.В. О значении циркуляции воздушных потоков при отравлении окисью углерода. //Вопросы суд.-мед. экспертизы и криминалистики. – Горький, 1972. – С. 297-298.
20. Иванюшкин Ю.А. О поздних осложнениях и причине смерти при отравлениях окисью углерода. //Актуальные вопросы суд. медицины и патологической анатомии. – Таллин, 1975. – С. 92-93.
21. Лужников Е.А., Костомарова Л.Г. Острые отравления. Руководство для врачей. //М., «Медицина», 1989 – С. 134-135.
22. Марченко Н.П. Морфологические изменения в центральной нервной системе и во внутренних органах при смерти от отравления окисью углерода и их судебно-медицинская оценка. //Сб. науч. работ по суд. медицине и криминалистике. – Харьков, 1956. – С. 130-153.
23. Пермяков А.В., Витер В.И., Неволин Н.И. Судебно-медицинская гистология.. Руководство для врачей. //Ижевск-Екатеринбург, 2003, с. 180-182
- 24.. Руководство по судебно-медицинской экспертизе отравлений // Под ред. Р.В.Бережного, Я.С.Смусина, В.В.Томилина, П.П.Ширинского. – М.: Медицина, 1980. Гл. V. Отравление ядами, действующими на кровь. Окись углерода. – С. 131-140.
25. Симановская Г.В. Случай поздней смерти после отравления угарным газом. //Сб. науч. работ. – Рига, 1968. – Вып. 1. – С. 55-56.
26. Симановская Г.В. Об условиях возникновения отравлений окисью углерода.. //Матер. 5-й Республиканской науч. конф. суд. медиков. – Рига, 1970. – С. 27-30.
27. Тимофеев В.М., Прокопьева Н.В. Руднев Ф.И. Комбинированное значение отравляющего действия окиси углерода и летучих продуктов горения полимерных материалов при исследовании крови погибших. //Избранные вопросы суд.-мед. экспертизы. – Хабаровск, 2003. Вып.. 6. – С. 76-85.
28. Тиунов Л.А., Кустов В.В. Токсикология окиси углерода. //М.: Медицина, 1980. – 288 с.
29. Тополянский Н.Д. Патоморфологические изменения, обусловленные реанимацией при некоторых острых отравлениях. //Вопросы суд.-мед. танатологии. – Харьков, 1983. – С. 26-29.
30. Трынкина И.А. О проникновении окиси углерода в трупную кровь. //Сб. статей Саратовского отделения ВНОСМ и криминалистов. – Саратов, 1958. – Вып. 2. – С.47-52.
31. Фридлянд И.Г. О своеобразном течении интоксикации окисью углерода у больных алиментарной дистрофией. //Сб. науч. работ института усовершенствования врачей им. С.М.Кирова. – Л., 1944. – С. 356-360.
32. Шепеленко А.Ф., Семенов В.В. Особенности висцеральной патологии при отравлениях окисью углерода // Воен.-мед. журн. – 2003 – № 6. – С. 67-71.
33. Ястребов В.Е. Оценка содержания окиси углерода в организме при авиационных катастрофах. //Суд.-мед. эксперт. – 1985. – № 4. – С. 41-43.
34. Ястребов В.Е., Бугарь К.П. Уровень карбоксигемоглобина в крови как критерий прижизненности воздействия факторов пожара. //Суд.-мед. эксперт. – 1986. – № 2. – С. 32-33.

35. Ястребов В.Е. О принципе деятельного подхода в экспертизе отравления окисью углерода при расследовании авиационных происшествий. //Суд.-мед. эксперт. – 1989. – № 2. – С. 26-28.
36. Astrup P. Carbon monoxide smoking and cardiovascular disease.. //Circulation. – 1973. – V. 48. – №6. – P.1167-1168.
37. Chace D.H., Goldbaum J.R., Jappas N.T. Factors affecting the loss of carbon monoxide from stored blood samples.. //J. anal. Toxicol. – 1986. – №10. – P. 181-189.
38. Suderitz P. Die nachweisbaren Wirkungen von kohlenmonoxide anf den menschlichen organismus.. //Z. ges. Hyg. – 1872. – Bd. 18. – №12. – P. 898-903.
39. Mac. Donald J.R., Cretney M. Death by Carbon monoxide poisoning. – In: Abst. Int. Congr. Toxicol. Toronto, 1977, Oakville, 1977. – P. 36.
40. Shigezane J. Postmortem formation of carbon monoxide by bacteria.. //Jap. J. Segal. Med. – 1986. – № 40. – P. 111-118.