

УДК 615.916

Афанасьева Татьяна Анатольевна,
старший преподаватель,
Уральский государственный медицинский университет

Мельникова Светлана Ивановна, студент,
Уральский государственный медицинский университет

МОНООКСИД УГЛЕРОДА И ЦИАНОВОДОРОД КАК ФАКТОРЫ ТОКСИЧНОСТИ НА ПОЖАРЕ: ПРОБЛЕМЫ ДИАГНОСТИКИ И ТАКТИКИ ЛЕЧЕНИЯ

Аннотация. В статье рассматривается проблема совместного отравления угарным газом (СО) и циановодородом (HCN) – двумя основными летучими токсикантами, образующимися при пожарах в современных зданиях. Приводятся данные о механизмах синергического действия этих ядов на дыхательную цепь митохондрий. Особое внимание уделено трудностям лабораторной и клинической диагностики, а также необходимости пересмотра стандартных протоколов оказания неотложной помощи пострадавшим.

Ключевые слова: Токсикология пожаров, монооксид углерода, циановодород, карбоксигемоглобин, цианметгемоглобин, гипоксия, антидотная терапия.

Материалы и методы: Работа выполнена в формате систематического обзора литературы. Поиск публикаций осуществлялся в электронных научных базах: PubMed, Scopus, и CyberLeninka.

Результаты: У выживших после пожара с уровнем карбоксигемоглобина (HbCO) более 40% (порог, обнаруженный у 82% погибших) крайне высока вероятность сопутствующего отравления цианистым водородом. На цианидный компонент у выживших может указывать алая окраска венозной крови – этот признак наблюдался почти у половины погибших. Даже при смертельных исходах целенаправленный тест на HCN проводится лишь в 7,3% случаев; у выживших охват тестированием ещё ниже, что ведёт к пропуску тяжёлых отравлений. Там, где тест выполнялся у погибших, смертельная концентрация цианида (>1,0 мкг/мл) подтверждена в 72% проб. При задержке анализа биоматериала более 24 часов содержание HCN снижается на 35% (из-за улетучивания и метаболизма). Для выживших это означает: отрицательный результат теста может быть ложным, если проба исследована несвоевременно. Поэтому необходимо проводить забор крови на циановодород как можно раньше, не дожидаясь ухудшения состояния.

Обсуждение: Главная проблема: HCN – «невидимый убийца». Он редко определяется, потому что экспертиза по умолчанию ищет только СО. Смерть списывают на ожоговый шок, игнорируя синергическую блокаду дыхания клеток. Заключение: если нет возможности измерить HCN напрямую, необходимо оценивать лактат крови (>10 ммоль/л при нормальной сатурации = высокая вероятность цианидного отравления).

Введение: Согласно статистике Международной ассоциации пожарной безопасности (NFPA), вдыхание токсичного дыма остается доминирующей причиной гибели людей при пожарах, опережая термические ожоги. Если в середине XX века основной угрозой считался монооксид углерода (СО), образующийся при неполном сгорании древесины, то современная архитектурная среда кардинально изменила химический профиль пожара.

Повсеместное использование синтетических полимеров, пенополиуретанов (поролон в мебели), нейлона и полиакрилонитрила в обивке и утеплителях привело к тому, что дым



перестал быть просто «смесью сажи и угарного газа». Он превратился в сложный коктейль, где на первое место выходит циановодород (HCN).

Проблема совместного воздействия CO и HCN на организм человека в условиях замкнутого пространства является критически важной для клинической токсикологии и судебно-медицинской экспертизы. Цель данной работы – проанализировать механизмы синергического токсического действия этих ксенобиотиков и выявить основные пробелы в их лабораторной детекции.

Химия горения: источники CO и HCN в зоне пожара

Монооксид углерода является классическим продуктом неполного сгорания любого углеродсодержащего топлива. Его концентрация резко возрастает в условиях недостатка кислорода, характерных для закрытых горящих помещений.

Источниками циановодорода служат азотсодержащие полимеры. К ним относятся:

- Пенополиуретаны (мягкая мебель, матрасы);
- Полиакрилонитрил (обивочные ткани, ковры);
- Нейлон и АБС-пластик (корпуса техники).

Термическое разложение этих материалов при температуре свыше 600°C без достаточного доступа кислорода ведет к образованию значительных количеств HCN.

Исследования показывают, что соотношение CO к HCN в дыме при горении современной жилой комнаты может достигать 50:1 – 100:1, однако циановодород обладает в 25-40 раз большей токсичностью, что уравнивает их вклад в летальный исход.

Механизм действия: двойной удар по митохондриям

Токсическое действие обоих ядов реализуется на уровне тканевого дыхания, что делает их сочетание смертельно опасным.

Монооксид углерода связывается с гемоглобином, образуя карбоксигемоглобин (HbCO). Сродство CO к гемоглобину в 200-250 раз выше, чем у кислорода. Это ведет к развитию гемической (транспортной) гипоксии – кровь теряет способность переносить O₂.

Циановодород действует тоньше. Цианид-анион (CN⁻) не мешает транспорту кислорода, а блокирует фермент цитохром-с-оксидазу (комплекс IV дыхательной цепи). Это вызывает гистотоксическую гипоксию: кровь приносит кислород к клеткам, но митохондрии не могут его использовать для синтеза АТФ. Ткани задыхаются в присутствии кислорода.

Синергизм заключается в следующем: CO лишает кровь кислорода, а HCN лишает клетки возможности использовать даже тот остаточный кислород, который к ним поступает. Это ускоряет переход компенсаторных механизмов в стадию декомпенсации и коллапс сердечно-сосудистой системы. Венозная кровь при таком сочетанном отравлении остается алой (артериализированной), так как ткани не потребляют кислород, что является важным диагностическим признаком при вскрытии.

Проблемы аналитической диагностики

Именно здесь кроется главный пробел современной токсикологической практики.

Рутинный скрининг CO. Определение карбоксигемоглобина в крови является обязательным стандартом при экспертизе смерти на пожаре. Методика отработана (спектрофотометрия, анализ газов крови). Концентрация HbCO выше 50% считается абсолютно смертельной, хотя при совместном воздействии смерть может наступить при 20–30%.

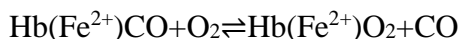
Рутинный анализ на цианиды в большинстве лабораторий (особенно в бюро судебно-медицинской экспертизы на периферии) не проводится. Причины — сложность и длительность пробоподготовки (быстрое улетучивание HCN из биоматериала, превращение в тиоцианат), дороговизна оборудования (ВЭЖХ или ГХ-МС) и отсутствие заинтересованности у экспертов.



Таким образом, пострадавший (или погибший) может иметь сублетальный уровень HbCO, и его смерть спишут на ожоговый шок или сердечную недостаточность, проигнорировав критический вклад цианида.

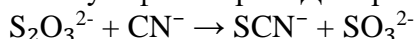
Клиническое значение и антидотная терапия

Игнорирование цианидного компонента стоит жизни выжившим на пожаре. Стандартный протокол помощи при ингаляции дыма – 100% кислород (вытеснение CO из гемоглобина). Однако оксигенотерапия абсолютно бесполезна при блокаде цитохромоксидазы цианидом, так как проблема не в нехватке кислорода, а в неспособности его усвоить.

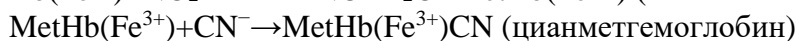
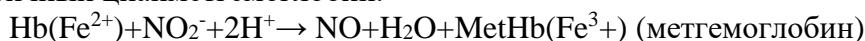


При подозрении на отравление HCN (копоть в носоглотке, угнетение сознания, несмотря на нормальную сатурацию, лактацидоз) требуется введение антидотов:

•Тиосульфат натрия: Донор серы, ускоряет естественную детоксикацию.



•Нитрит натрия: Принцип действия основан на окислении двухвалентного железа гемоглобина (Fe^{2+}) до трехвалентного (Fe^{3+}) с образованием метгемоглобина (MetHb). Цианид-ион обладает гораздо более высоким сродством к Fe^{3+} метгемоглобина, чем к Fe^{3+} цитохромоксидазы, поэтому он покидает ткани и связывается с MetHb, образуя относительно нетоксичный цианметгемоглобин.



• Гидрококобаламин (Витамин В_{12a}): Связывает CN^- с образованием нетоксичного цианокобаламина (витамина В₁₂). Препарат дорог, но является препаратом выбора.

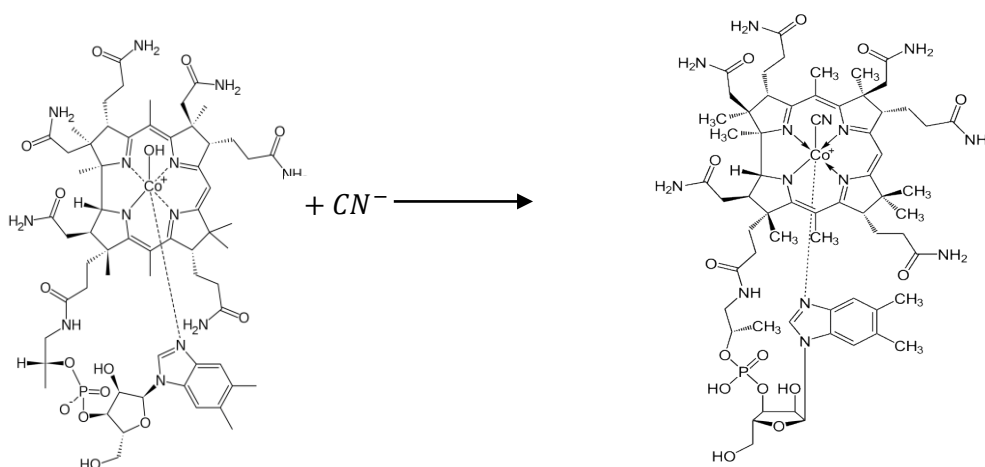


Рисунок 1.

Заключение: Мы привыкли считать угарный газ единственным «тихим убийцей» на пожаре, однако химия современных материалов вывела на сцену циановодород. Совместное отравление CO и HCN требует не механического сложения симптомов, а понимания их синергизма на уровне митохондрий. Основной проблемой отечественной токсикологической химии и судебной медицины остается гиподиагностика цианидов. Внедрение обязательного скрининга на HCN (или его маркера — цианметгемоглобина) в стандарт исследования трупов при пожарах, а также пересмотр протоколов снабжения антидотами автомобилей скорой помощи и пожарных частей являются актуальными задачами для сохранения жизни пострадавших.



Список литературы:

1. Вергейчик, Т. Х. Токсикологическая химия: учебник / Т. Х. Вергейчик. – 2-е изд. – Москва : МЕДпресс-информ, 2012. – 400 с.
2. Ковалев, А. В. Сочетанное отравление монооксидом углерода и циановодородом при пожаре: особенности судебно-медицинской диагностики / А. В. Ковалев, О. В. Веселкина // Судебно-медицинская экспертиза. – 2018. – Т. 61, № 4. – С. 22–26.
3. Плетенева, Т. В. Токсикологическая химия : учебник / Т. В. Плетенева, Е. А. Лужников, О. В. Широкова. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2019. – 512 с.
4. Судебная медицина : учебник / под ред. Ю. И. Пиголкина. – 4-е изд., перераб. и доп. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2020. – 576 с.
5. Токсикологическая химия. Аналитическая токсикология : учебное пособие / под ред. Р. У. Хабриева, Н. И. Калетиной. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2010. – 752 с.

