

Wojciech Gubała

Wpływ temperatury na powstawanie endogennych związków toksycznych w aspekcie oceny przyczyny zgonu ofiar pożarów*

The influence of temperature on creation of endogenic toxic compounds in view of evaluation of the cause of death of fire victims

Z Instytutu Ekspertyz Sądowych w Krakowie
Dyrektor: A. Głazek

W artykule przedstawiono najnowsze doniesienia naukowe dotyczące wpływu temperatury na poziomy stężenia hemoglobiny tlenowęglowej i cyjanków w próbach krwi pobranych od ofiar pożarów w aspekcie oceny przyczyny zgonu.

On the basis of recent literature one may assume that the rise in temperature does not result in the creation of endogenic carboxyhaemoglobine in both the victim corpses and in vitro blood samples. Heating up the blood, on the other hand, initiates the process of the creation of methaemoglobine which disappears with the elapse of the storage time. The rise in temperature up to 75°C causes the appearance of endogenic cyanides in blood, although in much smaller quantities than the accepted toxic concentrations. Nevertheless, while evaluating the levels of cyanide concentrations in autopsy material taken from burned corpses one should take into consideration the circumstances of event, because in special conditions the diffusion of cyanides which have originated outside into the body tissue might take place.

Oznaczenie wysokiego stężenia hemoglobiny tlenowęglowej (COHb) we krwi sekcyjnej ofiary pożaru pozwala na stwierdzenie, że żyła ona w jego początkowej fazie. Należy jednak zaznaczyć, że w pewnych okolicznościach, np. w przypadku pożarów na otwartej przestrzeni lub dużej efektywności pyrolizy przebiegającej w wysokich temperaturach, w organizmie nie powstaje tlenek węgla lub pojawia się tylko w niewielkich stężeniach. W takich sytuacjach sama tylko ocena poziomu stężenia COHb jest niewystarczającym wskaźnikiem do stwierdzenia, że ofiara

* Pracę niniejszą dedykuję Panu Profesorowi Bolesławowi Popielskiemu – pierwszemu Kierownikowi Działu Biologicznego Instytutu Ekspertyz Sądowych i inicjatorowi działalności badawczej Instytutu – z okazji Jubileuszu 90-tych urodzin.

żyła w momencie wybuchu pożaru. W niektórych pożarach, zwłaszcza pomieszczeń, oprócz tlenku węgla, uwalnia się bowiem także cyjanowodór (HCN), pochodzący z palącego się plastyku i wełny, których używa się np. do produkcji mebli. Oznaczenie zatem zawartości cyjanków we krwi stanowi dodatkową wskazówkę przy ocenie przyczyny zgonu. Interpretując poziomy stężenie COHb i cyjanków w włókach ofiar pożarów należy mieć ponadto na uwadze możliwość ich powstania w wyniku zachodzących zmian pośmiertnych. Po zgonie mogą przecież nastąpić zmiany w zawartości substancji toksycznych, które zachodzą w następujących okresach:

- a) między zgonem a pobraniem próby do badań,
- b) między pobraniem próby materiału do badań a przeprowadzeniem analizy; zmiany występują podczas przechowywania próby i jej przenoszenia,
- c) podczas analizy.

Przedmiotem rozważań w niniejszym artykule są zmiany zachodzące w pierwszej fazie, których przyczyną jest podwyższona temperatura.

Wyniki badań Sjöstranda (21, 22, 23, 24) wskazują, że tlenek węgla jest normalnym, fizjologicznym metabolitem odbudowy hemoglobiny. W warunkach fizjologicznych metabolit ten jest wydalany stale podczas oddychania i dlatego jego poziom we krwi nie ulega większym wahaniom. Po zgonie, a także in vitro (7, 8, 9), tlenek węgla powstaje przez odbudowę hemoglobiny i mioglobiny.

Badanie obecności COHb we krwi jest ważnym wskaźnikiem dla medyczo-sądowej oceny przyczyny zgonu ofiary w pożarze.

Zgony osób w pożarach mogą być spowodowane:

- a) wdychiwaniem powstałego dymu (często pozbawionego tlenu) w zamkniętych pomieszczeniach,
- b) bezpośrednim działaniem otwartego ognia wewnątrz budynku,
- c) spaleniem na otwartym powietrzu,
- d) spaleniem się w trakcie wypadku drogowego.

Istotnym czynnikiem pozwalającym na ustalenie którejś z tych przyczyn jest ewentualny wpływ temperatury na poziom COHb we krwi denata. Oznaczenie poziomu zawartości COHb u osób, które zginęły podczas pożaru, a zwłaszcza ustalenie wpływu temperatury na zmiany jej poziomu we krwi były przedmiotem zainteresowań wielu badaczy. Markiewicz (12, 13, 14) na podstawie badań in vitro stwierdził, iż w toku rozkładu pojawia się w próbce krwi pochodna hemoglobiny o cechach COHb. Podczas ogrzewania tej próby następuje natomiast znaczny wzrost stężenia wymienionej pochodnej, aż do wartości mających istotne znaczenie w orzecznictwie sądowno-lekarskim. W swoich badaniach Markiewicz w 30% przypadków uzyskał wzrost poziomu COHb do wartości stężenia wynoszącej 30%. Natomiast dla 60% z nich stwierdził stężenia COHb poniżej wartości 10%. Obserwacje te nie znalazły potwierdzenia w badaniach Fechnera i Gee (4). Próby krwi o różnym stężeniu COHb (0%, 50%, 100%) były badane po uprzednim krótkotrwałym ogrzaniu, a następnie określano w nich zmiany zawartości COHb i methemoglobiny (MetHb) w okresie kolejnych 14 dni. W początkowym okresie przechowywania, po przeprowadzonym ogrzaniu, stwierdzono wzrost poziomu MetHb w próbce krwi, a następnie z upływem czasu spadek jej zawartości. Wykluczono powstawanie w tych warunkach karboksyhemoglobiny we krwi, natomiast stwierdzony wzrost jej stężenia w granicach 1–2% został oceniony jako błąd wynikający z rodzaju zastosowanej metody analitycznej oraz spowodowany wpływem wysokich stężeń methemoglobiny. W przypadku obecności COHb we krwi, ilość powstającej MetHb w wyniku ogrzania była mniejsza, a proces zachodził

wolniej, natomiast stężenie COHb malało. W badaniach spektrofotometrycznych obecność MetHb jest źródłem interferencji powodujących wysoki poziom tła (10). Shigezane (20) ogrzewając krew przez 5 minut w temperaturze 65°C zaobserwował proces wytworzenia MetHb w miarę upływu czasu ogrzewania, przy czym powstawała ona w większej ilości we krwi nie zawierającej COHb aniżeli we krwi z COHb. W większości przypadków ta tendencja wzrostowa utrzymywała się przez kilka kolejnych dni, a następnie ulegała stopniowemu zanikowi.

Próby krwi zawierające różne stężenia COHb były stopniowo ogrzewane do temp. 70–80°C w czasie od 1 do 13 minut, a następnie ekstrakty (rozpuszczalne frakcje) były badane na zawartość COHb za pomocą CO – oksymetru. Stwierdzona zawartość COHb w ekstraktach nie odzwierciedlała jej stężenia w pełnej krwi termicznie skoagulowanej. Obserwowany był znaczny wzrost stężenia COHb w ekstraktach, zwłaszcza w tych próbach krwi, które początkowo zawierały 25–50% COHb. Stwierdzono, że występujące zmiany w stężeniu COHb głównie zależą od końcowej temperatury, zaś tylko w nieznaczny sposób od długości czasu ogrzewania. Obserwowany wzrost wartości stężeń COHb w ekstraktach związany był z obniżeniem stężenia hemoglobiny rozpuszczalnej całkowicie. Zjawisko to jest efektem termokoagulacji, która zależy od początkowego stężenia COHb, a nie jest spowodowane powstawaniem COHb w trakcie ogrzewania (17).

Badania stężeń hemoglobiny tlenkowej we krwi pobranej z serca osób, które zginęły w pożarach na otwartej przestrzeni wykazywały poziomy niższe od 30%, podczas gdy u ofiar pożarów w zamkniętych pomieszczeniach stwierdzono duże różnice stężeń w zależności od okoliczności zdarzenia. Obserwacje wskazują na prawdopodobny wpływ na zgon ofiary różnych stężeń dymu rozprzestrzeniającego się w pomieszczeniu oraz wytworzenia się wysokiej temperatury. Badania Yoshida et. al. (27) wykazały w większości analizowanych przypadków nieco wyższy poziom hemoglobiny tlenkowej we krwi pochodzącej z lewej komory serca aniżeli z prawej. Kliniczne obserwacje wskazują, że nie ma natomiast zauważalnych różnic w stężeniach COHb między krwią tętniczą i żylną. Mogłoby to wskazywać, że zatrucie tlenkiem węgla spowodowane wdychaniem powietrza bogatego w ten gaz wywołuje natychmiastową śmierć, przy występującej ostrej niewydolności serca.

Przy niskich, tj. poniżej 30% stężeniach COHb, został stwierdzony stosunkowo wysoki poziom oksyhemoglobiny. Ponadto w niektórych badanych przypadkach poziom zredukowanej hemoglobiny w lewej komorze serca był paradoksalnie wyższy niż w prawej. Przy badaniu prób krwi pobranych od ofiar pożarów wskazanym byłoby przeprowadzenie badań oksymetrycznych. Ustalono bowiem, że bilans gazowy w próbie krwi ofiary pożaru zależy od zawartości tlenu węgla, dwutlenku węgla i ilości zredukowanego tlenu w atmosferze otaczającej ją przed zgonem (11).

Wiele trudności nastęrcza natomiast wyjaśnienie nieobecności COHb w próbach krwi pochodzących od ofiar pożarów. Przyczyną może być brak tlenu węgla w atmosferze pożaru lub nagła niewydolność serca, która spowodowała zgon. Stwierdzono, że nagła utrata przytomności może wystąpić w wyniku oddychania mieszaniną gazów powstałych w czasie pożaru, które nie zawierają CO lub zawierają go w nieznacznych ilościach. Znane są przypadki, utraty przytomności już po kilku oddechach powietrzem pozbawionym tlenu. Zatrzymanie oddychania połączone z wcześniejszą inhalacją bardzo gorącymi gazami oraz zatrzymanie akcji serca spowodowane przez intensywne podrażnienie nerwu błędnego, wydaje się więc najlepszym wytłumaczeniem braku obecności CO i relatywnie małych zmian w drogach oddechowych (18).

Zainteresowanie rolą cyjanków w wypadkach pożarowych zostało zapoczątkowane w związku z wypadkami lotniczymi w Stanach Zjednoczonych w 1960 r. (26). Toksyczne dymy z pyrolizy materiału plastikowego znajdującego się w kabinach samolotu spowodowały u kilkudziesięciu pasażerów utratę życia bez widocznych zewnętrznych obrażeń. Obecność cyjanku została także stwierdzona w próbach krwi zawierających wysoki poziom COHb. Przypadki takie dotyczyły prób krwi pobranych ze zwłok osób, które zmarły w wyniku pożaru w zamkniętym pomieszczeniu. Zanotowano także pożar, którego ofiary zmarły w wyniku zatrucia cyjanowodorem, przy jednocześnie stosunkowo niskich stężeniach COHb (25). Tego typu układy stężeń – niskie COHb i wysokie cyjanków – spotykane są zwłaszcza w tych wypadkach, w których występuje spalanie materiałów zawierających azot, takich jak: wełna, jedwab, asfalt, filmy rentgenowskie, poliakrylonitryle i polituren.

Próby krwi pochodzące od ofiar pożarów często wykazują oznaki ogrzania, które są widoczne jako koagulacja krwi. Seto (19) przeprowadził badania wpływu efektu ogrzewania na stężenie cyjanku. Spontaniczne powstawanie cyjanku było stwierdzone w temperaturach powyżej 50°C dla hemoglobiny i powyżej 63°C dla krwi. W optymalnych warunkach 75°C około 0,2 mmol cyjanku powstawało z jednego mola hemu hemoglobiny. Jednakże jego zawartość była w każdym przypadku mniejsza niż 50 ng/ml krwi co jest stężeniem znacznie niższym aniżeli poziom toksyczny wynoszący 1 ug/ml. Wskazuje to na nieistotny wpływ powstającego w wyniku ogrzewania cyjanku na toksykologiczną ocenę próby krwi pobranej od ofiar pożaru.

Poziomy endogennie powstających we krwi cyjanków rozpatrywane były w aspekcie ich wpływu na sądowo-lekarską ocenę przyczyny zgonu (3, 15). Badania Ballantyna (1) wskazują, że *in vitro* cyjanek powstaje we krwi głównie w próbach przechowywanych w temp. -20°C i po 3 miesiącach jego poziom nie przekracza 20 ug/ml.

Wykazywany poziom cyjanków we krwi zależy od stężenia erytrocytów (16). Wysoka temperatura podczas pożaru jak i spowodowane zwęgleniem otwarcie klatki piersiowej połączone z jej osuszeniem oraz hemokoncentracją mogą odgrywać w tym rolę. Stężenia cyjanków u ofiar pożarów wynoszą od 0,17 do 2,62 mg/l, jakkolwiek wysokie ich wartości w granicach 11–60 mg/l zostały również stwierdzone u ofiar wypadków lotniczych.

Karhunen et al. (6) opisują przypadek oznaczenia bardzo wysokiego stężenia HCN wynoszącego 10 mg/l w zwłokach ofiary, która według wiarygodnych naocznych świadków została zamordowana, a następnie zawinięta w folię i spalona przy użyciu benzyny. Najbardziej prawdopodobne wyjaśnienie tak dużego stężenia polega na przyjęciu, że powstające przy spalaniu tworzyw sztucznych toksyczne gazy zawierające HCN mogły przeniknąć przez otwartą klatkę piersiową ze względu na spalanie się miękkich tkanek międzybrownych. Spaleniu uległy także ściany tchawicy. Możliwe jest, że wysokie stężenie gazów w tych warunkach spowodowało ich dyfuzję do tkanek dając podniesiony poziom cyjanków fałszywie sugerujący zatrucie się ofiary produktami spalania. Wskazuje to na konieczność dużej ostrożności przy interpretacji wyników oznaczeń cyjanków w zwęglonych zwłokach.

Czynniki prowadzące do zatrucia i śmierci w pożarze są różnorodne, kompleksowe i często występują między nimi zależności. Wysoka liczba zgonów i zatruc spowodowana jest inhalacją dymów i gazów toksycznych, wśród których HCN wykazuje znaczną rolę (2). Większość materiałów zawierających węgiel i azot, szczególnie polimerów, uwalnia HCN w odpowiednich warunkach. Większość

czynników, które wpływają na uwolnienie HCN zależy od składu chemicznego materiału, temperatury, dostępu tlenu i czasu palenia. Skoro HCN może być uwolniony z materiałów organicznych zawierających azot, w różnych warunkach spalania, i ponieważ może to odgrywać znaczącą rolę w zatruciach, konieczne jest, aby takie materiały były badane z uwagi na potencjalne zatrucie HCN podczas spalania.

Zgon może być spowodowany ostrym zatruciem cyjanowodorem lub, przy niewystarczającym jego stężeniu, działaniem tlenku węgla względnie innych substancji toksycznych powstających w trakcie palenia się otoczenia. Badania ofiar pożarów na obecność cyjanoków i rodanoków w ich krwi pobranej ze zwłok wykazały, że wiele z nich narażonych było na działanie HCN w wysokich stężeniach. Wprawdzie zakres występujących stężeń cyjanoków jest szeroki, jednakże znaczenie toksykologiczne ma wyłącznie w relacji z okolicznościami zdarzenia. Stwierdzone wysokie stężenie cyjanoku we krwi wskazuje bezpośrednio na przyczynę zgonu. Niskie stężenia cyjanowodoru w atmosferze pożaru wywołują niewydolność ruchową, która uniemożliwia opuszczenie miejsca zdarzenia i powodują, że ofiara narażona jest nadal na działanie innych gazów toksycznych oraz bezpośrednio oddziaływanie otwartego ognia.

Możliwość toksycznego współdziałania CO i HCN na organizm człowieka w atmosferze pożaru badano w sposób doświadczalny oraz przy pomocy ograniczonych testów biochemicznych przeprowadzanych na ofiarach. Stwierdzono, że toksyczność tych trucizn zależy zarówno od względnej, jak i bezwzględnej proporcji ich stężeń w atmosferze. W przypadku HCN może ona wzrastać przy wysokich stężeniach CO ze względu na pojawiającą się hiperwentylację. Natomiast, kiedy oba te związki występują w stężeniach bliskich śmiertelnym, mogą wtedy wywierać wspólny wpływ, jednakże w stopniu mniejszym niż addytywny. Toksyczność charakterystyczna dla jednego z gazów uwydatnia się zwłaszcza wtedy, gdy jest on obecny w otoczeniu w dużym nadmiarze. Zostało również zaobserwowane kompleksowe działanie tych gazów na mechanizmy fizjologiczne, np.: CO i HCN wpływają na pracę mózgu w sposób addytywny zwiększając w nim przepływ krwi oraz jednocześnie powodują w sposób synergistyczny obniżenie poboru tlenu przez mózg.

Wnioski wypływające z przedstawionych w artykule doniesień wskazują na celowość badania prób krwi pobranych od ofiar pożarów nie tylko w kierunku karboksyhemoglobiny, ale także na obecność cyjanoków. Posiadanie bliższych informacji na temat pożaru oraz okoliczności śmierci ofiary, pomaga w interpretacji oznaczonych analitycznie poziomów COHb i cyjanoku oraz ich wzajemnych relacji. Wiadomości z tego zakresu toksykologii stanowią niewątpliwie materiał pomocny przy wydawaniu opinii medyczno-sądowej.

PIŚMIENNICTWO

1. Ballantyne B.: *Changes in blood cyanide as a function of storage time and temperature*, J. Forens. Sci. Soc., 1976, 16, 305–310. – 2. Ballantyne B., Marrs C.T.: *Clinical and experimental toxicology of cyanides*, Wright, Bristol 1987. – 3. Curry A.: *Cyanide poisoning*, Acta pharma. et toxicol., 1963, 20, 291–294. – 4. Fechner G.G.P., Gee D.J.: *Study on the effects an heat on blood and on the post-mortem estimation of carboxyhaemoglobin and methaemoglobin*, Forens.

Sci. Int., 1989, 40, 63–67. – 5. Gettler O.A., Baine O.J.: *Toxicology of cyanide*, Amer. J. Med. Sci., 1938, 195, 182. – 6. Karhunen P.J., Lukkari J., Vouri E.: *High cyanide level in a homicide victim burned after death: Evidence of post-mortem diffusion*, Forens. Sci. Int., 1991, 49, 179–183. – 7. Kojima T., Nishiyama Y., Yashiki M., Une I.: *Postmortem formation of carbon monoxide*, Forens. Sci. Int., 1982, 19, 243–248. – 8. Kojima T., Okamoto I., Yashiki M., Miyazaki T., Chikasue F., Degawa K., Oshida S., Sagisako K.: *Production of carbon Monoxide in cadavers*, Forens. Sci. Int., 1986, 32, 67–77. – 9. Kojima T., Yashiki M., Une I.: *Experimental study on postmortem formation of carbon monoxide*, Forens. Sci. Int., 1983, 22, 131–135. – 10. Maehley A.C.: *Quantitative investigations of carbon monoxide*, Methods in Forensic Sciences, Vol. I, Interscience Publishers, John Wiley and Sons, Inc. New York, 1962.

11. Maedu H., Gukita K., Oritani S., Nagai K., Zhu B.: *Exaluation of post mortem oxymetry in fire victims*, Forens. Sci. Int., 1986, 81, 201–209. – 12. Markiewicz J.: *Badania in vitro nad COHb pochodzenia endogennego w sekcjach pobranych próbkach krwi*, Przegląd Lekarski, 1966, seria II, nr 9, 615. – 13. Markiewicz J.: *Investigation on endogenous carboxyhaemoglobin*, J. forens. Med., 1967, 14, 16–21. – 14. Markiewicz J.: *Zwiększona zawartość COHb pochodzenia endogennego we krwi sekcyjnej*, Arch. Med. Sąd. Krym., 1980, 30, 1–4. – 15. Nedoma J.: *Ocena wyników oznaczeń zawartości cyjanowodoru w ekspertyzie toksykologicznej*, Praca doktorska, Kraków 1969. – 16. Noguchi T.T., Eng J.J., Klatt E.C.: *Significance of cyanide in medicolegal investigations involving fires*, Am. J. Forensic Med. Pathol., 1988, 9, 304–309. – 17. Oritani S., Nagai K., Zhu B., Maeda H.: *Estimation of carboxyhaemoglobin concentrations in thermo-coagulated blood on a CO-oximetr system: an experimental study*, Forens. Sci. int., 1996, 83, 211–218. – 18. Schwerd W., Schulz E.: *Carboxyhaemoglobin and methaemoglobin findings in burnt bodies*, Forens. Sci. Int., 1978, 12, 233–235. – 19. Seto Y.: *Stability and spontaneous production of blood cyanide during heating*, J. Forens. Sci., 1966, 41, 465–468. – 20. Shigezane J.: *Effect of heating on methaemoglobin concent in the blood*, Jap. J. Legal. Med., 1985, 39, 1–5.

21. Sjöstrand T.: *The in vitro formation of carbon monoxide in blood*, Acta Physiol. Scand., 1952, 24, 314–332. – 22. Sjöstrand T.: *The formation of carbon monoxide by the decomposition of haemoglobin in vivo*, Acta Physiol. Scand., 1952, 26, 338. – 23. Sjöstrand T.: *Formation of carbon monoxide by coupled oxidation of myoglobin with ascorbic acid*, Acta Physiol. Scand., 1952, 26, 334–337. – 24. Sjöstrand T.: *The formation of carbon monoxide by in vitro decomposition of haemoglobin in bile pigments*, Acta Physiol. Scand., 1952, 26, 328–333. – 25. Terrill J.B., Montgomery R.R., Reinharst C.F.: *Toxic gases from fires*, Science, 1978, 200 (4348), 1343–7. – 26. Vogel S.N., Sultan T.R.: *Cyanide poisoning*, Clin. Toxicol., 1981, 18, 367–83. – 27. Yoshida M., Adachi J., Watabiki T., Tatsuno Y., Ishida N.: *A study on house fire victims; age, carboxyhaemoglobin, hydrogen cyanide and hemolysis*, Forens. Sci. Int., 1991, 52, 13–20.

Adres autora:

Instytut Ekspertyz Sądowych
ul. Westerplatte 9
31–033 Kraków