

Рябушко М.Д.

МЕХАНИЗМ ОТРАВЛЕНИЯ УГАРНЫМ ГАЗОМ НА ФОНЕ АЛКОГОЛЬНОГО ОПЬЯНЕНИЯ

Научный руководитель: ассист. Славина Н.И.

Кафедра судебной медицины

Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск

Отравление угарным газом занимает одно из лидирующих мест в структуре смертности в мире. Чаще оно происходит на пожарах, где более ½ погибших в 2022 г. были в состоянии алкогольного опьянения. В Беларуси уже на начало 2023 г. на пожарах погибли 57 человек и все в состоянии опьянения. Поэтому остаётся актуальным изучение механизмов сочетанного отравления, влияния на его исход концентрации этанола. Полученные результаты могут быть полезны для оценки тяжести отравления и дифференциальной диагностики.

Цель: изучить механизмы сочетанного отравления угарным газом и этанолом, определить благоприятную для его исхода концентрацию этанола.

Количество НbСО (норма – 1-2%) – главный диагностический критерий факта и тяжести отравления СО. Диссоциация НbСО в 3600 раз медленнее чем оксигемоглобина, что обуславливает гемическую (транспортную) гипоксию. При избыточном поступлении экзогенного СО 15-50% его связывается с иными гем-содержащими молекулами: миоглобином, цитохромоксидазами (в т.ч. Р-450), каталазой, пероксидазой, что ведёт к тканевой гипоксии. СО влияет на системы этих ферментов, а они задействованы в окислении экзогенного этанола.

Печень элиминирует около 90% поступившего алкоголя, а 10% выводится другими органами. Биотрансформация в печени протекает в два этапа. Первый – окисление до ацетальдегида тремя путями: алкогольдегидрогеназным – за счёт алкогольдегидрогеназы, 70-80% этанола; микросомальным – за счёт микросомальной этанолюкисляющей системы (МЭОС), 10-20% этанола при содержании его в крови >0,1‰, при повышении до 1,8-3,2‰ может возрасти до 60%; каталазным путём, 2-10% спирта. При хроническом употреблении алкоголя роль МЭОС возрастает. Этанол активирует синтез Р450 2Е1 – ключевого фермента такого окисления, что ускоряет его же переработку. Р450 2Е1 участвует в развитии окислительного стресса и активации антиоксидантной защиты в клетках печени.

Второй этап биотрансформации – окисление до ацетил-КоА и далее до СО₂ и воды. Избыточное накопление АТФ, смещение энергетического баланса и повышение синтеза лактата и жирных кислот может приводить к тканевой гипоксии. При опьянении лёгкой степени (от 0,5 до 1,5‰) нет критического смещения энергетического баланса и этанол элиминируется быстрее чем при средней степени (от 1,5 до 2,5‰). При концентрации его >2,5‰ происходит разобщение субстратного фосфорилирования и возрастает пагубное действие промежуточных продуктов. При одновременном отравлении СО и алкоголем возможно блокирование цитохромов а3 и Р450, приводящее к тканевой гипоксии. Её развитие замедляется при увеличении количества Р450, но только при концентрации этанола в крови не выше 1,5-2,5‰, иначе эффекты этанола и СО могут суммироваться, что увеличивает риск смерти. Также алкоголь приводит к урежению дыхания, снижению поступления СО и потребления О₂. Это способствует увеличению выживаемости при отравлении.

Таким образом, сочетанное отравление СО и этиловым спиртом – взаимосвязанные на молекулярном уровне процессы. Малые дозы алкоголя (концентрация в крови не выше 1,5-2,5 ‰) благоприятно влияют на исход отравления СО за счёт баланса активации МЭОС и постоянной скорости элиминации и из-за замедления дыхания при седативном эффекте алкоголя. В больших концентрациях этанол усиливает токсическое действие СО, повышая риск смерти за счёт двойного механизма развития тканевой гипоксии.

Необходимо учитывать диапазон концентрации этанола, благоприятно влияющей на развитие тканевой гипоксии, т.к. это может облегчить оценку тяжести отравления и дифференциальную диагностику.