

РУКОВОДСТВО
ПО СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКОЙ
ЭКСПЕРТИЗЕ ОТРАВЛЕНИЙ

РУКОВОДСТВО
ПО СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКОЙ
ЭКСПЕРТИЗЕ ОТРАВЛЕНИЙ

ПОД РЕДАКЦИЕЙ

*Р. В. Бережного, Я. С. Смурина,
В. В. Томилина, П. П. Ширинского*

Жалцлов
Фазлюдин
Содиқович



МОСКВА
МЕДИЦИНА

1980

Коллектив авторов:

*Р. В. Бережной, В. М. Грибов, А. Р. Деньковский,
Е. А. Литвак, С. Н. Сергеев, С. Ф. Скрижинский,
В. М. Смольянинов, Я. С. Смушин, В. С. Соловьев,
В. В. Томилин, [М. Д. Швайкова], П. П. Ширинский*

УДК 340.627/035/

Руководство по судебно-медицинской экспертизе отравлений (Под ред. Я. С. Смушина, Р. В. Бережного, В. В. Томилина, П. П. Ширинского. — М.; Медицина, 1980, 421 с.

«Руководство по судебно-медицинской экспертизе отравлений» предназначено восполнить давно ощущаемый пробел в отечественной литературе по судебной токсикологии. В нем излагаются общие сведения по судебно-медицинской экспертизе отравлений: понятие о ядовитом веществе и вызываемом им отравлении; классификация отравлений; условия влияния яда на организм; реакции организма на воздействие отравляющего вещества (токсикодинамика) и профилактика отравлений. Большое внимание в руководстве уделено особенностям судебно-медицинской диагностики отравлений: ознакомлению эксперта с обстоятельствами отравления; изучению и оценке клиники отравления, в том числе и в случаях применения интенсивных методов терапии и реанимации; методике судебно-медицинского исследования трупа; общим принципам судебно-химического исследования и оценки его результатов. В разделе, посвященном отравлению отдельными ядами и их судебно-медицинской диагностике, изложены сведения как о давно известных отравлениях, так и об отравлениях, появившихся сравнительно недавно. Бурное развитие науки и техники, достижения в области синтеза биологически активных соединений вызвали появление новых веществ, которые в определенных условиях могут быть источниками тяжелых отравлений. К их числу относятся некоторые лекарственные препараты, средства бытовой химии, ядохимикаты, технические жидкости и т. д. Особое место в судебной токсикологии занимают отравления этиловым алкоголем, поэтому экспертизе алкогольной интоксикации посвящена отдельная глава. При рассмотрении вопросов судебно-медицинской экспертизы отдельных отравлений в руководстве излагаются сведения о физико-химических и токсикологических свойствах ядовитых веществ, их применении, дозах, вызывающих отравление, токсикодинамике, клинике отравления, патоморфологических изменениях в органах и тканях; принципах химико-токсикологических исследований объектов биологического происхождения; судебно-медицинском установлении отравлений. При изложении вопросов судебной токсикологии постоянное внимание уделяется экспертной оценке методов диагностики и терапии острых отравлений и разработке эффективных мер по их профилактике.

Руководство предназначено для судебных медиков и врачей других специальностей. Оно представит интерес и для работников судебно-следственных органов.

Таблиц 10. Иллюстраций 24. Библиография: 180 названий.

Р 52200—206
039(01)—80 225—79. 4126000000

© Издательство «Медицина». Москва, 1980

Актуальной медицинской проблемой нашего времени стало изучение, лечение и предупреждение патологических состояний, вызванных химическими веществами. Широкое использование в промышленности, сельском хозяйстве и в быту как известных ранее, так и вновь синтезированных химических соединений создает предпосылку к росту числа отравлений. Общее количество химических веществ, более или менее широко используемых в настоящее время во всем мире, достигло нескольких миллионов. В связи с этим во многих странах сложилась «токсическая ситуация», которая обусловлена главным образом увеличением числа бытовых отравлений при одновременном уменьшении числа профессиональных интоксикаций.

В СССР большинство бытовых отравлений — следствие несчастных случаев. Острые отравления, возникающие в результате умышленного использования токсичных веществ, встречаются крайне редко. Причинами постоянного уменьшения числа преднамеренных отравлений в нашей стране являются социальная структура социалистического общества, строгий и эффективный контроль за хранением и использованием высокотоксичных веществ, успехи судебно-медицинской экспертизы отравлений.

Изучение динамики и структуры бытовых отравлений показывает, что при общем незначительном изменении числа смертельных отравлений за последние годы относительная доля отдельных веществ в общей структуре отравлений существенно зависит от условий приобретения, хранения и применения этих веществ. Так, например, в последние годы число интоксикаций метиловым спиртом значительно уменьшилось, что связано с мерами строгой регламентации хранения и использования метанола, а также с частичной заменой его в ряде отраслей народного хозяйства менее токсичными веществами.

Значительное число смертельных отравлений до сих пор вызывается этиловым алкоголем и различными спиртосодержащими жидкостями. Предупреждение острых и хронических отравлений этиловым спиртом, профилактика хронического алкоголизма являются важнейшей общественной и медицинской проблемой, в решении которой судебно-медицинские эксперты играют далеко не последнюю роль. Значительное число смер-

тельных отравлений, по данным судебно-медицинской экспертизы, приходится также на окись углерода, уксусную эссенцию, лекарственные вещества и пестициды.

На особом месте стоят несчастные случаи в детском возрасте, которые чаще всего связаны с небрежным хранением медикаментов, средств бытовой химии, различных химикатов в доступных для детей местах.

Экспертиза отравлений играет важную роль в работе судебно-медицинского эксперта. Острые отравления составляют значительную часть всех случаев насильственной смерти, уступая по частоте лишь механическим повреждениям.

Теоретические и практические вопросы судебно-медицинской экспертизы отравлений изучает судебно-медицинская токсикология. Она представляет собой большую часть судебно-медицинской науки, непосредственно связанной как с клинической токсикологией, так и с токсикологической химией.

Судебно-медицинская диагностика отравлений в большинстве случаев представляет трудную задачу для судебно-медицинского эксперта. Это объясняется тем, что обстоятельства отравления, а нередко и клиническая картина остаются для эксперта неизвестными. Кроме того, многие токсические вещества не вызывают в организме характерных морфологических изменений.

Распознавание и доказательство отравления основаны на изучении обстоятельств происшествия, оценке клинической картины, данных судебно-медицинского исследования трупа или освидетельствования живого лица, результатах применения дополнительных лабораторных методов, среди которых основное место занимает судебно-химическое исследование органов, тканей и жидкостей трупа, рвотных масс, промывных вод желудка и остатков отравляющего вещества.

При появлении новых, неизвестных ранее отравлений развитие методики их судебно-медицинской экспертизы проходит обычно несколько этапов: накопление, обобщение и анализ клинических и секционных данных; разработка судебно-химических методов качественного обнаружения и количественного определения вещества в биологическом материале; разработка принципов комплексной оценки результатов судебно-химического исследования (особенно количественного содержания вещества в органах) в совокупности с другими экспертными материалами.

На первом этапе судебно-медицинский эксперт обобщает и анализирует данные, полученные в результате клинического обследования пострадавшего и судебно-медицинского исследования трупа, сопоставляя эти данные с обстоятельствами происшествия. Появление большого количества новых химических соединений в виде медикаментозных средств, предметов бытовой химии, пестицидов и др. неизбежно приводит к

тому, что судебно-медицинская диагностика отравлений этими веществами основывается лишь на «медико-физиологической», по определению М. Д. Швайковой, стороне токсикологической науки.

Разработка и внедрение в экспертную практику судебно-химических методов ставят судебно-медицинскую экспертизу отравлений на качественно новую ступень: подтверждение клинико-морфологических данных результатами химического анализа.

При современном развитии новейших методов аналитической химии, таких, например, как газожидкостная и тонкослойная хроматография, спектрофотометрия, фотоэлектроколориметрия, экстракционный анализ, электрофорез, микрохимия, радиохимия и др., значительно сокращается время, необходимое для разработки методов судебно-химического обнаружения новых отравляющих веществ. Вместе с тем перед судебно-медицинским экспертом встает новая, сложная и ответственная задача: правильно оценить результаты судебно-химического исследования. Хорошо известно, что сам по себе факт обнаружения отравляющего вещества в организме далеко не всегда может свидетельствовать об отравлении. Более того, некоторые вещества, например лекарственные средства, вводятся в организм с лечебной целью и, следовательно, они или их метаболиты неизбежно будут обнаружены в биологическом материале. Оценить результаты клинического анализа, ответить на вопрос, много или мало обнаружено в организме вещества для возникновения отравления — задача очень ответственная и трудная. Она требует от эксперта не только знания токсикодинамики отравляющих веществ, но и навыков комплексного анализа всех клинических, морфологических и химических данных, имеющихся в его распоряжении.

Советская медицина и здравоохранение характеризуются четко выраженной профилактической направленностью. Судебная медицина, являясь составной частью здравоохранения, располагает богатым фактическим материалом для проведения профилактической и санитарно-просветительной работы. Большой статистический материал о частоте и динамике отравлений, подробная информация об их обстоятельствах и причинах, знание клиники и особенностей течения некоторых интоксикаций позволяют судебно-медицинским экспертам представлять в органы здравоохранения рекомендации об ограничении или исключении из свободной продажи тех или иных химических средств и медикаментов и разработке мероприятий по их более рациональному использованию и хранению. Судебно-медицинская наука и практика богаты примерами проведения эффективной профилактической работы.

Настоящее руководство предназначено для судебно-медицинских экспертов и других специалистов, привлекаемых к

проведению судебно-медицинских экспертиз в случаях отравлений. Это определило содержание и структуру материала. Первый раздел знакомит читателя с общими вопросами судебно-медицинской токсикологии: понятиях о яде и отравлении, взаимодействии отравляющего вещества и организма (токсикодинамика), «судьбе» яда в организме (токсикокинетика) и т. д. Большое внимание уделено общим принципам распознавания отравления, т. е. изложению вопросов методики его судебно-медицинской экспертизы.

Второй раздел посвящен судебно-медицинской диагностике отравлений отдельными веществами. Авторы руководства стремились, насколько это позволял объем книги, охватить как можно большее количество веществ. Вполне естественно, что наибольшее внимание было уделено экспертизе относительно часто встречающихся отравлений.

Применительно к каждому отравляющему веществу излагаются клиническая картина интоксикации, патоморфологические изменения в организме, необходимые лабораторные исследования. Сознывая, что данное руководство не должно и не может заменить собой справочную литературу по клинике и патологической анатомии отравлений, указанные сведения авторы приводили лишь в том объеме и под тем углом зрения, которые необходимы судебно-медицинскому эксперту для диагностики отравления и решения других экспертных вопросов.

В руководстве не излагаются методики судебно-химического исследования биологического материала, так как эти вопросы изложены в специальных справочниках и руководствах для судебных химиков. Вместе с тем большое внимание уделено принципам анализа результатов судебно-химического исследования в сопоставлении с результатами морфологического исследования внутренних органов, оценки клинического течения отравления, изучению обстоятельств дела и т. п.

При работе над руководством использовано большое число литературных источников по судебной медицине и смежным областям. Авторы сочли целесообразным включить в список литературы лишь наиболее крупные и фундаментальные исследования. При подготовке Руководства большая работа была выполнена судебными химиками Л. А. Кауховой и Э. Л. Котляровой, которым авторы приносят благодарность.

Авторы примут с благодарностью все замечания и предложения, направленные на совершенствование настоящего руководства.

РАЗДЕЛ ПЕРВЫЙ

ОБЩИЕ СВЕДЕНИЯ ПО СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКОЙ ЭКСПЕРТИЗЕ ОТРАВЛЕНИЙ И ПРИНЦИПЫ ИХ РАСПОЗНАВАНИЯ

Глава I

ЯДОВИТЫЕ И СИЛЬНОДЕЙСТВУЮЩИЕ ВЕЩЕСТВА И ИХ ДЕЙСТВИЕ НА ОРГАНИЗМ

Понятие о яде и отравлении. Токсикология — наука о ядовитых веществах и вызываемых ими отравлениях. Она изучает химические и физические свойства ядов, их действие на организм, разрабатывает методы качественного и количественного определения ядов во внешней среде и в организме, а также вопросы, связанные с лечением отравлений. Некоторые трудности представляет определение понятий «яд», «ядовитое вещество». В природе чрезвычайно широко распространены вещества, в том числе и пищевые, которые при поступлении в организм в больших количествах способны вызывать весьма значительные нарушения. Многие из подобных веществ не являются, конечно, ядами; наоборот, организм нуждается в их поступлении в определенном количестве. Витамины, гормоны, ферменты, например, обеспечивают нормальную жизнедеятельность организма, однако при их избытке в нем могут произойти необратимые болезненные изменения.

В токсикологии ядом называют такое вещество, которое, будучи введено в организм извне в малых количествах, способно при определенных условиях вызывать химическим или физико-химическим путем изменения, приводящие к болезни или смерти. При поступлении в организм ядовитое вещество вызывает отравление или интоксикацию, т. е. патологическое состояние, которое характеризуется различными функциональными или органическими нарушениями.

Яды широко распространены, представляя собой вещества как естественного происхождения, так и искусственно изготовленные. К первым, например, относятся сильнодействующие алкалоиды, содержащиеся в различных растениях (спорынья, дурман и др.), соединения тяжелых металлов и металлоидов (ртуть, мышьяк, медь и др.), бактериальные токсины (ботулизм), яды животного происхождения (змеиный, пчелиный

яд). Эти вещества и в наши дни занимают заметное место среди причин отравлений. Вместе с тем в настоящее время все чаще стали встречаться отравления веществами, изготовленными в производственных условиях. Развитие химической и фармацевтической промышленности привело к появлению огромного количества веществ, которые широко применяются в различных отраслях народного хозяйства, в качестве лекарств, средств бытовой химии и т. д. и при нарушении правил обращения с ними вызывают тяжелые и нередко смертельные отравления.

Судебная токсикология изучает в основном отравления в быту с целью убийства, самоубийства или в результате несчастного случая. Предметом изучения этого раздела токсикологии являются также отравления, связанные с профессиональной деятельностью человека, пищевые отравления и т. д.

Некоторые вопросы взаимодействия яда и организма. Особенности взаимодействия яда и организма, в том числе вопросы токсико-динамики и токсико-кинетики издавна изучались токсикологией, в частности судебной токсикологией, токсико-динамика изучает реакции организма в ответ на действие отравляющего вещества в отличие от токсико-кинетики, которая занимается вопросами изменения отравляющих веществ в организме.

Н. В. Попов выделяет первичное действие яда, возникающее на месте его приложения, последовательное действие, выражающееся в нарушении функции органов в зависимости от первичного действия, и метатоксическое действие, представляющее собой более или менее отдаленные последствия отравления, которые прямо не связаны с влиянием самого ядовитого вещества и проявляются главным образом уже после удаления яда из организма. Степень выраженности этих форм проявления действия яда зависит как от свойств самого отравляющего вещества, так и от путей его введения и реакции самого организма.

Отравляющие вещества поступают в организм через желудочно-кишечный тракт, дыхательные пути, кожу, а также при непосредственном введении в кровь или под кожу. Наибольшее судебно-медицинское значение имеет поступление ядов через рот. Некоторые вещества, например липоидорастворимые (дихлорэтан, хлороформ), начинают всасываться уже слизистыми оболочками полости рта. Особенно активно всасываются слизистыми оболочками на всем протяжении пищеварительного тракта жидкие отравляющие вещества, например спирты, различные растворители и т. д. Всасывание отравляющих веществ слизистой оболочкой желудка зависит от многих причин: растворимости вещества в воде или жирах, степени воздействия на вещества желудочного сока, наполнения желудка пищей, характера желудочного содержимого и т. д. Лучшее всего в же-

лудке всасываются водо- и липоидорастворимые вещества, находящиеся в жидком состоянии, хуже — твердые и малорастворимые вещества. Большое значение при пероральном отравлении имеет кислая реакция желудочного сока, которая иногда значительно изменяет химическую структуру, а иногда и растворимость ядов. Наполнение желудка пищей и характер желудочного содержимого также влияют на степень всасывания яда. Как известно, прием отравляющего вещества натощак усиливает и ускоряет процесс интоксикации. Наоборот, в желудке, наполненном пищей, всасывание яда замедляется, что отчасти связано с сорбционной активностью пищевых масс. Иногда характер желудочного содержимого влияет на введенный яд, ослабляя или усиливая его действие. Например, белковая пища (молоко, молочные продукты) препятствует всасыванию солей тяжелых металлов; кислая реакция пищевых масс способствует всасыванию цианидов; дубильные вещества, содержащиеся в чае, связывают некоторые алкалоиды и т. д. На степень всасывания яда в желудке оказывает большое влияние также двигательная активность желудка, так как она прямо связана с конвективностью, т. е. перемешиванием вещества в желудке. Атония желудка, резко замедляющая скорость обтекания и перемешивания вещества (в том числе и ядов) с содержимым желудка, замедляет процесс всасывания. В кишечнике, главным образом в тонком, яды также хорошо всасываются, особенно водорастворимые. Вместе с тем следует иметь в виду возможность превращения ядов в кишечнике в связи с деятельностью кишечных бактерий. На процесс всасывания из кишечника влияют также кишечный сок, степень наполнения кишечника и его перистальтика.

При пероральных отравлениях на всасывание ядов в желудочно-кишечном тракте большое влияние оказывает скорость кровотока, оказывающая прямое действие на перенос отравляющего вещества из желудка в кровь. Поскольку при тяжелых отравлениях нередко развивается токсический шок и острая сердечно-сосудистая недостаточность, возникает остановка местного кровотока, концентрация яда в крови и желудке выравниваются и всасывание яда замедляется.

При всасывании ядов в желудке и кишечнике они прежде всего попадают в печень, которая задерживает их и обезвреживает. Если барьерная функция печени хорошо выражена, многие яды проявляют себя как малотоксичные вещества. Однако далеко не всегда отравляющее вещество при всасывании слизистой оболочкой пищеварительного тракта проходит печеночный барьер. В частности, некоторые соединения, особенно водорастворимые могут всасываться в слизистой полости рта и сразу попадать в большой круг кровообращения, минуя печень. При всасывании слизистой оболочкой прямой кишки (применение клизм) яды также попадают в большой круг кро-

воображения через подчревную вену, минуя печень. В этих случаях действие яда оказывается более быстрым и сильным.

Некоторые отравляющие вещества (порошкообразные, газообразные или парообразные) попадают в организм через дыхательные пути и всасываются главным образом в легких. Вместе с тем значительной всасывающей способностью обладают также слизистые оболочки дыхательных путей. Особенно активно они всасывают водорастворимые вещества, например спирты. Иногда при вдыхании паров или газообразных веществ смерть может наступить до того, как концентрация вещества в крови достигнет критических значений. В этих случаях возможна смерть уже после нескольких вдохов вследствие рефлекторной остановки дыхания и деятельности сердца.

Некоторые ядовитые вещества, особенно технические жидкости, могут проникать в организм через неповрежденную кожу. В этом случае необходимо учитывать водо- и жирорастворимость вещества, площадь его соприкосновения с кожей, длительность контакта, температуру жидкости, состояние кожного покрова. Растворимые в воде, но нерастворимые в липидах соединения не могут проникать через неповрежденную кожу, с другой стороны, растворимые в жирах, но нерастворимые в воде вещества проникают через кожный барьер, однако дальнейшее всасывание их в кровь не происходит. Большая площадь соприкосновения, длительный контакт вещества с кожей, а также повышение температуры жидкости способствуют более быстрому и сильному отравлению. Эпидермис, однако, является достаточно надежным барьером, препятствующим всасыванию большинства отравляющих веществ, поэтому поврежденные места кожи — ссадины, раны, язвы — обладают значительно большей способностью к всасыванию.

Наиболее быстро и сильно яды действуют при непосредственном поступлении в кровяное русло, т. е. при подкожном или внутривенном введении.

Помимо указанных путей введения яда, существуют и другие, более редко встречающиеся: слизистые оболочки глаз, носа, женских половых органов, а также брюшина и плевра. Процесс интоксикации начинается по существу после попадания отравляющего вещества в кровь. Некоторые вещества, так называемые яды крови, начинают проявлять свое действие уже на этом этапе, связывая гемоглобин и вызывая другие биохимические изменения. Кровь разносит отравляющее вещество по всему организму, и оно фиксируется в различных органах и тканях вследствие сорбционной емкости этих тканей и биологического сродства их к отдельным ядам. Прежде всего на этом этапе интоксикации имеет значение степень кровоснабжения органа: чем она выше, тем скорее в его деятельности проявляется действие яда. По-видимому, отчасти этим, наряду с рефлекторным действием, можно объяснить то, что централь-

ная нервная система и в первую очередь кора головного мозга реагируют на малые дозы ядов задолго до того, как выявляются другие клинические признаки их действия. Механизм действия большинства ядов тесно связан с их влиянием на отдельные звенья тонких биохимических процессов и прежде всего с их способностью вступать в молекулярные реакции с ферментами. Например, фосфорорганические яды блокируют фермент холинэстеразу, цианиды подавляют действие цитохромоксидазы, оказывая угнетающее действие на тканевое дыхание, и т. д. В основе патогенетического механизма действия некоторых ядов лежит не только их способность блокировать ферменты, но и брать на себя функцию аналога субстрата, взаимодействующего с ферментами. Например, фосфорорганические и другие антихолинэстеразные яды могут быть аналогами медиаторов, дезоксипиридоксин и другие антивитамины — аналогами коферментов, фторфенилаланин и некоторые антибиотики — аналогами аминокислот и т. д.

Существуют различные точки приложения отдельных ядов, что лежит в основе их классификации. Как известно, ткани, наиболее активно сорбирующие данное вещество, постепенно накапливают его и в результате этого поражаются сильнее. Например, молекула этиленгликоля фиксируется в эпителиальных клетках почечного нефрона и вследствие своей гидрофильности вызывает тяжелые изменения почечной паренхимы, приводя к уремии.

Попадая в организм, яды претерпевают те или иные изменения. Большинство отравляющих веществ включается в метаболизм, завершающийся при наиболее благоприятных условиях образованием конечных продуктов обмена — воды и углекислоты. В таких случаях период интоксикации является относительно недолгим и не сопровождается заметными органическими нарушениями. В качестве примера такого отравляющего вещества можно привести этиловый спирт. В значительном большинстве случаев превращения ядов в организме направлены на их обезвреживание. При этом образуются метаболиты, более водорастворимые, чем само ядовитое вещество, в связи с чем увеличивается возможность выведения их, например, почками. Это не означает, однако, что промежуточные и конечные продукты распада не являются токсичными; наоборот, иногда продукты метаболизма не менее ядовиты, чем исходное вещество, например формальдегид и муравьиная кислота, образующиеся при распаде метилового спирта. Однако в целом процесс превращения яда в организме является процессом детоксикации.

Превращения ядов в организме осуществляются посредством окисления, восстановления, гидролиза и синтеза. При этом в процессе метаболизма вещества происходит смена одного типа превращения другим.

Выделение ядов и их метаболитов осуществляется главным образом почками и легкими, в меньшей мере другими органами. Наиболее активным выделительным органом являются почки, которые выводят растворимые в воде и нелетучие вещества. Поскольку в процессе детоксикации, как было указано выше, образуются главным образом вещества, растворимые в воде, почки несут основную нагрузку в освобождении организма от яда. При многих отравлениях лечебные мероприятия направлены на усиление процессов выведения яда почками.

Через легкие из организма выводятся легколетучие и газообразные яды и продукты метаболизма. Иногда в процессе метаболизма в организме из нелетучих веществ образуются летучие, выделение которые также происходит преимущественно через легкие. Такие вещества, как этиловый спирт, хлороформ, фенол и др., выделяются частично через легкие, что имеет определенное значение при экспертизе, поскольку выдыхаемый воздух имеет специфический запах. Из других органов, выделяющих отравляющие вещества, следует назвать желудочно-кишечный тракт, потовые, слюнные и молочные железы, а также печень. Слизистая оболочка желудка выделяет некоторые алкалоиды, метиловый спирт, йод; кишечник — соли тяжелых металлов. Печень выделяет вместе с желчью некоторые наркотики, эфирные масла и другие вещества. Активно выделяют соединения тяжелых металлов слюнные и молочные железы. Некоторые вещества (деструктивные и некоторые другие яды) могут в значительной степени поражать выделительные органы, вызывая в них иногда необратимые изменения. Особенно часто при этом страдают почки вследствие прохождения через них значительной массы крови и, следовательно, циркулирующего с ней яда. Нередко наблюдаются также поражения кишечника (при отравлениях сулемой и др.), легких, печени. Этот процесс в свою очередь ведет к уменьшению выделительной способности органов, что усиливает интоксикацию организма и иногда является непосредственной причиной наступления смерти (уремия, пневмония и др.). Хотя почти всякая интоксикация вызывает мобилизацию защитных сил организма и стимулирует процессы метаболизма, детоксикации и выделения яда, некоторые вещества накапливаются в организме, образуя депо, которые служат источником длительного поступления яда в кровь. К таким веществам можно отнести, например, ряд соединений тяжелых металлов и металлоидов (мышьяка, свинца, фосфора и др.), которые могут откладываться в костях, волосах, внутренних органах.

Условия действия яда на организм. Как известно, отравляющее вещество может проявить свое действие только при определенных условиях, изменив которые можно добиться ослабления или даже полного устранения токсического эффекта. Из этого следует, что абсолютных ядов не существует. Основны-

ми предпосылками возникновения отравления при введении яда в организм являются достаточное количество яда, его физическое состояние и физико-химические свойства, условия и длительность хранения, состояние организма в момент введения яда, пути и способы введения яда в организм и др.

Основное условие действия яда — введение его в количестве (дозе), несовместимом с нормальной жизнедеятельностью человеческого организма. Под нарушением нормальной жизнедеятельности понимаются различные проявления токсического эффекта — от незначительных функциональных изменений до наступления смерти. Многие вещества, относящиеся к ядам, в небольших дозах дают терапевтический или лечебный эффект, т. е. их действие оказывается для организма полезным и они улучшают течение патологического процесса. Для всех ядов существуют токсические и смертельные (или летальные дозы). Токсической дозой называется минимальное количество вещества, вызывающее в организме болезненные изменения. В общей токсикологии такая доза именуется «пороговой» и определяется как минимальное количество вещества, которое приводит к достоверным изменениям каких-либо функций, выходящим за пределы физиологических колебаний. Смертельная доза — минимальное количество вещества, вызывающее смерть человека. Следует иметь в виду, что в экспериментальной токсикологии определение смертельной дозы несколько иное, так как считается, что абсолютно смертельных доз, от которых погибают 100% животных, взятых для опыта, не существует. В связи с этим определяется средне-смертельная доза, от которой погибает половина экспериментальных животных. Это различие следует иметь в виду при использовании результатов экспериментальных исследований с целью определения доз смертельных и токсических для человека. Существует также понятие терапевтического индекса, принятого в лекарственной токсикологии и определяющего степень опасности токсических веществ для человека. Эта величина представляет собой отношение смертельной дозы к терапевтической: чем больше эта величина, тем безопаснее вещество.

Как показывает практика, сама по себе доза принятого вещества не всегда предопределяет тяжесть интоксикации, зависящей прежде всего от концентрации яда (или ядовитого метаболита) в организме (в крови или в каком-либо органе, восприимчивом к действию данного вещества). Концентрация вещества прежде всего зависит от путей введения его в организм, о чем свидетельствует тот факт, что яды, введенные непосредственно в кровь, подкожно или внутримышечно, действуют значительно быстрее и эффективнее, нежели поступающие через желудочно-кишечный тракт или дыхательные пути.

Ядовитое вещество должно обладать растворимостью в воде или липоидах или же при разложении в организме образовывать ядовитые соединения, растворимые в этих средах. Водорастворимые соединения могут распространяться или во всей жидкости организма или только во внеклеточной жидкости. Отличительной особенностью первых является их способность свободно проходить через клеточные мембраны, изменяя осмотическое равновесие, вторые этой способностью не обладают и поэтому внутрь клеток проникают в крайне незначительном количестве. Нерастворимые и не разлагающиеся в организме вещества не могут вызвать отравление.

Большое значение имеет физическое состояние ядовитого вещества. Для осуществления процесса всасывания вещество должно быть в растворенном состоянии, поэтому твердые яды, даже в раздробленном или порошкообразном виде перед всасыванием должны быть растворены в жидкостях организма. Жидкие или растворенные перед приемом яды скорее вызывают интоксикацию. Быстро всасываются и приводят к интоксикации газообразные и парообразные вещества вследствие быстрого проникновения в кровь через легочные альвеолы.

Нередко яды действуют не в чистом виде, а в сочетании с другими веществами, которые иногда весьма значительно влияют на проявление интоксикации. В некоторых случаях эти вещества повышают растворимость ядов или другим путем влияют на улучшение всасываемости их и тем самым усиливают или ускоряют действие ядов. В других случаях, наоборот, «воспринимающие» вещества могут разлагать или осаждать яды, переводить их в менее ядовитые соединения, препятствовать процессу всасывания и т. д. Эти сопутствующие вещества, оказывающие влияние на действие яда, не обязательно вводятся в организм одновременно с ядом.

Важное значение имеют также условия действия яда, зависящие от состояния организма в момент отравления. Больные или перенесшие тяжелое заболевание, ослабленные люди значительно тяжелее переносят отравление. У лиц, страдающих нервными, сердечно-сосудистыми, желудочно-кишечными и другими заболеваниями, отравления всегда протекают тяжелее и чаще заканчиваются смертью. Крайне тяжело переносят отравления лица, страдающие заболеваниями выделительных органов, особенно почек, поэтому нефротоксические яды (сулема, этиленгликоль и др.) являются для них наиболее опасными. Масса тела иногда влияет на проявление интоксикации, однако это имеет практическое значение лишь при значительных отклонениях от средних весовых норм.

Пол не оказывает заметного влияния на выраженность интоксикации, хотя некоторые физиологические особенности жен-

ского организма в определенные периоды (беременность, менструации и др.) делают его более чувствительным к ядам.

Возраст несомненно влияет на течение и исход отравления. Дети и старики значительно более восприимчивы к многим ядам, чем люди среднего возраста. У пожилых это нередко связано с различными заболеваниями, утяжеляющими течение отравления, у детей — с небольшой массой тела, а также с повышенными процессами обмена растущего организма.

Существуют индивидуальные особенности реакций организма на яды. Повышенная чувствительность (идиосинкразия, аллергия) имеет большое значение, поскольку в таких случаях судебно-медицинский эксперт должен критически относиться как к результатам судебно-химического исследования, так и к клинко-морфологическим данным. Пониженная чувствительность к яду может зависеть или от индивидуальных особенностей организма, или от привыкания организма к яду. В экспертной практике встречаются изредка индивидуумы, которые маловосприимчивы к некоторым ядовитым веществам, в связи с чем они могут безболезненно принимать даже смертельные дозы. Привыкание наблюдается чаще к наркотическим веществам — морфину, кокаину, алкоголю и т. д. В связи с этим такое привыкание именуется наркоманией. Обычно наблюдается наркомания к тем веществам, которые вызывают состояние эйфории, дают обезболивающий эффект, снимают чувство напряжения, страха, неуверенности и т. д. В основе процесса привыкания к яду лежит тот факт, что при систематическом приеме яд включается в биохимические обменные процессы в организме и становится в известном смысле незаменимым веществом. В связи с этим лишение организма яда ведет к абстиненции, которая может протекать крайне тяжело и вызывать иногда серьезные патологические изменения внутренних органов. В случаях привыкания человек принимает яд в дозах, значительно превышающих даже смертельные.

Ряд авторов выделяют в качестве условий действия ядов некоторые особенности внешней среды: температуру, влажность, атмосферное давление, освещенность и т. д. Действительно, некоторые из этих факторов могут иметь определенное значение, особенно при профессиональных отравлениях в производственных условиях.

Происхождение и классификация отравлений. Широкое распространение в быту, народном хозяйстве и в естественных условиях различных ядовитых и сильнодействующих веществ создает постоянную возможность отравлений. Особенно увеличивается эта возможность с быстрым развитием химической промышленности, наблюдающимся в последнее время. В СССР в связи с этим разрабатывается и проводится в жизнь огромный комплекс мероприятий, направленных на снижение или полное предотвращение интоксикаций. Хорошо известно, что

новые лекарственные средства перед поступлением в медицинскую практику проходят в нашей стране строгий токсикологический контроль, сильнодействующие вещества и агрессивные жидкости отсутствуют в свободной продаже, непосредственный контакт с сильнодействующими веществами в производственных условиях максимально ограничен и допускается лишь под строгим санитарно-гигиеническим контролем п т. д. В капиталистических странах, где преобладает погоня за прибылью, проявляется поразительное безразличие к вредным последствиям действия новых химических веществ. Например, в 1961—1962 гг. вследствие массового применения галидомида, не прошедшего полной токсикологической проверки, в ФРГ наблюдалось несколько тысяч случаев тяжелых отравлений, а около 10 000 женщин родили физически неполноценных детей. В некоторых странах Запада в рекламных целях добавляют к кондитерским изделиям в небольших количествах стимулирующие, возбуждающие средства, антибиотики и другие не безразличные для организма вещества.

В нашей стране преобладающее большинство отравлений в настоящее время происходит вследствие несчастного случая. Самоубийства и убийства встречаются значительно реже.

По происхождению отравления делятся на бытовые, медикаментозные, профессиональные, привычные (токсикомании) и пищевые. Все эти виды отравлений могут явиться объектом судебно-медицинской экспертизы, однако чаще всего в практике наблюдаются бытовые, медикаментозные и пищевые отравления.

Бытовые отравления возникают в результате небрежного хранения и неправильного применения ядовитых и сильнодействующих веществ в быту. В большинстве развитых стран отмечается относительный рост бытовых отравлений наряду со снижением отравлений профессиональных благодаря успехам промышленной гигиены и врачебному контролю. Особое место среди бытовых отравлений занимают случайные отравления детей, связанные с небрежным хранением средств бытовой химии и медикаментов в доступных для ребенка местах. Иногда дети проглатывают лекарственные средства (таблетки, гранулы, облатки) вместо конфет и других пищевых продуктов.

В числе бытовых причин отравлений следует назвать алкоголизм, а также паркоманию, особенно распространенные в развитых капиталистических странах. Как показывает экспертная практика, значительный процент бытовых отравлений происходит в состоянии алкогольного опьянения. Количество ядовитых и сильнодействующих веществ, вызывающих отравления, весьма велико. Наибольшее число бытовых отравлений (судя по данным токсикологических центров) приходится на уксусную эссенцию, ядохимикаты, снотворные средства, алкоголь и его

суррогаты. Среди смертельных отравлений, по данным судебно-медицинской экспертизы, на первом месте стоят отравления различными спиртами и спиртосодержащими жидкостями, затем следуют отравления окисью углерода, уксусной кислотой, пестицидами, лекарственными веществами и др.

Медикаментозные отравления происходят вследствие неправильного применения лекарственных средств, ошибочной замены одного средства другим, более токсичным.

Пищевые отравления возникают в связи с употреблением в пищу различных недоброкачественных продуктов.

Существуют различные классификации отравлений и ядовитых веществ. Яды классифицируются по принципу патофизиологическому (в зависимости от механизма возникающих в организме изменений), гигиеническому (по количественной шкале опасности ядов), патохимическому (по механизму взаимодействия с ферментами) и т. д. В судебной медицине принята классификация отравлений, основанная на патофизиологическом действии ядов. По этой классификации каждое отравление рассматривается как болезнь с поражением всего организма, но с преимущественным избирательным действием на отдельные ткани, органы или системы органов.

Прежде всего выделяются яды с резко выраженным местным действием в области первичного контакта с тканями. Это так называемые е д к и е я д ы. Местное действие (раздражающее, прижигающее, некротизирующее) оказывают многие яды: едкие щелочи и кислоты, некоторые газы и пары (например, аммиака, йода и др.), ряд веществ растительного и животного происхождения и др. Действие этих ядов, разумеется, не ограничивается местным поражением: в зависимости от характера и степени их влияния на ткани в организме возникают и общие расстройства, разнообразные по клиническому проявлению, интенсивности и исходу.

К другой группе относятся р е з о р б т и в н ы е я д ы, токсический эффект которых проявляется лишь после всасывания. Эта группа значительно более многочисленна, чем первая, и подразделяется на: *деструктивные яды*, вызывающие значительные морфологические изменения во внутренних органах (печень, почки, сердце, кишечник и др.), *яды крови*, приводящие к биохимическим изменениям в ней, *функциональные яды*, обуславливающие главным образом функциональные изменения без грубого нарушения морфологии органа.

Вполне естественно, что такая классификация сугубо условна и, хотя она приводится в большинстве учебников судебной медицины, не вполне отвечает целям и задачам экспертизы. В связи с этим в экспертной практике выделяют группы отравлений по принципу применения тех или иных веществ в народном хозяйстве, быту, медицине с учетом обстоятельств отравлений этими веществами.

ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ РАСПОЗНАВАНИЯ ОТРАВЛЕНИЙ

Установление отравлений представляет трудную задачу. В большинстве случаев, подозрительных на отравление, смерть наступает неожиданно, иногда без свидетелей, и эксперт не располагает сведениями не только об обстоятельствах происшествия, но даже о клинической картине, предшествовавшей наступлению смерти. Вполне понятно, что в таких случаях возникает закономерный вопрос: от чего наступила смерть, — от отравления или заболевания? Кроме того, большинство отравляющих веществ не вызывает в организме каких-либо специфических, характерных именно для данного яда морфологических изменений, поэтому и результаты судебно-медицинского исследования трупа не всегда позволяют установить отравление конкретным веществом. Наконец, даже химическое обнаружение яда во внутренних органах не всегда является достаточным доказательством того, что смерть наступила именно вследствие отравления, а не от другой причины.

Судебно-медицинская экспертиза отравлений состоит из следующих основных этапов:

а) ознакомление судебно-медицинского эксперта с материалами, собранными в процессе расследования происшествия, которые имеют значение для судебно-медицинского установления отравления;

б) участие судебного медика в различных следственных действиях, прежде всего в осмотре места происшествия с изъятием вещественных доказательств и в допросах потерпевших, свидетелей и медицинских работников;

в) изучение и оценка клинической картины отравления по материалам истории болезни, других медицинских документов и показаниям свидетелей;

г) судебно-медицинское исследование трупа (при смертельных отравлениях) или судебно-медицинское освидетельствование пострадавшего (при несмертельных отравлениях);

д) дополнительные лабораторные исследования и прежде всего судебно-химическое исследование тканей и жидкостей трупа, рвотных масс, промывных вод желудка и остатков отравляющего вещества.

При подозрении на отравление судебно-медицинский эксперт должен разрешить следующие основные вопросы:

- 1) имело ли место в данном случае отравление;
- 2) от чего наступила смерть — от отравления или другой причины;
- 3) каким отравляющим веществом и какой его дозой вызвано отравление;
- 4) каким путем отравляющее вещество попало в организм (через рот, при вдыхании паров, путем инъекции и т. д.);
- 5) через какое время после отравления наступила смерть;
- 6) страдал ли потерпевший (умерший) какими-либо заболеваниями и способствовали ли они отравлению (или наступлению смерти от отравления).

Кроме этих обязательных вопросов, судебно-медицинский эксперт иногда решает и ряд других, вытекающих из конкретных обстоятельств данного происшествия, например:

1) не находился ли пострадавший в момент отравления в состоянии алкогольного опьянения и каким образом оно могло повлиять на течение отравления (в частности, на наступление смерти);

2) не имеется ли у потерпевшего измененной (повышенной или пониженной) чувствительности к веществу, вызвавшему отравление;

3) каков путь введения яда в организм: с пищей, питьем, в виде лекарства и т. д.;

4) не могли ли индивидуальные особенности потерпевшего повлиять на течение и исход отравления (возраст, пол, перенесенные в прошлом заболевания и т. д.);

5) каковы возможные отдаленные последствия отравления (заболевания, нарушения трудоспособности и т. д.);

6) известны ли подобные отравления (с подобной клинико-морфологической картиной) из экспертной практики или специальной литературы.

Ввиду разнообразия обстоятельств отравления этим перечнем, разумеется, не исчерпываются все возможные вопросы.

ОЗНАКОМЛЕНИЕ ЭКСПЕРТА С ОБСТОЯТЕЛЬСТВАМИ ОТРАВЛЕНИЯ И ЕГО УЧАСТИЕ В СЛЕДСТВЕННЫХ ДЕЙСТВИЯХ

В случаях отравления судебно-медицинский эксперт не должен ограничиваться теми краткими сведениями об обстоятельствах происшествия, которые содержатся в постановлении следователя. Всестороннее изучение обстоятельств дела поможет эксперту четко ориентироваться в особенностях конкретного случая и яснее представить стоящие перед ним задачи.

Как показывает экспертная практика, при несчастных случаях и суицидальных попытках чаще наблюдаются отравления теми веществами, к которым потерпевший имел относительно свободный доступ в быту, по службе и т. д. В связи с

этим выяснение характера работы и профессии потерпевшего имеет очень большое значение. Иногда необходимо выяснить также круг его знакомых, поскольку потерпевшему могут достать яд через лиц, работающих химиками, фармацевтами, врачами, средним медицинским персоналом и т. д. Очень важно также знать, возможен ли случайный доступ потерпевшего к ядовитому веществу.

Во многих случаях отравление происходит в состоянии алкогольного опьянения. Такие лица нередко употребляют суррогаты алкоголя (технические и другие жидкости), которые и являются причиной отравления.

Осмотр места происшествия производится в случаях смертельных отравлений следователем с участием врача — специалиста в области судебной медицины. Место происшествия при отравлениях не всегда известно. Поскольку от момента введения яда до наступления смерти нередко проходит довольно значительное время, труп может быть обнаружен не в том месте, где произошло отравление. Например, ядовитое вещество может быть принято на работе, на улице, в гостях, а смерть может наступить дома или в лечебном учреждении. В таких случаях необходимо подвергать тщательному осмотру все места пребывания потерпевшего после предполагаемого момента приема яда.

Помимо осмотра трупа и выполнения других общих обязанностей, в процессе осмотра места происшествия судебный медик должен уделять особое внимание обнаружению остатков ядовитого вещества. Прежде всего необходимо искать их на самом трупе: в полости рта, на коже лица, на шее, руках. Тщательному исследованию подвергается одежда, особенно карманы. Различные таблетки, порошки, упаковка из-под медикаментов, флаконы, пузырьки (даже без жидкости), обнаруженные в карманах, руках, складках одежды и т. д., могут иметь решающее значение для установления отравления.

Осмотру должна быть подвергнута также окружающая обстановка. Особое внимание следует обращать на стаканы, рюмки и другие емкости с остатками жидкости, различные медикаментозные средства, предметы бытовой химии, пищевые продукты, которые мог употребить пострадавший. Если он был больным человеком и часто принимал различные лекарства, их нужно изъять в качестве вещественных доказательств для химического исследования. Известны случаи, когда с целью убийства или утяжеления состояния больного производилась замена принимаемого лекарства каким-либо токсичным препаратом. Наблюдались также суицидальные попытки какого-либо члена семьи больного с использованием сильнодействующих лекарств, принимавшихся в процессе его лечения.

Необходимо обращать внимание также на предметы тары, упаковки, средства подкожного и внутривенного введения. По-

этому важно изымать коробки из-под лекарств, пустые ампулы, шприцы (с остатками жидкости) и т. д. Нередко возле трупа или на его одежде обнаруживаются рвотные массы, моча, экскременты и даже мокрота и слюна, при исследовании которых можно определить яд, вызвавший отравление. Если яд был принят не в том месте, где найден труп, необходимо искать остатки ядов в виде жидкостей, таблеток, порошков во всех возможных местах пребывания потерпевшего. В этих случаях также необходимо изымать даже ничтожные количества вещества на различных предметах, в пакетах, стаканах и т. д.

Некоторые яды могут находиться не около трупа, а в обычных местах их хранения: уксусная эссенция, денатурированный спирт — на кухне, медикаменты — в домашней аптечке, дезинфицирующие средства — в туалете. Все эти места необходимо осмотреть.

Вещественные доказательства, обнаруженные при осмотре места происшествия, должны быть изъяты следователем, упакованы, опечатаны печатью следователя и направлены в судебно-химическое отделение судебно-медицинской лаборатории.

В процессе судебно-медицинской экспертизы может выясниться, что эксперт не располагает достаточными данными, особенно медицинского характера, для заключения о причине смерти и ответов на поставленные вопросы. В этих случаях он вынужден обратиться к следователю с просьбой о предоставлении ему дополнительных данных. В большинстве случаев такие данные могут быть получены лишь при допросе медицинских работников, свидетелей, иногда потерпевших. Судебно-медицинский эксперт имеет право присутствовать на этих допросах и выяснять вопросы медицинского характера. В процессе допроса эксперт может уточнять сведения, касающиеся клинических проявлений отравления, его длительности, выраженности симптомов, темпа наступления смерти, сведения о личности потерпевшего, его вредных привычках и т. д.

В некоторых случаях судебно-медицинский эксперт получает ряд важных сведений об обстоятельствах отравления непосредственно от родственников, знакомых потерпевшего и других лиц, в процессе исследования трупа или освидетельствования потерпевшего. Эксперт может использовать эти сведения в своем заключении лишь после сообщения о них следователю и указания на источник их получения.

ИЗУЧЕНИЕ И ОЦЕНКА КЛИНИКИ ОТРАВЛЕНИЙ

Для судебно-медицинского установления отравления его клиническое развитие и течение представляют весьма существенную основу. Клинические данные могут быть почерпнуты экспертом из разных источников, к которым относятся: пока-

зания свидетелей, наблюдавших отравление, сведения, полученные от медицинских работников, касающиеся клинической симптоматики отравления, выявленной при оказании первичной помощи, медицинские документы, составленные при амбулаторном и стационарном лечении. От названных источников зависят полнота и достоверность клинической картины отравления. Однако судебно-медицинский эксперт всегда должен стремиться к максимальному накоплению материалов, отражающих клинику отравления, что может осуществляться различным образом, например участием эксперта в следственных допросах врачей и других медицинских работников, дополнительных осмотрах места происшествия для выявления и изъятия вещественных доказательств в виде рецептов, дневников и т. п., истребованием медицинских документов.

Следует помнить, что начальные стадии отравлений клинически могут протекать сходно с развитием ряда заболеваний, вместе с тем последовательность возникновения симптомов при отравлениях и заболеваниях может быть использована для их дифференцирования.

В клинической симптоматике, характеризующей отравление, можно выделить ряд стадий. К ним относятся:

1) скрытая стадия, когда после введения яда его действие на организм еще не проявилось в клинической картине;

2) продромальная стадия — возникновение первичных, нередко нетипичных, симптомов болезненного расстройства организма;

3) стадия развития клинической картины — формирование типичных признаков отравления;

4) стадия полного развития — наибольшее проявление типичных признаков отравления и расстройства здоровья, вызванного действием ядовитого вещества;

5) стадия разрешения — выраженное снижение острых клинических симптомов;

6) стадия выздоровления — восстановление нормальных функций организма;

7) заключительная стадия — полное исчезновение клинических симптомов расстройства здоровья, вызванного действием яда, или формирование клиники хронического отравления.

Эта схема непостоянна, так как стадии клинической картины отравлений весьма изменчивы по своей выраженности, интенсивности, скорости перехода из одной в другую и влиянию на возникновение ближайших и отдаленных последствий. Формирование этих особенностей стадий находится в зависимости от химико-токсических свойств ядовитого вещества.

По суммарной картине развития течения и исхода отравлений принято различать следующие их формы:

а) острые отравления, когда после однократного поступления в организм ядовитого вещества клиническая картина от-

равления протекает быстро и интенсивно, завершаясь выздоровлением или смертью;

б) подострые отравления, когда при однократном введении ядовитого вещества в организм клиническое развитие отравлений происходит замедленно, вызывая более или менее продолжительные расстройства здоровья;

в) хронические отравления, характеризующиеся неоднократным поступлением в организм ядовитого вещества, что закономерно сопровождается длительным его воздействием и постоянством симптоматики расстройства здоровья, ее нарастанием с периодическими обострениями.

Конкретный путь поступления яда в организм определяет возникновение отравления, характер, темп и последовательность развития клинической симптоматики. Так, например, картина отравления при поступлении газообразного ядовитого вещества в дыхательные пути резко отличается от вливания ядовитой жидкости внутривенно, при введении одного и того же ядовитого вещества через рот или через прямую кишку и т. д. Функциональные расстройства здоровья при этом будут различаться по скорости и остроте развития, хотя по своим проявлениям могут быть аналогичными.

В судебно-медицинской практике чаще всего наблюдаются отравления ядовитыми и сильнодействующими веществами, поступающими через полость рта и пищеварительный тракт.

Общими для клиники интоксикаций являются возникновение функциональных и морфологических изменений в области введения ядов, их избирательная локализация и токсическое действие в органах, а также в путях выведения ядов из организма. В отношении клинической симптоматики отравлений всегда необходимо учитывать, что при введении различных ядов реакции организма могут быть не только сходными, но даже тождественными. В связи с этим для диагностики конкретного яда, вызвавшего отравление, важное значение имеют анализ последовательности возникновения клинических признаков интоксикации, их выраженность и характерные особенности.

Клиническая симптоматика отравлений развивается и группируется в зависимости от основных токсических особенностей ядов, но для эффективности диагностики необходимо выявлять те свойства ядовитого вещества, которые характерны именно для него.

В реакциях целостного организма на действие ядов получает отражение клиническая симптоматика нарушений деятельности практически всех органов и систем, степень выраженности, которых, однако, может быть различной.

В системе органов пищеварения при введении ядовитых веществ через рот может наблюдаться ряд нарушений.

Окрашивание слизистой оболочки полости рта и ее разъедание при наличии резких болевых ощущений возникают вследствие прижигающего и некротизирующего эффекта местнодействующих ядов. Серая кайма на губах и слизистой оболочке десен образуется при воздействии выделяющихся тяжелых металлов (ртуть, свинец, висмут). Слюнотечение может появляться в зависимости от разных причин: отравления ядами, вызывающими слюнотечение (мускарин, пилокарпин), раздражения местнодействующими ядами, выделения ядов слюнными железами или слизистой оболочкой полости рта.

Рвота, как правило, сопутствует отравлению такими едкими ядами, как кислоты и щелочи и др. В рвотных пищевых массах много слизи, затем примешиваются желчь и кровь. В желудке возникают резкие боли, деятельность кишечника нарушается: появляется понос, кал становится кашицеобразным с примесью слизи и крови.

Изменения печени зависят как от ее функциональной роли обезвреживающего органа и органа выделения, так и от непосредственного развития острого токсического гепатита (например, при отравлении дихлорэтаном, четыреххлористым углеродом, некоторыми растительными ядами).

Расстройство дыхания, приводящее к гипоксии и асфиксии, часто наблюдается при отравлениях ядами, угнетающими дыхательный центр (морфин), парализующими дыхательную мускулатуру (кураре), нарушающими дыхательную функцию крови (окись углерода, яды, образующие метгемоглобин) или активность дыхательных ферментов (цианиды, сероводород), а также при образовании отека голосовой щели (едкие газы и пары), бронхоспазма и острого отека легких разной этиологии.

Расстройства деятельности сердца при отравлениях могут быть первичными — при непосредственном действии ядов на сердечную мышцу или внутрисердечные узлы (хлороформ, калий, фосфор и др.) или вторичными — при воздействии ядов на сосудистую и другие системы. Следует отметить, что гипотония является постоянным и ведущим симптомом при отравлениях многими ядами (соединения мышьяка, ртути, свинца, анилин, фосфорорганические яды и др.) Падение артериального давления может наступить внезапно (сердечные гликозиды, адреналин, нитросоединения и др.).

Нарушения деятельности нервной системы часто наблюдаются при отравлениях в виде двигательных расстройств: дрожания, судорог, которые могут быть клоническими (цикутотоксин), клонико-тоническими (фосфорорганические яды, физостигмин) и тоническими (стрихнин); общим судорогам может предшествовать миофибрилляция (антихолинэстеразные яды). Воздействие ядов на нервную систему может выразиться также в расстройствах речи, чувствительности, в

повышении или задержке рефлексов, в развитии парезов и параличей.

Расстройства психической деятельности при отравлениях бывают в виде таких нарушений психики, как возбужденное состояние, галлюцинозы, сумеречное и обморочное состояния, кататонические расстройства, аменция, кома (чаще всего при отравлениях наркотическими и другими веществами, угнетающими деятельность центральной нервной системы).

Расстройства деятельности органов чувств при отравлениях наиболее часты со стороны органа зрения, что может выражаться в необычном сужении или расширении зрачков, частичной или полной потере зрения, появлении боли в глазах, блефароспазме, слезотечении и в различной тяжести воспалении соединительной оболочки.

Расстройства слуха, вызванные действием ядов, встречаются реже. Потеря вкуса наблюдается редко, за исключением условий, при которых происходят изменения в полости рта (см. выше).

Нарушения деятельности почек и мочевых путей обусловлены их основной выделительной функцией. Клинически расстройства могут выразиться в появлении болей в области почек и мочевого пузыря, изменении диуреза, частых позывах на мочеиспускание, его задержке или недержании мочи, а также в изменениях ее характера.

Для диагностики отравлений большое значение имеют клинические лабораторные исследования.

При исследовании содержимого желудка, которое может быть в рвотных массах и в промывных водах, необходимо устанавливать их химические свойства (резко кислая или щелочная реакция), определять особенности запаха (уксусная кислота, фенол, нашатырный спирт, формалин, алкоголь, опий, синильная кислота и другие вещества, обладающие специфическим запахом), а также производить микроскопию содержимого желудка (кристаллы ядов, остатки ядовитых растений и т. д.).

Исследования мочи очень важны и должны быть регулярными, поскольку они могут позволить конкретизировать ядовитое вещество, вызвавшее отравление. Характерными бывают резкие изменения реакции мочи, ее необычная окраска, специфичный запах, наличие белка и эритроцитов, лейкоцитов и эпителиальных цилиндров, спектральные свойства и т. д.

Исследования каловых масс целесообразны не только в клиническом отношении, но и как доказательства, устанавливаемые химическим анализом.

Исследования крови могут быть весьма ценными для суждения об изменениях состава крови и состоянии гемоглобина (отравления ядами крови).

Судебно-медицинская практика отравлений показывает несомненную целесообразность наряду с названными клиническими лабораторными исследованиями производить анализы рвотных масс, промывных вод, мочи и кала в бюро судебно-медицинской экспертизы.

Патогенез и танатогенез при отравлениях весьма динамичны и не могут быть сведены в какую-либо единую схему. Они зависят от характера ядовитого вещества, условий его действия в организме человека, острого, подострого или хронического течения отравления. Вместе с тем современное учение об экстремальных состояниях при отравлениях различает следующие основные синдромы нарушения жизненных функций:

а) синдром нарушения дыхания — при коматозных состояниях, ацидозе, возможно также центральное его происхождение;

б) синдром нарушения гемодинамики — при коллапсе, отеке легких и гипотонии;

в) острая почечная недостаточность — при отравлениях нефротоксическими ядами;

г) острая печеночная недостаточность вследствие острого токсического гепатита.

Эти патогенетические факторы, формирующиеся при отравлениях, должны быть в поле зрения судебно-медицинского эксперта при амбулаторных и стационарных освидетельствованиях, а в танатогенетическом отношении могут быть использованы ими в качестве ориентира для судебно-медицинской диагностики непосредственной причины смерти.

МЕТОДИКА СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ ТРУПА

Многие токсические вещества, будучи введены в организм человека, вызывают в тканях и органах визуальные морфологические изменения. Поэтому при подозрении на отравление судебно-медицинское исследование трупа приобретает важное диагностическое значение. Проведение этого исследования также создает возможность изъятия соответствующих объектов для различных лабораторных анализов.

Организация судебно-медицинского исследования трупа при подозрении на отравление предусматривает соблюдение ряда условий, способствующих диагностике отравления и предупреждающих возникновение возможных ошибок. Так, стол для вскрытия и инструменты должны быть тщательно промыты без применения каких-либо обеззараживающих химических средств; их нельзя также использовать для обработки перчаток, фартуков, нарукавников, халатов; из зала, где производится вскрытие, следует удалить дезинфекционные, дезинсек-

ционные и другие химические вещества, так как они могут случайно попасть в ткани и органы трупа, что после проведения лабораторных исследований создаст условия для экспертных затруднений или ошибочных выводов.

При изучении документальных материалов (протоколы заявлений и осмотра места происшествия, допросы свидетелей, сведения, сообщенные медицинскими работниками, и т. д.) эксперт должен всегда начинать судебно-медицинское исследование трупа с осмотра одежды, находящейся на трупе или доставленной вместе с ним.

На поверхности одежды и белья могут быть повреждения от действия агрессивных химических веществ, следы окрашивания и пропитывания, а также различные порошкообразные и другие наложения от вещества, введенного в организм при отравлении. Такие же остатки вещества могут обнаруживаться в карманах одежды, в частности в области швов, на бумаге, служившей для упаковки. При осмотре одежды и вещей, доставленных одновременно с трупом, могут быть найдены справки о профессии и роде занятий покойного, рецепты на получение ядовитых лекарственных веществ, тексты с описанием действия ядов и т. д. Все названные объекты, обнаруженные экспертом, должны быть тщательно им описаны, а требующие исследования объекты направлены в соответствующую лабораторию.

До начала исследования трупа эксперт должен принять меры к тому, чтобы была приготовлена посуда для помещения в нее органов (или их частей), извлекаемых при вскрытии и направляемых в лабораторию. Допустимо применение только стеклянной или фаянсовой чисто вымытой посуды (но не металлической или глиняной). Для объектов, подлежащих бактериологическому исследованию, посуда, пипетки и т. п. должны быть стерильными.

При наружном исследовании трупа могут быть получены данные, имеющие ориентирующее значение для диагностики отравления.

При некоторых отравлениях (мышьяковистый водород, ядовитые грибы и др.) наблюдается общее желтушное окрашивание кожных покровов вместо обычного их бледно-желтоватого цвета, однако нужно помнить, что желтушная окраска кожи сопутствует также заболеваниям.

Характерными могут быть изменения цвета трупных пятен: при отравлении окисью углерода они приобретают яркую розово-красную окраску, а веществами, образующими метгемоглобин, — аспидно-серую, буроватую. Быстрое появление обильных трупных пятен, интенсивно окрашенных в сине-багровый цвет, может указывать на асфиксический характер наступления смерти, что наблюдается при действии многих ядов.

При исследовании трупного окоченения отмечается то его весьма быстрое и резкое развитие в обычных границах сроков разрешения (отравление стрихнином, циклотоксином, аконитином и др.), то замедленное и пролонгированное развитие (отравление хлоралгидратом, кокаином и др.). Осмотр глаз может выявить некоторые особенности, наличие экхимозов на соединительной оболочке глаз служит одним из признаков асфиксической смерти, что наблюдается при многих и разнообразных отравлениях (двуокись углерода, морфин, этанол и др.), желтушная окраска склер сопутствует некоторым отравлениям, необычное расширение зрачков может быть обнаружено при отравлении атропином, белладонной, дурманом, беленой, аконитином и др., а необычное сужение зрачков — при отравлении пилокарпином, морфином, никотином, мускарином и др.

Во время наружного исследования особое внимание необходимо уделять осмотру возможного пути введения яда: через рот, влагалище, анальное отверстие, подкожно, внутримышечно, внутривенно.

При введении ядовитых веществ через естественные отверстия (как правило, через рот) в отверстиях и вокруг них могут быть обнаружены следы действия ядов (уплотнение, образование струпов, изъязвление), а также прилипшие остатки самого вещества. Слизистая оболочка губ и десен при действии едких ядов (кислота, щелочи) может быть уплотненной и окрашенной в желтый, серый, коричневый и даже черный цвет, разрыхление слизистой оболочки десен характерно для выделения металлических ядов (ртуть, висмут, свинец).

При инъекционных методах поступления в организм ядовитых веществ на коже обнаруживаются точечные следы уколов, однако они могут возникнуть и при введении средств для лечения отравления.

Внутреннее исследование, согласно действующим «Правилам судебно-медицинского исследования трупов», начинают с осмотра грудной и брюшной полостей. Первыми (на месте) вскрывают перикард и сердце, из которого берут кровь для исследования. У входа в желудок и у выхода из него накладывают по две лигатуры, между ними производят рассечение тканей, изъятие желудка и его вскрытие по большой кривизне; вскрытый желудок и его содержимое помещают в отдельную чистую стеклянную или фаянсовую посуду. Тонкую и толстую кишки вскрывают отдельно над чистой посудой, промывание кишок недопустимо. Затем исследуют органы шеи, полость рта, пищевод, органы дыхания, остальные органы брюшной полости, а затем полость черепа и мозг.

При вскрытии полостей и органов необходимо установить, не ощущается ли какой-либо специфический запах, характерный для того или иного химического вещества, например эта-

нола, уксусной кислоты, фенола, эфира, аммиака, формалина, цианистых соединений и т. д.

Цвет крови, окраска слизистых и серозных оболочек тканей и органов могут иметь ориентирующее значение для диагностики, например для отравления окисью углерода типично наличие светло-красного тона, а для образований метгемоглобина — буро-коричневого.

При введении едких и раздражающих ядовитых веществ через рот в его полости, пищеводе и желудке отмечаются различной степени покраснение, набухание слизистой оболочки, ее изъязвления, образование струпа, изменения обычной окраски на серую, бурую, темно-красную, желтоватую, серовато-белую. Характер и сочетание этих изменений зависит от химических свойств едкого вещества. Так, при отравлении концентрированными кислотами формируется суховатый струп, а щелочи вызывают сильное набухание, соли тяжелых металлов обуславливают воспалительную реакцию.

В отношении содержимого желудка отмечают его количество (путем измерения чистым градуированным стеклянным цилиндром), запах, который может быть специфичным (фенол, уксусная кислота, окислы азота, аммиак, формалин, этанол и многие другие), консистенцию, цвет, различный состав и реакцию (при отравлении едкими кислотами и щелочами). При тщательном осмотре содержимого желудка в нем могут быть обнаружены частицы нерастворившегося яда (мышьяк, стрихнин), части растений (листья, корни, семена, плоды и т. д.) и грибов. Такие находки обязывают эксперта к их изъятию и направлению на соответствующее исследование (химическое, ботаническое, фармакологическое и др.).

При удалении содержимого желудка следует тщательно осматривать его внутреннюю поверхность: в слизи могут быть обнаружены частицы нерастворившегося токсического вещества (крупинки, кристаллики, споры грибов, кусочки растений и т. п.). Слизистая оболочка может быть различно окрашена в связи с ее разрушением (крепкие кислоты) или уплотнением (фенол), воспалительной реакцией (соли тяжелых металлов) или набуханием (щелочи). Однако окрашивание слизистой оболочки бывает обусловлено самим цветом токсического вещества (перманганат калия и др.): при многих отравлениях (алкалоиды) слизистая оболочка остается вообще неизменной. Щелосообразно осматривать серозную оболочку желудка, определяя ее цвет, блеск, степень влажности и другие свойства, возникающие от действия веществ, проникающих в толщу стенки желудка (едкие яды).

Основные требования, учитываемые при осмотре желудка, соблюдаются и по отношению к кишечнику. Содержимое тонкого и толстого кишечника должно быть исследовано без промывания водой и охарактеризовано по отделам кишечника (ко-

личество, консистенция, окраска и т. д.). Изменения внутренней оболочки могут быть характерными для действия ядов, например, они бывают весьма резкими то в тонком кишечнике (мышьяковистые соединения), то в толстом (соли ртути).

В печени при острых отравлениях после всасывания ядов закономерно возникают изменения, как правило, обнаруживающиеся лишь при микроскопическом исследовании, подострое и хроническое течение отравления веществами, вызывающими деструкцию, сопровождается макроскопически выраженными изменениями.

Аспирация едких газов и паров при отравлении может привести к раздражению и набуханию слизистой оболочки верхних дыхательных путей и к воспалению легких; если при таком воздействии едких газов или паров развивается резкий отек гортани, он, сопровождаясь возникновением острой кислородной недостаточности, может обусловить быстрое наступление смерти от асфиксии. Воспаление легких может сопутствовать также отравлению некоторыми едкими веществами, которые выводятся из организма через органы дыхания (едкий аммоний, уксусная кислота и др.).

При остром течении отравления исследование мышцы сердца и селезенки не выявляет характерных данных для диагностики отравления конкретным веществом (или их группы). Подострые же и хронические отравления деструктивными ядами приводят к выраженным морфологическим изменениям в указанных органах.

Поскольку почки являются важнейшим путем выведения ядов из организма, их исследование позволяет констатировать разные изменения их величины, плотности, цвета, характера рисунка и др. Выделившиеся в мочу ядовитые вещества отражаются и на ее свойствах: очень кислая или очень щелочная реакция мочи, ее специфический запах (например, аммиака, фиалок, ментола) резкие изменения цвета мочи и др. Зависимость возникновения этих изменений от характера токсического вещества убедительно устанавливается при соответствующих лабораторных исследованиях.

В головном мозге могут быть обнаружены некоторые признаки отравлений: красноватый цвет крови в пазухах твердой мозговой оболочки и мозга — при отравлении окисью углерода, буроватый — от действия образований метгемоглобина, резкие специфические запахи токсических веществ, иногда очаги размягчения — при отравлении аммиаком. Наиболее выраженными бывают микроскопические изменения головного мозга при подострых и хронических отравлениях.

Названные выше пути введения ядовитых веществ, помимо перорального, приводят к некоторым изменениям методики исследования трупа. Особое внимание эксперт должен уделить исследованию и изъятию тканей в области введения ядовитого

вещества (прямая кишка, внутренние женские половые органы, подкожная жировая клетчатка, скелетные мышцы, кровеносные сосуды). Кроме того, эксперт должен проанализировать путь и циркуляцию предполагаемого токсического вещества в зависимости от локализации его введения, что, как известно, может влиять не только на темп клинического течения отравления, но и на проявление его морфологических особенностей.

При судебно-медицинской экспертизе отравлений со смертельным исходом применяются различные методы лабораторных исследований внутренних органов или их частей, а также тканей, изъятых при вскрытии трупа. Наиболее часто производятся химические, физико-химические, гистологические, микроскопические, ботанические, фармакогностические, бактериологические и биологические исследования. Постоянно применяются судебно-химические исследования, причем эффективность их результатов зависит от правильного и рационального выбора изъятых при вскрытии трупа внутренних органов или их частей, поскольку при отравлении вызвавшие его токсические вещества распределяются в тканях и органах по-разному.

При отравлении ядовитым веществом, характер которого эксперту даже предположительно неизвестен, если оно поступило в организм через рот, должны быть взяты в отдельные стеклянные чисто вымытые банки: желудок с содержимым; по 1 м тонкой и толстой кишок с содержимым из наиболее измененных отделов, не менее $\frac{1}{3}$ наиболее полнокровных участков печени и желчный пузырь с содержимым; одна почка и вся моча; $\frac{1}{3}$ головного мозга; сердце с содержащейся в нем кровью; селезенка и не менее $\frac{1}{4}$ наиболее полнокровных участков легких. Кроме того, следует взять при подозрении на введение ядовитого вещества через влагалище или матку — матку с влагалищем; через прямую кишку — прямую кишку с содержимым; при подкожном или внутримышечном введении — участки кожи и мышц из областей инъекций.

Если же судебно-медицинский эксперт имеет основания предполагать отравление конкретным ядом (по данным осмотра места происшествия, материалам следствия, медицинским документам и результатам исследования трупа), следует руководствоваться имеющимися директивными указаниями¹, которые одновременно служат научно обоснованным ориентиром для судебно-медицинского эксперта и эксперта-химика. Так, при отравлении различными веществами исследуют определенные органы:

✓ синильной кислотой и ее солями — желудок с содержимым, верхний отдел тонкой кишки с содержимым, кровь (не менее 100 мл), мозг, печень с желчным пузырем и желчью, мочу;

¹ Приказ министра здравоохранения СССР № 166 от 20 апреля 1952 г.

хлороформом, хлоралгидратом, четыреххлористым углеродом, дихлорэтаном, другими галогенопроизводными — легкие, печень с желчным пузырем и желчью, почку;

этиловым спиртом — кровь (из крупных вен конечностей, системы верхней полой вены или из синусов твердой мозговой оболочки), мозг и мочу; в особых случаях, если невозможно получить указанные объекты, нужно взять мышечную ткань (не менее 500 г);

метиловым, изоамиловым и другими спиртами — мозг, желудок с содержимым, тонкую кишку с содержимым, кровь, легкие и печень с желчным пузырем и желчью;

фенолами (карболовая кислота, крезол, лизол и др.) — желудок с содержимым, тонкую и толстую кишки с содержимым, мочу, кровь и печень с желчным пузырем и желчью;

формальдегидом (формалин) — желудок с содержимым, тонкую кишку с содержимым, почку, мочу и мозг;

фосфором — желудок, тонкую и толстую кишки с содержимым, печень с желчным пузырем и желчью, легкие и мозг;

соединениями металлов и металлоидов — желудок с содержимым, тонкую и толстую кишки с содержимым, печень с желчным пузырем и желчью, почку, мочу и селезенку; при подозрении на хроническое отравление соединениями мышьяка — волосы, ногти и плоские кости;

алкалоидами (опий, морфин, стрихнин, бруцин, атропин, кокаин, никотин, анабазин, кониин, пахикарпин, хинин и др.) — желудок с содержимым, тонкую и толстую кишки с содержимым, почку, мочу, мозг, печень с желчным пузырем и желчью, селезенку; независимо от путей введения яда при подозрении на отравление хинином дополнительно берут матку, при подозрении на отравление морфином — желудок и тонкую кишку с содержимым;

производными барбитуровой кислоты — желудок с содержимым, тонкую кишку с содержимым, мозг, почку, мочу и печень с желчным пузырем и желчью;

аконитином — желудок с содержимым, верхний отдел тонкой кишки с содержимым, печень с желчным пузырем и желчью, почку и мочу;

окисью углерода, мышьяковистым водородом и другими газами — кровь (100—200 мл);

кислотами и едкими щелочами — желудок с содержимым, тонкую и толстую кишки с содержимым, глотку, трахею и пищевод;

фторидами — желудок с содержимым, тонкую и толстую кишки с содержимым, печень с желчным пузырем и желчью;

нитритами — желудок с содержимым, тонкую и толстую кишки с содержимым, кровь и печень с желчным пузырем и желчью.

Этот принцип подбора объектов закономерно может быть расширен в зависимости от свойств вновь появляющихся в бытовых условиях химических веществ, которые могут вызвать отравление (ядохимикаты, лекарственные вещества).

Консервирование объектов, изъятых из трупа для судебно-химического исследования, недопустимо. Однако, если возникает опасение, что они могут подвергнуться гнилостным изменениям (жаркое время года, длительная транспортировка), применяют для консервирования только этиловый спирт-ректификат, причем его слой над органами, помещенными в банку, должен быть не менее 1 см. С целью контроля посылают в лабораторию 200—300 мл спирта из этой же тары, откуда его брали для консервирования органов.

Банки с помещенными с них органами после укупорки и опечатывания при отправлении для судебно-химического исследования обязательно должны быть маркированы: номер банки, фамилия, имя, отчество умершего, перечень содержимого банки, дата и номер акта судебно-медицинского исследования трупа. Одновременно в лабораторию должны быть направлены судебно-медицинским экспертом основные данные, установленные при вскрытии трупа.

В процессе следствия могут быть выявлены новые данные, отсутствовавшие ко времени проведения первоначального судебно-медицинского исследования трупа, что может явиться поводом для повторного или дополнительного исследования до его погребения или, как бывает чаще, после захоронения. Существующая возможность повторного или дополнительного исследования трупа обязывает к тому, чтобы все оставшиеся после первичного вскрытия органы, их части или жидкости были помещены в труп, при этом особенно важно, чтобы в трупе не оказались посторонние органы и какие-либо химические вещества.

Если подозрение на отравление возникло после захоронения трупа, производится его эксгумация. На месте захоронения судебно-медицинский эксперт должен изъять и направить на судебно-химическое исследование в отдельных стеклянных банках по 1 кг почвы, взятой из 6 участков непосредственно (над, под, у боковых поверхностей и концов гроба, одежду и часть обивки гроба из-под трупа, стружки, торф и предметы, обнаруженные на дне гроба. Целесообразно также изъять для исследования часть доски дна гроба (размером не менее 40 см²) и образцы всех его украшений.

Изъятие из эксгумированного трупа для судебно-химического исследования внутренних органов, их частей или тканей производится по общим правилам.

Проанализированная судебно-медицинским экспертом совокупность данных исследования трупа, результатов судебно-химического анализа объектов, изъятых при вскрытии трупа и

обнаруженных на месте происшествия, при учете материалов следствия большей частью является достаточной для заключения о наличии (или отсутствии) отравления или же вызывает необходимость применения других лабораторных методов исследований.

МЕТОДИКА СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКОГО ОСВИДЕТЕЛЬСТВОВАНИЯ ПОСТРАДАВШЕГО

В процессе расследования отравления иногда возникает срочная необходимость в судебно-медицинском освидетельствовании пострадавшего, находящегося на излечении в стационаре. При этом органами следствия на разрешение экспертизы чаще всего ставятся вопросы, относящиеся к характеристике вещества, вызвавшего отравление, тяжести его течения и перспективах исхода.

Прежде всего на основе объективных данных должна быть точно установлена достоверность диагноза отравления и проведена дифференциальная диагностика со сходным по клинической картине заболеванием.

Перед освидетельствованием судебно-медицинский эксперт должен изучить материалы следствия и все медицинские документы, поступившие в стационар и составленные в нем, относящиеся к госпитализации и лечению по поводу отравления.

Ориентирующее значение для эксперта в качестве источника для его предположительного мнения о веществе, вызвавшем отравление, могут иметь показания свидетелей, записи в документах врачей скорой или неотложной помощи и данные анамнеза, собранные в стационаре. Если эти записи недостаточны, целесообразно принять меры к их восполнению в виде процессуально проведенных и документально оформленных допросов врачей скорой или неотложной помощи или других медицинских работников, оказывавших первичную помощь; проведение таких допросов представляется рациональным с участием судебно-медицинского эксперта. Данные же анамнеза, если это необходимо, следует уточнять у пострадавшего целенаправленно в экспертно-диагностическом отношении, применительно к характеру вещества, предположительно вызвавшего отравление; уточнение анамнеза допустимо, если это позволяет состояние пострадавшего.

Существенное значение для диагностики отравления, его этиотропного лечения и для экспертизы могут иметь результаты судебно-химического исследования промывных вод (первые порции), рвотных масс, мочи, фекалий. Отбор таких объектов для указанного исследования необходимо производить при поступлении пострадавшего в стационар.

Записи в медицинских документах, характеризующие состояние пострадавшего при поступлении в стационар, динами-

ку и последовательность проявления клинических симптомов отравления (их нарастание, угасание, исчезновение), данные клинических лабораторных анализов (изменения состава, крови, мочи и др.), примененные средства лечения, должны быть при учете профессии и рода занятий пострадавшего тщательно проанализированы судебно-медицинским экспертом в качестве этапа, предшествующего освидетельствованию.

Само освидетельствование следует проводить совместно с лечащим врачом, с которым также следует установить (или исключить) необходимость назначения новых или повторения проводившихся ранее клинических лабораторных анализов и целесообразность консультаций специалистов, например невропатолога и др. Поскольку освидетельствование пострадавшего, находящегося в стационаре, проводится лишь на каком-либо этапе клинического течения отравления, заключение эксперта при указанном условии имеет только предварительный характер. Однако диагностика отравления конкретным веществом при решении такого вопроса, поставленного органами следствия, имеет важное значение для клинического и экспертного прогнозирования длительности течения и исхода расстройства здоровья, вызванного отравлением. В зависимости от исхода отравления судебно-медицинский эксперт определяет в случае наступления смерти причинно-следственную связь между смертью и отравлением конкретным веществом, а в некоторых случаях — тяжесть телесного повреждения.

При несмертельных отравлениях, не потребовавших стационарного лечения, органы дознания, следствия или суда могут предложить судебно-медицинскому эксперту провести амбулаторное освидетельствование пострадавшего. При этом, как правило, основным вопросом экспертного решения является определение тяжести повреждения, причиненного отравлением. Прежде чем решать этот вопрос, судебно-медицинский эксперт должен установить достоверность факта отравления на основании изучения следственных материалов, медицинских документов, относящихся к оказанию помощи и лечению, данных лабораторных исследований (мочи, фекалий), если они проводились в связи с отравлением.

При амбулаторном судебно-медицинском освидетельствовании эксперту следует проанализировать сообщаемые пострадавшим сведения анамнеза (профессия, род занятий, условия возникновения отравления, его симптомы и давность), данные о состоянии его здоровья, выявить изменения этого состояния в связи с отравлением, установить остаточные явления ко времени освидетельствования.

Как при стационарном, так и при амбулаторном лечении несмертельного отравления для судебно-медицинского экспертного вывода о тяжести телесного повреждения служат соответствующие уголовные кодексы союзных республик и «Правила

ной подготовки эксперта-химика; 3) необходимость проведения исследования в подавляющем большинстве случаев не индивидуальных химических веществ, а смесей их с посторонними (часто извлеченными из биологического объекта) веществами, оказывающими то или иное влияние на результаты качественного обнаружения и количественного определения ядовитых и сильнодействующих веществ. Отсюда важность особенно требовательного подхода к выбору методов очистки, реакций обнаружения, методов количественного определения, условий проведения судебно-химического анализа.

Все судебно-химические анализы в судебно-химическом отделении во всех стадиях их производства строго документируются.

Основанием для производства судебно-химических анализов являются: постановление органов дознания, следствия или прокуратуры, определение суда, письменное направление судебно-медицинского эксперта; письменное направление руководителя лечебного учреждения с визой начальника бюро судебно-медицинской экспертизы.

В постановлении (определении) или направлении должна быть точно сформулирована цель исследования, в соответствии с которой и выполняется судебно-химический анализ.

Основной документ о необходимости проведения судебно-химического анализа должен содержать изложение обстоятельств дела, выписку из истории болезни или акт судебно-медицинского исследования трупа и др. Детальное ознакомление эксперта-химика с материалами дела позволяет ему правильно составить план исследования, выбрать оптимальные методы анализа и рационально расходовать на анализ неповторимые объекты исследования.

Большое значение для результата судебно-химического анализа имеет правильный выбор объектов исследования, доставленных в лабораторию. Все органы трупа доставляются в лабораторию по возможности в достаточных количествах, обязательно раздельно, в банках, снабженных соответствующими этикетками.

В лаборатории объекты исследования и документы регистрируются. Эксперт-химик, ответственный за проведение того или иного анализа, в процессе анализа ведет рабочий журнал, где делает подробные записи обо всех проделанных операциях, реакциях, взятых навесках, расчетах при количественных определениях, наблюдениях, итогах определений. По окончании анализа эксперт-химик в «актовой» книге составляет акт судебно-химического исследования (или акт судебно-химической экспертизы вещественных доказательств), копию которого вместе с сопроводительным документом, подписанным начальником бюро судебно-медицинской экспертизы, по окончании исследования направляет организации или специалисту, на-

правившему объекты исследования (вещественные доказательства) на анализ. Акт судебно-химического исследования является юридическим документом произведенного судебно-химического анализа и составляется по определенной форме.

В акте указываются: основание для производства анализа, дата и номер сопроводительного документа; место проведения анализа, кем выполнялся анализ; какие вещественные доказательства и по какому делу подвергались исследованию; цель исследования, время (начало и окончание) производства анализа, вопросы, поставленные перед экспертом-химиком (в дословной формулировке следственных и судебных органов).

Акт включает разделы «Наружный осмотр» и «Химическое исследование». Иногда, если это необходимо, химическому исследованию предшествует «Исследование под микроскопом». В разделе «Наружный осмотр» эксперт-химик подробно описывает доставленные на анализ объекты исследования: их упаковку, надписи на банках и других сосудах, ящиках, коробках, морфологический состав объектов, массу, цвет, запах, реакцию среды на лакмус и другие индикаторы, консервирование. В разделе «Химическое исследование» дается подробное описание примененных методов (метод изолирования, очистки, использованные реакции обнаружения ядовитого вещества и его определение), результатов реакций и наблюдений.

В заключении (выводах) на основании описанного хода судебно-химического анализа и полученных результатов перечисляются обнаруженные анализом объекта исследования химические вещества с указанием их количеств, а затем вещества, не обнаруженные судебно-химическим анализом (но из числа тех, на которые анализ производился), наконец, по пунктам приводятся ответы на вопросы (в пределах компетенции эксперта-химика), поставленные органами дознания, следствия и суда.

Если в процессе работы эксперт-химик установил данные, имеющие значение для дела, но по которым ему не были поставлены вопросы, он указывает на это в заключении. Подписывает акт судебно-химического исследования эксперт-химик, производивший его.

Единственным лицом, дающим заключение о причине смерти или болезни (отравления) на основании судебно-химического исследования, является судебно-медицинский эксперт. Поэтому он должен иметь представление о методах судебно-химического анализа, знать возможности судебно-химической экспертизы, уметь оценить убедительность судебно-химического анализа с тем, чтобы полученные экспертом-химиком данные правильно использовать для судебно-медицинского заключения.

Методы судебно-химического (химико-токсикологического) анализа.

1. *Изолирование (извлечение, выделение) ядовитых и сильнодействующих веществ из объектов исследования.* Эти методы настолько специфичны для судебно-химического анализа, что на изолировании ядовитых веществ основана их классификация в токсикологической (судебной) химии. Все ядовитые вещества (в связи с их природой и свойствами) делятся на группы:

а) вещества, изолируемые дистилляцией с водяным паром, синильная кислота и ее соединения, низшие одноатомные спирты (метилловый, этиловый, пропиловый, бутиловый, и амилловый), формальдегид, ядовитые галогенопроизводные (хлороформ, хлоралгидрат, четыреххлористый углерод, дихлорэтан), фенолы и некоторые другие.

б) вещества, изолируемые подкисленной водой, подкисленным спиртом или другими органическими растворителями: производные барбитуровой кислоты (барбитал, фенобарбитал, барбамил, этаминал, циклобарбитал, бензонал и др.), алкалоиды (морфин, кодеин, этилморфин, героин, гидрокодон, папаверин, стрихнин, атропин, гиосциамин, скополамин, кокаин, пахикарпин, анабазин, никотин и др.), синтетические лекарственные вещества основного характера (промедол, аминазин, дипразин, тизерцин, мажептил, трифтазин, имизин и его аналоги и др.), фосфорорганические соединения из числа пестицидов (метафос, метилэтилтиофос, метилнитрофос, трихлорметафос-3, метилмеркаптофос, карбофос, фосфамид, фталофос, фозалон, бутифос, хлорофос, октаметил и др.), производные карбаминовой кислоты из числа пестицидов (севин и др.);

в) вещества, изолируемые минерализацией (соединения ртути, мышьяка, таллия, кадмия, свинца, бария, меди, марганца, хрома, цинка, сурьмы, серебра, висмута и др.);

г) вещества, изолируемые диализом, кислоты (азотная, серная, хлористоводородная, уксусная, муравьиная, щавелевая и др.), некоторые соли кислот (нитриты, нитраты), щелочи (едкий натр, едкое кали, гидроокись аммония);

д) вещества, требующие особых методов изолирования (фосфамид цинка, фториды, кремнефториды, йод, бром, окись углерода и др.)¹.

Изолирование того или иного вещества из объектов биологического происхождения является одним из неперенных условий для дальнейшего качественного и количественного анализа.

¹ Перечень токсикологических веществ, подлежащих судебно-химическому исследованию в лабораториях бюро судебно-медицинской экспертизы в настоящее время, приведен в приложении к приказу по Министерству здравоохранения СССР № 1021 от 25 декабря 1973 г.

Много нового внесено в методики изолирования ядовитых и сильнодействующих веществ в послевоенные годы. Так, для выявления многих веществ из группы изолируемых дистилляцией (или летучих с водяным паром) получили применение методы газожидкостной хроматографии. Для многих органических веществ (одноатомные низкомолекулярные спирты, галогенопроизводные) эти методы являются более быстрыми, более чувствительными и более объективными, чем ранее существовавшие.

Ряд уточнений внесен в методики изолирования органических веществ подкисленной водой, подкисленным спиртом и другими органическими растворителями. Изучено, например, влияние pH среды, pKa (константы ионизации), природы органического растворителя и других факторов на изолирование органических веществ из объектов исследования).

2. *Очистка выделенных из биологических объектов ядовитых и сильнодействующих веществ.* В настоящее время очистке придается очень большое значение, поскольку выделенное ядовитое вещество (особенно это относится к группе органических веществ, изолируемых подкисленной водой, подкисленным спиртом и другими органическими растворителями), как правило, содержит массу различного рода примесей и непригодно для дальнейшего анализа с применением широко используемых в настоящее время физико-химических методов — микрокристаллоскопии и оптических методов анализа. Наряду с экстракцией и реэкстракцией все более широкое распространение в целях очистки (и разделения) приобретают хроматографические методы анализа: хроматография на колонке, на бумаге, гель-хроматография и особенно хроматография в тонких слоях сорбента. Накопилось уже много данных о возможностях использования хроматографии в тонких слоях для очистки, разделения и предварительной идентификации барбитуратов, алкалоидов, синтетических лекарственных веществ основного характера, сердечных гликозидов, пестицидов.

3. *Методы качественного и количественного анализа ядовитых и сильнодействующих веществ.* Наряду с классическими химическими методами анализа в токсикологической (судебной) химии широко используются физико-химические методы анализа, микрокристаллоскопия с элементами кристаллооптики, хроматография (все ее виды), оптические методы анализа и др., а также сочетание этих методов.

Широкое внедрение физико-химических методов анализа в практику судебно-химического (химико-токсикологического) анализа способствовало разработке новых, более чувствительных и доказательных методов качественного анализа не только ядовитых и сильнодействующих веществ, но и про-

дуктов их превращения (метаболитов) в организме. С применением этих методов стало возможным доказательство отравлений сердечными гликозидами, рядом снотворных и психотропных веществ, пестицидами.

Появилась возможность требовать от эксперта-химика обязательного количественного определения обнаруженного им в биологическом объекте исследования ядовитого вещества.

Методики изолирования, качественного обнаружения и количественного определения наиболее распространенных ядовитых веществ изложены в учебниках и руководствах по токсикологической химии.

Эксперт-химик при выборе методик изолирования, очистки, качественного обнаружения и количественного определения ядовитых веществ, при составлении плана судебно-химического исследования исходит из поставленных перед ним вопросов, материалов дела (обстоятельства дела, выписка из истории болезни, акт судебно-медицинского исследования трупа и др.), осмотра объекта исследования (характер объекта, окраска, запах, наличие посторонних включений и т. п.) и свойств предполагаемых ядовитых и сильнодействующих веществ.

Эксперт-химик, основываясь на своих исследованиях и учитывая разрешающие возможности использованных им методов, делает заключение о найденных (обнаруженных) им в биологическом объекте химических веществах, их количестве и найденных (не обнаруженных этими методами) химических веществах. Было ли обнаружено вещество «ядом» в данном конкретном случае или не было, решают судебно-медицинский эксперт и судебно-следственные органы с учетом результатов судебно-химического анализа и в совокупности с материалами дела. Ядовитые вещества, введенные в организм, могут быть не обнаружены в результате их выведения (еще при жизни) из организма почками или вместе с рвотными массами и другими путями вследствие быстрого метаболизма ряда веществ в организме, а также из-за недостаточной чувствительности некоторых судебно-химических методов анализа. В отдельных случаях обнаруженные экспертом-химиком химические вещества могут оказаться естественными составными частями организма (например, соединения ртути, мышьяка и других веществ). Поэтому заключение эксперта-химика по результатам судебно-химического анализа не может иметь абсолютного значения. Эти результаты оцениваются только в совокупности с материалами дела: его обстоятельствами, клинической картиной, результатами судебно-медицинского исследования трупа и др.

Гистологическое исследование органов и тканей при отравлениях или подозрении на них имеет большое диагностическое

значение. Будучи основой для выявления особенностей микро-структуры, возникших под воздействием ядовитого вещества, оно должно всегда применяться независимо от наличия или отсутствия визуально установленных воспалительных, деструктивных и других изменений органов и тканей. Следует также отметить, что гистологическое исследование этих объектов дает эксперту возможность дифференцировать отравление от патологического процесса, вызвавшего скоропостижную или внезапную смерть.

Микроскопическое исследование рвотных масс, содержимого желудка и кишок, а также остатков пищи, изъятых на месте происшествия, позволяет обнаружить в названных объектах частицы нерастворившихся ядов, листьев, корневищ, семян растений, структурные части грибов и т. д. Обнаружение подобных элементов может стать ориентиром для судебно-химического анализа или же послужить основанием для применения **ботанического** или **фармакогностического** исследования.

С целью выявления вредного для организма человека химического вещества, которое может вызвать несмертельную или смертельную интоксикацию, предложена большая группа физико-химических методов. К ним относятся: абсорбционная спектроскопия, инфракрасная спектроскопия, рентгеновская и рентгенофлюоресцентная спектроскопия, эмиссионный спектральный анализ, нейтронно-активационный анализ, хроматография, полярография, рефлектометрия, колориметрия и др. Кроме того, для экспертизы отравлений предложены биохимические, гистохимические и гистоэнзимологические методы исследования. Ряд названных методов получил преимущественное применение при судебно-медицинской экспертизе отравления. Учитывая большую или меньшую частоту их практического использования, можно назвать следующие.

Абсорбционная спектроскопия чаще всего применяется для установления характера изменений гемоглобина при отравлениях так называемыми кровяными ядами. Целесообразность этого метода получила подтверждение при экспертизе отравления оксидом углерода даже при исследовании крови и жидкости из трупов, эксгумированных спустя несколько месяцев после погребения (до 210 дней).

Инфракрасная спектроскопия в судебно-медицинском отношении оказалась эффективной при определении барбитуратов.

Эмиссионный спектральный анализ, как известно, основан на определении спектра, характерного для конкретного химического элемента периодической системы, отличающегося от спектров других элементов. Это свойство позволяет выявлять при отравлении наличие в организме человека неорганического вещества, чуждого для него в качественном или количествен-

ном отношении, что может создать основу для диагностики отравления.

Хроматография (газожидкостная, тонкослойная и др.), служа целям экспертизы отравлений, приобретает возрастающее значение в отношении определения ряда веществ: неорганических соединений, лекарственных средств, в особенности при интоксикации этанолом, и употребляемых в качестве его «заменителей» различных технических жидкостей.

Колориметрия, являясь доступным методом исследования, нередко используется при экспертизе отравлений и в диагностическом и в ориентирующем отношении.

Биохимические методы исследования в диагностике отравлений основаны на том, что позволяют установить избирательное действие на ферментативные системы организма многих ядовитых веществ (например, фосфорорганические соединения).

Бактериологические исследования объектов, изъятых при вскрытии трупов, обязательны при пищевых отравлениях и могут приобрести при них основное диагностическое значение.

Биологические методы (опыты на животных и растениях) становятся важными критериями отравлений при их бактериальной природе и являются основными при пищевых токсикоинфекциях и интоксикациях (ботулизм). Эти методы, сопутствуя судебно-химическим исследованиям, значительно повышают их доказательственную значимость, например, когда вещество, выделенное при химическом анализе внутренних органов или обнаруженное на месте происшествия, испытывается на животных (мыши, крысы, лягушки, кошки).

Выбор лабораторных методов исследования при экспертизе отравления должен производиться судебно-медицинским экспертом в зависимости от данных клиники и вскрытия, а также от характера предполагаемого яда.

ОЦЕНКА РЕЗУЛЬТАТОВ ИССЛЕДОВАНИЙ

Анализ и оценка результатов исследований. После получения результатов судебно-химического исследования и проведения всех необходимых в данном случае дополнительных исследований эксперт должен тщательно проанализировать их, правильно оценить и умело сопоставить с результатами исследования трупа, клинической картиной и обстоятельствами происшествия. Этот раздел работы судебно-медицинского эксперта чрезвычайно важен для диагностики отравления, и главное, для вывода о том, что именно отравление явилось причиной смерти. Особые трудности, как правило, представляет оценка результатов судебно-химического исследования. Большинство экспертных ошибок основано именно на непра-

вильной и недостаточно критической оценке. Многие судебно-медицинские эксперты ошибочно полагают, что единственным и безусловным доказательством отравления служит обнаружение токсического вещества в организме. В то же время хорошо известно, что многие отравляющие вещества после попадания в организм подвергаются активному превращению и выделению, в результате чего их содержание в крови и тканях быстро падает. Поэтому отрицательный результат химического исследования во многих случаях не является достаточным доказательством отсутствия отравления.

Например, у умерших вследствие отравления дихлорэтаном в течение первых суток он обнаруживается в 98% случаев, у умерших позже — лишь в 58% случаев (Бережной Р. В., 1977).

При пероральных отравлениях важное значение имеет определение токсического вещества в содержимом желудка. Между тем отрицательные данные такого исследования могут быть следствием того, что человек, принявший токсическое вещество, оставался в живых более 6 ч, в течение которых яд мог быть выведен из желудка.

Отрицательный результат химического исследования может зависеть также от того, что от момента смерти до вскрытия трупа прошло значительное время, в течение которого отравляющее вещество продолжало разлагаться в организме. На этот процесс влияют гнилостные бактерии и выделяемые ими ферменты, птомаины, а также некоторые тканевые гормоны (ацетилхолин, адреналин и др.), активно изменяющие химическую структуру ядовитых веществ. В ходе гнилостных процессов многие отравляющие вещества претерпевают настолько значительные химические изменения, что их с течением времени иногда невозможно обнаружить. Кроме того, гнилостные изменения приводят к ускорению диффузии ядов из органов и тканей (например, из желудка и кишечника), в результате чего распределение яда в организме изменяется.

Вместе с тем многие отравляющие вещества сохраняются в трупе несколько месяцев и даже лет. Так, мышьяк обнаруживали до 9 лет после смерти, свинец — до 9¹/₂ лет, таллий — до 7 лет, барий — до 5 лет, ртуть — до 1 мес, сурьму — до 5 лет, окись углерода — до 210 дней. В пробе крови, хранившейся при комнатной температуре, присутствие окиси углерода было доказано через 35 лет, фосфора — в срок до 3¹/₂ лет, синильной кислоты — до 116 дней, минеральных кислот — через 23 дня. Длительное время сохранялись также многие лекарственные вещества: атропин — 12 лет в эксперименте и до 3 лет в трупе, морфин — до 8 лет в эксперименте и до 13 мес в трупе, стрихнин — до 6 лет, кокаин — до 201 дня, веронал — до 5 лет в эксперименте и до 6 мес в трупе, барбитал — до 1¹/₂ лет, фенобарбитал — до 6 нед в трупе и до 2 лет в эксперименте (Weinig).

В некоторых случаях судебно-медицинский эксперт вынужден исследовать труп, подвергнутый длительному хранению путем бальзамирования (с целью транспортировки и т. п.). Диагностика отравления в таких случаях представляет особые трудности вследствие того, что некоторые отравляющие вещества при взаимодействии с фиксирующими жидкостями разлагаются. Например, цианиды активно реагируют с формалином и в фиксированной ткани не могут быть обнаружены.

При оценке результатов химического исследования необходимо учитывать характер лечения потерпевшего, а также антитоты, которые были ему введены при подозрении на отравление или перед смертью. Например, при длительном стационарном лечении и проведении активных мероприятий по выведению яда результаты химического исследования несомненно будут отрицательными в случаях отравления большинством органических соединений или летучих жидкостей. Вместе с тем металлические яды и в этих случаях длительное время определяются в организме. Кроме того, как показывает экспертная практика, иногда отрицательный результат судебно-химического исследования связан с неправильным взятием и хранением биологического материала. Необходимо точно знать, какие органы, ткани и жидкости организма должны быть взяты для исследования при подозрении на отравление тем или иным веществом или группой веществ. Обнаружение вещества даже во многих органах в некоторых случаях свидетельствует не об отсутствии его в организме, а о неправильном выборе объекта судебно-химического исследования. При выборе таких объектов иногда чрезвычайно важно знать, каким путем вводилось вещество в организм. Например, при подкожном или внутримышечном введении некоторых лекарственных веществ наибольшая концентрация их создается и длительно сохраняется именно в месте введения, т. е. в подкожной жировой клетчатке или скелетных мышцах, а не во внутренних органах или в крови.

При неправильном хранении биологических объектов (неплотная укупорка, отсутствие холодильника и др.) отравляющие вещества (особенно легколетучие, например этиловый спирт) могут разлагаться или испаряться, что приводит к отрицательному результату химического исследования. Наконец, отрицательный результат его может зависеть от неправильного выбора судебным химиком метода исследования. Использование в настоящее время новых современных методов, в частности, газожидкостной, тонкослойной, бумажной хроматографии, спектрофотометрии, полярографии, люминесцентного анализа и др., значительно расширяет возможности эксперта-химика и позволяет ему повысить качество и эффективность исследования.

Положительный результат химико-токсикологического исследования, т. е. обнаружение отравляющего вещества в биологическом материале, обычно свидетельствует о наличии отравления, однако и в этом случае судебно-медицинский эксперт должен критически оценить полученный результат. Прежде всего необходимо иметь в виду возможность эндогенного (т. е. без поступления извне) появления в организме некоторых веществ. Так, ацетон может появиться в крови при некоторых обменных нарушениях или же образовываться как продукт метаболизма при других отравлениях. После смерти в процессе гнилостных изменений некоторые вещества могут продуцироваться в гниющей ткани. Например, хорошо известно, что этиловый спирт в таких случаях может образовываться в весьма заметных количествах (см. главу VIII). В виде следов в гнилостных тканях могут образовываться цианиды. Все это иногда вызывает большие затруднения при интерпретации результатов судебно-химического исследования.

Обнаружение в трупе лекарственных веществ требует особенно тщательной оценки. В медицинской практике довольно широко применяются различные седативные и нейролептические средства, особенно производные фенотиазина, «малые» транквилизаторы и др., которые, как известно, иногда используются и с суицидальной целью. Возможны также отравления барбитуратами и другими лекарственными средствами. Вопрос о приеме терапевтической или смертельной дозы решается в таких случаях на основе оценки количественного содержания вещества во внутренних органах. Вместе с тем иногда больной принимает лекарство с целью лечения длительное время, постепенно к нему привыкает, в результате чего разовый прием может значительно превысить терапевтическую дозу. Большие дозы некоторых медикаментов, главным образом наркотиков, принимают лица, пристрастные к их употреблению (наркоманы), причем эти дозы нередко в несколько раз превышают смертельные. Во всех этих случаях во внутренних органах обнаруживается повышенное количество вещества.

В литературе описаны также случаи введения отравляющих веществ в организм после смерти, наступившей вследствие заболевания или других причин. Например, Freimuth (1972) описал случай задушения путем закрытия рта и носа подушкой, после чего с целью симулирования самоубийства в желудок был введен фенол. Поскольку известно, что фенол быстро всасывается в кровь при проглатывании, полное отсутствие его во всех тканях и органах, за исключением желудка, вызвало обоснованные сомнения в отравлении.

Небольшие количества отравляющих веществ могут быть обнаружены у лиц, контактирующих с ними по роду своей деятельности (рабочие химической, горнорудной и других отрас-

лей промышленности). Однако правильно организованный производственный процесс и высокая культура труда в нашей стране исключают, как правило, развитие профессиональных заболеваний и обнаруженное количество вещества обычно не достигает токсической величины.

Некоторыми особенностями отличается оценка результатов химического исследования объектов, взятых из эксгумированного трупа. Наибольшее количество отравляющего вещества, главным образом тяжелых металлов, может попасть в труп уже после захоронения из одежды, искусственных цветов, венков и др. В этих случаях вещество не проникает в глуболежащие ткани и органы и обнаруживается лишь местно, на тех местах, которые соприкасались с каким-либо предметом. Кроме того, некоторые химические вещества могут проникать в труп из почвы, в которой труп захоронен. Помимо возможности проникновения из почвы мышьяка, на что указывали многие авторы, необходимо помнить и о многих других химических соединениях, употребляемых для удобрения почвы, борьбы с сорняками, вредителями растений (фосфорорганические, хлорорганические, органические соединения ртути и др.).

Особые трудности представляет судебно-медицинская диагностика смертельных отравлений, так как обнаружение отравляющего вещества в организме далеко не всегда свидетельствует о том, что смерть наступила именно от отравления, а не от другой причины, например от заболевания, а отравление оказалось лишь сопутствующим фактором, как это нередко бывает, например, при алкогольной интоксикации. В таких случаях дифференциальная диагностика основывается на двух критериях: оценке количественного содержания отравляющего вещества в организме и исключении других возможных причин смерти с помощью морфологических методов исследования.

Вопросы оценки количественного содержания отравляющих веществ в органах, тканях и жидкостях организма на различных этапах интоксикации, в особенности на заключительном этапе, предшествующем смерти, изучены судебной токсикологией еще крайне недостаточно. С одной стороны, далеко не для всех отравляющих веществ судебными химиками разработаны методы их количественного определения в биологических материалах. С другой стороны, судебно-медицинские эксперты нередко не в состоянии дать правильную оценку результатов количественного определения вещества в различных органах и установить, могут ли полученные показатели служить достаточным доказательством смертельного отравления. С наибольшей полнотой эти вопросы решены для алкогольной интоксикации, отчасти для некоторых лекарственных веществ (барбитураты и др.), однако при отравлениях преобладающим большинством ядов судебно-медицинский эксперт использует для диагностики по существу лишь сам факт качественного

обнаружения вещества в биологическом объекте. Несомненно, реальные перспективы улучшения судебно-медицинской диагностики отравлений связаны с решением этих важных вопросов.

Результаты судебно-медицинского исследования трупа, а также выявленные микроскопические изменения внутренних органов в ряде случаев позволяют исключить различные заболевания в качестве возможных причин смерти, даже если до вскрытия и не возникло подозрение на отравление. Например, характерные изменения в почках с наличием кристаллов оксалата кальция в различных отделах нефрона позволяют диагностировать отравление этиленгликолем и исключить различные заболевания, сопровождающиеся уреемией. Типичное развитие дистрофических и некробиотических изменений в печени с поражением периферических отделов долек заставляет думать об отравлении фосфором или тетрагидрофурфуриловым спиртом и т. д.

При многих отравлениях результаты судебно-медицинского исследования трупа не дают чего-либо характерного для данного отравления и поэтому должны оцениваться в совокупности с данными судебно-химического исследования. Лишь использование совокупных данных позволяет в большинстве случаев установить отравление как причину смерти.

Важно помнить, что при многих отравлениях по мере течения интоксикации отравляющее вещество выводится из организма или разлагается, а вызванные этим веществом патологоанатомические изменения начинают складываться во все более характерную для этого отравления картину. Например, при отравлении дихлорэтаном характерные морфологические изменения в печени появляются лишь спустя 12—24 ч после приема яда, когда химико-токсикологические исследования уже не обнаруживают дихлорэтан в крови. Такую же закономерность можно наблюдать при отравлениях этиленгликолем, фосфором и другими ядами.

Обстоятельства происшествия и в особенности сведения о жалобах, поведении потерпевшего, наиболее характерных симптомах отравления, общей картине умирания и т. п. нередко имеют первостепенное значение для диагностики отравления. В большинстве случаев именно эти данные заставляют эксперта заподозрить отравление определенным веществом и предопределяют весь последующий характер его работы. С учетом обстоятельств происшествия М. И. Авдеев (1976) выделяет подозрение на отравление, прямое указание на отравление неизвестным или известным веществом, отравление газообразным веществом, установление отравления лишь при судебно-медицинском исследовании трупа. Рассмотрим эти варианты и особенности судебно-медицинской диагностики отравления.

Подозрение на отравление, когда внезапность заболевания и клиническая картина (диспепсические расстройства, потеря сознания, судороги и др.), чаще всего после приема пищи, заставляют подозревать отравление. Вскрытие трупа и дополнительные исследования не подтверждают отравления, и эксперт устанавливает какое-либо тяжелое заболевание (менингит, кровоизлияние в мозг, дизентерия и др.).

Прямое указание на отравление, но неизвестным отравляющим веществом, что обычно случается при групповых заболеваниях с быстро возникающими и однотипными симптомами непосредственно после употребления какой-либо жидкости, пищи, лекарства. В этих случаях большое значение имеют дополнительные исследования, особенно если в морфологических изменениях внутренних органов нет ничего характерного. Как показывает экспертная практика, одна из наиболее часто встречающихся ошибок судебно-медицинской диагностики в этих случаях состоит в том, что при вскрытии трупов лиц, погибших одновременно, эксперт не производит в каждом случае всех необходимых дополнительных исследований, а диагноз обосновывается лишь аналогичными для всех случаев обстоятельствами отравления и смерти. Это может служить причиной серьезных ошибок.

Прямое указание на отравление определенным веществом, когда по остаткам отравляющих веществ, запаху в помещении, свидетельским показаниям и т. д. судебно-медицинский эксперт подозревает определенное вещество. В этих случаях эксперт не должен идти на поводу даже, казалось бы, совершенно достоверных обстоятельств и обязан в каждом случае доказывать наличие отравления на основании результатов вскрытия трупа и дополнительных исследований.

Отравления газообразными веществами или парами при характерных обстановке и обстоятельствах (пребывание в закрытых помещениях, цистернах, танках, трюмах и др.). Смерть нередко наступает очень быстро, после 1—2 вдохов, вследствие рефлекторной остановки дыхания и сердечной деятельности (при высокой концентрации газа) или в результате отсутствия в окружающей атмосфере кислорода. В этих случаях на вскрытии обнаруживают лишь морфологические признаки острой смерти, а химико-токсикологическое исследование может дать отрицательный результат. Отравляющее вещество может быть обнаружено лишь в пробах воздуха.

Отсутствие подозрений на отравление, когда смерть наступает скоропостижно, от травмы или при других обстоятельствах. В этих случаях отравление обнаруживается неожиданно, чаще всего в результате контрольного судебно-химического исследования внутренних органов. Поскольку

умершие скоропостижно страдали при жизни различными заболеваниями, обнаруженные патоморфологические изменения вполне достаточны для объяснения причины смерти. Такие случаи в экспертной практике свидетельствуют о необходимости контрольного судебно-медицинского исследования в случаях скоропостижной смерти у лиц, умерших при подозрительных или невыясненных обстоятельствах.

Таким образом, судебно-медицинская диагностика отравлений может основываться лишь на комплексной оценке и анализе всех данных, имеющихся в распоряжении судебно-медицинского эксперта.

Экспертная оценка методов интенсивной терапии при отравлениях. Судебно-медицинские эксперты все чаще сталкиваются со случаями смерти пострадавших, которым при жизни оказывалась реанимационная помощь в специализированных центрах по лечению отравлений. Даже «небольшие хирургические манипуляции» в реанимационной практике могут сопровождаться грозными, вплоть до смертельных, осложнениями. Методы интенсивной терапии значительно меняют патологоанатомическую картину экзогенных интоксикаций, приводя к выраженному патоморфозу, проявляющемуся: 1) ослаблением или полным отсутствием специфических поражений органов; 2) изменениями, обусловленными самими лечебными процедурами; 3) возникновением «новых» осложнений, ранее не наблюдавшихся.

Судебно-медицинский эксперт должен в полной мере представлять сущность метода экстренной и интенсивной терапии, предвидеть возможные нежелательные последствия интенсивного лечения, дифференцировать, наступила ли смерть вследствие токсического фактора или явилась результатом неадекватно применявшихся лечебных мероприятий. С особой остротой такая проблема встает при комиссионных экспертизах по делам о профессиональных правонарушениях медицинских работников. В таких случаях в экспертную комиссию необходимо вводить токсикологов, анестезиологов, реаниматологов. Но и в повседневной практике от судебно-медицинского эксперта требуется углубленная разработка клинко-анатомических материалов с целью оценки как положительного, так и отрицательного эффекта лечения.

В современной реаниматологии при отравлениях широко применяются следующие методы хирургической и терапевтической детоксикации: 1) экстракорпоральное очищение крови путем обменных заместительных переливаний, гемодиализа, гемосорбции, подключения гетерологической печени или диализатора «печень — почка»; 2) форсирование диуреза; 3) перитонеальный диализ. Большое распространение нашла также инфузионная терапия с катетеризацией вен (в особенности пупочных и подключичных).

Судебно-медицинский эксперт должен учитывать осложнения, которыми могут сопровождаться методы хирургической и терапевтической детоксикации. Так, применение гемодиализа чревато развитием коллаптоидных состояний, кровотечениями, отека головного мозга. На фоне ухудшения функции печени гемодиализ обычно ускоряет наступление летального исхода. Кроме того, при наличии пневмоний и сердечно-сосудистой патологии гемодиализ вообще противопоказан. Следует иметь в виду возможность погрешностей при проведении гемодиализа, которые могут привести к тромбозу шунта, прорыву мембраны аппарата, гемолизу, эмболиям и т. д.

Форсирование диуреза широко применяется клиницистами-токсикологами в качестве простой и доступной методики. Однако использование осмотических диуретиков (маннитол, мочевины) может вызывать нарушение внутривисцеральной гемодинамики и повреждение канальцевого эпителия. Этот метод может явиться причиной возникновения гидрорической дистрофии и необратимых изменений почечной и печеночной ткани (перерастание осмотического лекарственного нефроза в колликвационный некроз). Проведение форсированного диуреза возможно лишь при строгом и регулярном учете введенной и выведенной жидкости, содержания электролитов в плазме, эритроцитах и моче.

В процессе длительного перитонеального диализа могут возникнуть интерстициальный отек стромы почек, явления перитонизма, нарушение электролитного обмена по типу гипокалиемии. Сосуды в зонах шунтовых разрезов способны давать значительные кровотечения в брюшную полость. Ухудшение легочной вентиляции, сопровождающее перитонеальный диализ, предрасполагает к развитию пневмоний.

При оценке дезинтоксикационной гемосорбции с помощью активированного угля следует иметь в виду возникновение таких осложнений, как тромбозы, падение артериального давления, повторная кома вследствие острой гипоксии и токсического отека головного мозга.

В случаях применения обменных переливаний крови нередки гемодинамические нарушения — коллапс, отек легких. К грозным осложнениям трансфузионной терапии относятся явления, объединенные в понятие «синдром массивных трансфузий». При этом могут возникать тяжелые метаболические нарушения в органах и тканях, гипергидратация полостей и органов за счет сдвигов белково-водно-электролитного баланса, различные формы коагулопатий с явлениями геморрагического шока и нарушением микроциркуляции в виде тромбозов и микроинфарктов.

При катетеризации вен с целью введения лекарственных препаратов, жидкостей и крови могут развиваться местные и общие, инфекционные и неинфекционные осложнения: меха-

нические травмы сосудов, эмболии, тромбозы, тромбозы, септикопиемии. Особенно высока частота неблагоприятных последствий при катетеризации пупочных сосудов (именно эта методика нашла широкое распространение в ряде токсикологических стационаров педиатрического профиля).

Давая экспертную оценку интенсивного лечения, судебно-медицинская экспертная комиссия должна решить следующие вопросы: 1) была ли своевременной и тактически правильной реанимационная помощь; 2) в какой мере эти мероприятия повлияли на исход отравления; 3) не явились ли проведенные лечебные процедуры отягощающим фактором течения интоксикации.

При изучении медицинской документации необходимо обратить внимание на длительность проводившейся реанимационной помощи, ее объем, способ введения лекарственных веществ, кровезаменителей и крови.

Важное значение имеют показатели гемодинамических и биохимических сдвигов в ходе реанимации и вскоре после нее. Следует сопоставить время появления новых осложнений в клиническом течении со временем проведения интенсивной детоксикации.

При судебно-медицинском вскрытии трупа, которое желательно проводить в присутствии реаниматологов, необходимо тщательно исследовать места инъекций, катетеризированные сосуды, просвет трахеи и гортани с целью выявления тромбов, очагов нагноения, инородных тел. При вскрытии должны быть проведены пробы на пневмоторакс, воздушную эмболию. Гортань и трахею следует вскрывать на месте (*in situ*) до извлечения комплекса органов. Особое внимание следует обращать на целостность костей грудной клетки, расположение кровоизлияний под пристеночной плеврой, в перикарде, в ткани легких и миокарда, количество крови или выпота в сердечной сорочке и плевральных полостях. При наличии переломов ребер и грудины, возникших в ходе реанимационных мероприятий, эксперт должен исключить развитие жировой эмболии, в случае нарушения целостности пристеночной плевры — развитие плевропульмонального шока. Следует также рекомендовать вскрытие на месте и легочной артерии с целью обнаружения тромбоза.

Подвергая экспертной оценке проводившиеся реанимационные мероприятия, судебный медик должен иметь в виду, что некоторые повреждения костей грудной клетки (например, при закрытом массаже сердца) могут сыграть положительную роль в снятии дыхательной недостаточности за счет улучшения условий легочной вентиляции. В таких случаях при адекватно и правильно проведенных лечебно-диагностических мероприятиях возникшие переломы ребер следует расценивать как осложнения течения отравления. В качестве же ос-

новой причины смерти должно фигурировать основное заболевание, т. е. отравление, которое вызвало необходимость применения данного медицинского способа. В том случае, если будут выявлены существенные упущения и дефекты в оказании медицинской помощи, судебно-медицинский эксперт должен полностью исключить прямую причинную связь отравления и наступившего летального исхода.

Судебно-медицинская оценка реанимационных мероприятий при отравлении тесно переплетается с экспертизой степени тяжести самой интоксикации. Критерии установления степени тяжести телесных повреждений в случаях отравлений до настоящего времени разработаны недостаточно. В «Правилах судебно-медицинского определения степени тяжести телесных повреждений» (1978) отсутствуют экспертные критерии повреждений, причиненных химическими агентами за исключением ожогов химическими соединениями. К. Д. Карагубенов (1975, 1976, 1977) считает, что во всех случаях степень тяжести телесных повреждений при отравлении должна определяться на общих основаниях, предусмотренных «Правилами». Прежде всего судебно-медицинский эксперт должен установить наличие или отсутствие непосредственной угрозы жизни пострадавшего, обусловленной влиянием токсического вещества. В ряде случаев, хотя отравление не представляло угрозы для жизни, оно должно быть отнесено к тяжким телесным повреждениям по своему исходу и последствиям. Квалификация отравлений, не подпадающих под признаки статьи 108 УК РСФСР (и соответствующих статей УК союзных республик), должна производиться по критериям длительности расстройства здоровья и величине стойкой утраты общей трудоспособности (ст. 109 и 112 УК РСФСР и соответствующие статьи УК союзных республик).

ОТРАВЛЕНИЯ И ИХ СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКАЯ ДИАГНОСТИКА

Глава III

ОТРАВЛЕНИЯ ЕДКИМИ ЯДАМИ

Общим для веществ этой группы является быстрое взаимодействие с тканями в месте соприкосновения, сопровождающееся раздражающим, прижигающим, некротизирующим и расплавляющим эффектом. Местное их действие является основным и определяющим в симптомокомплексе отравления, причем выраженность такого действия находится в прямой зависимости от концентрации вещества. Болевые раздражения, возникающие вследствие химического ожога, могут вызывать шок и быструю смерть. В случаях затяжного течения отравления появляется общетоксическое, резорбтивное действие яда.

Наиболее выраженными едкораздражающими свойствами обладают неорганические (минеральные) и органические кислоты, щелочи, соли, некоторые органические соединения, газы.

В связи с широкой распространенностью едких ядов в промышленности, сельском хозяйстве и отчасти быту случаи отравления ими нередки.

КИСЛОТЫ

Кислоты — водородные соединения (жидкие, летучие и нелетучие, маслянистые и твердые), молекулы которых в водном растворе отщепляют ионы водорода, способные замещаться металлами с образованием солей. Водные растворы кислот изменяют синюю окраску лакмусовой бумаги на красную и имеют кислый вкус. Органические кислоты характеризуются наличием карбоксильной группы COOH .

С увеличением количества свободных H -ионов (за счет высокой степени диссоциации или концентрации кислоты) возрастает выраженность токсического действия. Водородные ионы отнимают у тканей воду, вызывают свертывание белков с образованием кислых альбуминов, разрушают белок, приво-

дя к коагуляционному (сухому) некрозу. Некоторые крепкие кислоты (серная, хлористоводородная) при этом обуславливают выделение тканями большого количества тепла и «вспенивание» их. Под воздействием Н-ионов происходит расщепление гемоглобина: за счет образующихся дериватов его (гематопорфирин, метгемоглобин, кислый гематин) ткани приобретают темно-коричневый или буровато-черный цвет.

В местах контакта с кислотой возникают раздражение, воспаление, ожог, разрушение тканей. Омертвевшие ткани образуют плотноватые струпы, окруженные участками воспаления. Степень воздействия кислот на организм зависит не только от их физико-химических свойств, но и от путей введения, длительности воздействия, чувствительности и реактивности организма.

Общая реакция организма проявляется в изменениях со стороны центральной нервной (расширение зрачков, судороги, двигательные расстройства) и сердечно-сосудистой (падение артериального давления, изменение частоты пульса) систем, печени, почек, крови (понижение щелочности, свертываемости, гемолиз).

В клинической картине отравлений кислотами определяющими являются болевые ощущения во рту, по ходу пищевода и в желудке. Часто наблюдается рвота, сначала пищей и выпитой кислотой, а затем рвотные массы приобретают цвет кофейной гущи (за счет образования гематина) с примесью отторгнутых участков слизистой оболочки. Состояние пострадавших быстро ухудшается, нарастает сердечная слабость. В случаях, когда ожоговая поверхность обширна, отравление протекает бурно, быстро развивается шок и наступает смерть. Через сутки местные явления несколько стихают, но сохраняется боль во рту, пищеводе и желудке, особенно усиливающаяся при глотании. Развивается стоматит, сопровождающийся гиперсаливацией. Наблюдается гематурия и протеинурия. Могут развиваться перитониты, медиастиниты, крупозные или гипостатические пневмонии. В дальнейшем при рубцевании изъязвленной поверхности образуются стриктуры.

Морфологическая картина при отравлении различными кислотами имеет сходные черты: ожоги кожи вокруг рта, ожоги слизистой оболочки пищеварительного тракта, полнокровие внутренних органов, отечность входа в гортань. При замедленном наступлении смерти воспалительные явления выражены более отчетливо и обнаруживаются в месте приложения действия яда, а именно: в серозных оболочках брюшины — гнойнофибринозный перитонит, в легких — пневмонические очаги, в почках — нефрозонефрит, в печени, почках и миокарде — тяжелые дистрофические изменения.

Дифференциальная диагностика отравлений различными кислотами тем легче, чем меньший срок проходит от момен-

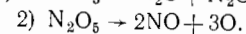
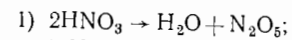
та приема яда до наступления смерти, и базируется на оценке местного воздействия кислоты. Так, серная кислота вызывает глубокий некроз слизистой оболочки желудка, приобретающей угольно-черный цвет; азотная кислота придает тканям отчетливый желтоватый оттенок; при отравлении хлористоводородной кислотой слизистая оболочка пищеварительных путей приобретает грязно-серый цвет; для отравления уксусной кислотой характерны наличие запаха уксуса и резкое набухание слизистых оболочек верхнего отдела желудочно-кишечного тракта при сплошном пропитывании ее пигментом крови, что придает им интенсивную темно-красную окраску; шавелевая кислота вызывает резкую гиперемию слизистых оболочек с многочисленными кровоизлияниями в них.

При пероральных отравлениях клинические явления сходны с клиникой ожогового шока; вдыхание паров кислот вызывает затруднение дыхания, охриплость голоса, одышку; при попадании кислот на кожу и в глаза появляются жжение, боль; после ожога на пораженных местах образуются рубцы.

Неорганические кислоты. Азотная кислота. Чистая азотная кислота — бесцветная или желтоватая жидкость с резким запахом. Температура кипения 86°C. Относительная плотность 1,502. Пары в 2,2 раза тяжелее воздуха. Смешивается с водой во всех отношениях с выделением тепла. Весьма гигроскопична. Сильно дымит на воздухе, выделяя пятиокись азота (N₂O₅), образующую с влагой воздуха бурый туман. Выпускается в виде слабого (разбавленного) 50—60% водного раствора и концентрированного 96—98% раствора. На свету медленно разлагается с выделением O₂ и NO₂. Сильный окислитель. При воздействии ее на органические вещества (солома, опилки, иногда одежда) возможно их воспламенение с выделением NO₂.

Применяется в производстве удобрений, взрывчатых веществ, киноплёнки, при синтезе серной кислоты, в красильной и гальванической промышленности, в полиграфии. Получается путем окисления NH₃ кислородом воздуха с последующей абсорбцией окислов азота водой, а также нагреванием смеси NaOH и концентрированной серной кислоты.

Азотная кислота своими анионами действует как сильный окислитель, выделяя вместе с кислородом окислы азота. Окисление происходит в две фазы:



На животные и растительные ткани азотная кислота действует не только водородными ионами, но и анионами, способствуя разложению белка. Продукты разложения, содержащие аминокислоту триптофан, образуют нитросоединения

триптофана ярко-желтого цвета — ксантопротеиновую кислоту, сообщающую свой цвет тканям, которые подверглись действию азотной кислоты. Общетоксическое действие азотной кислоты выражено за счет поступления в кровь не только Н-ионов, но и нитратных ионов.

Отравления азотной кислотой встречаются редко. Обычно это несчастные случаи, реже — самоубийства.

Отравления азотной кислотой могут быть ингаляционными (в результате вдыхания паров) и пероральными. При смертельных ингаляционных отравлениях на вскрытии отмечаются синюшность слизистых оболочек век и губ, множественные точечные кровоизлияния под эпикардом и легочной плеврой, в трахее и бронхах — большое количество мелкопузырчатой беловатой пены; легкие увеличены в объеме, уплотнены, на разрезе синюшно-красные, с поверхности разрезов стекает большое количество мелкопенистой желтоватой жидкости; ткань почек синюшно-красная с мелкими бледно-желтыми полосками, идущими радиально от верхушек пирамидок; ткань печени желтовато-бурая; отек мягкой мозговой оболочки и головного мозга; полнокровие внутренних органов.

При гистологическом исследовании обнаруживаются белковая дистрофия паренхиматозных органов, отек межуточной ткани сердца, почек, головного мозга и легких. В печени, легких, головном мозге, крови и моче при химическом исследовании находят азотную кислоту.

Смертельная доза концентрированного раствора азотной кислоты в случае приема внутрь равна 8—10 мл. Клиническая картина при приеме азотной кислоты внутрь начинается с резких болей в области рта, глотки, пищевода, желудка. Возникает рвота бурыми массами, содержащими обрывки слизистой оболочки. Смерть обычно наступает в этот период от шока или коллапса.

По окончании острого периода к имеющимся симптомам присоединяются понос бурыми массами, отек дыхательных путей, гематурия и цилиндрuria. В затянувшихся случаях возникают поражения печени, почек, сердечной мышцы. Вдыхание окислов азота, выделяющихся из желудка, приводит к развитию бронхитов и пневмоний.

В стадии регенерации образуются глубокие рубцовые изменения пищевода и желудка, которые могут приводить к непроходимости и смерти от кахексии.

На вскрытии наблюдается желтоватая окраска кожи в окружности рта, слизистой оболочки рта и пищеварительного тракта (ксантопротеиновая реакция). От содержимого желудка и кишечника ощущается резкий удушливый запах окислов азота. Слизистая оболочка желудка суховатая, желто- или темно-коричневого цвета. В кровеносных сосудах густая

темная кровь. На вершинах складок тонкого кишечника отмечаются сухие хрупкие наложения или пленки дифтеритического характера, геморрагическая или воспалительная инфильтрация слизистых оболочек. Наблюдается полнокровие других органов.

При наступлении смерти через несколько дней после приема яда слизистая оболочка желудка набухшая, дряблая, буроватого цвета со сглаженной складчатостью, полосчатыми и пятнистыми бурыми кровоизлияниями. Иногда в стенке желудка обнаруживаются значительные кровоизлияния и воспалительные инфильтраты с последующей перфорацией. Слизистая оболочка кишечника набухшая, темно-багровая. В просвете сосудов и полостях сердца густая кровь буроватого цвета. Сердечная мышца дряблая, тусклая. Печень дряблая, серовато-красная с бурым оттенком. Почки дряблые, границы слоев стертые, корковый слой выбухает. Корковый слой надпочечников серого цвета. Ткань головного мозга дряблая, малокровная.

При гистологическом исследовании в ранние сроки отравления (смерть в первые часы) эпителий слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки имеет вид бесформенных крошковатых масс, в желудке на отдельных участках — некротически измененные главные и обкладочные клетки. В более отдаленные сроки слизистая оболочка желудка некротизирована, в подслизистом слое — кровоизлияния, инфильтрация полинуклеарами в сосудах мышечного слоя — гомогенного вида эритроцитная масса. В миокарде, печени и почках обнаруживаются некробиотические и очаговые некротические изменения. Рисунок ткани селезенки стерт, имеются обильные отложения бурого пигмента. В головном мозге — набухание нервных клеток коры и подкорковых областей.

При отторжении некротизированных участков слизистой оболочки пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки образуются язвы, очищающиеся через 3—4 дня. На их месте проходят разрастания соединительной ткани и рубцевание; при этом наибольшие изменения наблюдаются в месте физиологических сужений пищевода, в кардиальном отделе желудка, на малой его кривизне и в области привратника.

Дифференциальная диагностика отравлений азотной кислотой при вскрытии основывается на обнаружении в рвотных массах и содержимом желудка желтоватых хлопьев, состоящих из отторгнувшейся слизистой оболочки и частиц пищи, наличии специфического запаха окислов азота, желтой окраски тканей в месте контакта их с кислотой.

Следует иметь в виду, что ксантопротеиновая реакция наблюдается в случаях, когда концентрация азотной кислоты достигает 30%. При меньших концентрациях происходит толь-

ко образование кислого гематина, и струп приобретает темную окраску, как и при действии других кислот.

Судебно-химическое исследование. Из биологического материала азотная кислота изолируется с помощью диализа, а затем исследуется качественно и количественно. Азотная кислота с дифениламином в концентрированной серной кислоте дает синее окрашивание. Реакция не является специфичной, поскольку другие окислители вызывают такое же окрашивание.

Определение свободной азотной кислоты производится перегоной в присутствии медных стружек. Жидкость, содержащая азотную кислоту, при нагревании выделяет окислы азота. Окись азота, взаимодействуя с кислородом воздуха, превращается в двуокись азота. Процесс характеризуется окрашиванием паров в оранжевый цвет. При растворении в воде окислы азота дают азотную и азотистую кислоты.

Азотистая кислота определяется реакцией с антипирином, дающей зеленое окрашивание. Для обнаружения нитритов можно применить реакцию образования азокрасителей. Степень окраски дает возможность судить о количественном содержании азотной и азотистой кислот (по методу стандартных серий или с применением фотоэлектроколориметрии).

Серная кислота. Маслянистая жидкость. В чистом виде прозрачная и бесцветная, техническая — бурого цвета жидкость. Температура кипения 330°C. Относительная плотность 1,834. С водой смешивается во всех отношениях, выделяя большое количество тепла. Различают несколько разновидностей серной кислоты: 1) моногидрат — 98% раствор кислоты; 2) олеум, или дымящая серная кислота, — раствор серного ангидрида в кислоте, содержащей 18,5—20% избыточного серного ангидрида; 3) неочищенная серная кислота, купоросное масло — 93—97% раствор кислоты; 4) камерная, или Gloverная, — 63—65% раствор кислоты с примесью свинца, ртути, меди, цинка, железа, марганца, мышьяка, фосфора; 5) башенная — 75% раствор кислоты. Продажная серная кислота часто загрязнена мышьяком (до 1%) или селеном; при действии ее на металлы может образоваться сильно ядовитый мышьяковистый водород.

При нагревании серной кислоты (начиная с 200°C) из нее выделяются пары серного ангидрида, образующие с водяным паром белый туман. Активно соединяется с водой и обезвоживает многие органические соединения, вызывая их обугливание.

Применяется в производстве удобрений, мыл, нитроклетчатки, в металлургии цветных и редких металлов, в химической промышленности при получении кислот и органических веществ, в красильной, кожевенной промышленности, для изготовления аккумуляторов, при очистке масел, парафина и

фракции нефти. В домашнем хозяйстве используется для очистки санитарно-технических устройств.

Ингаляционные отравления серной кислотой сопровождаются затруднением дыхания, кашлем, охрипостью, нередко развиваются катаральный ларингит, трахеит, бронхит. При вдыхании паров высокой концентрации возникает отек гортани, легких или ожог их, иногда с быстрым наступлением смерти от асфиксии или шока. При попадании концентрированной серной кислоты на кожу и слизистые оболочки отмечается сильное жжение. Кислота быстро проникает в глубину тканей, причем образуется белый струп, приобретающий затем темно-красную окраску. После отпадения струпа обнажаются изъязвленные поверхности светло-красного цвета. Заживление оканчивается образованием плоских или мясистых рубцовых разрастаний буро-фиолетового цвета. Излечение кожных ожогов в среднем наблюдается через 6 нед. При большой поверхности поражения часты смертельные исходы. Очень тяжелые поражения с полной потерей зрения возникают при попадании капель серной кислоты в глаза.

В судебно-медицинской практике отравления серной кислотой встречаются при приеме ее внутрь в результате несчастных случаев или суицидальных попыток. Смертельная доза серной кислоты, принятой внутрь, составляет 5—10 мл.

Пероральное отравление серной кислотой ведет к тяжелым местным и общим явлениям. Непосредственно после приема яда возникают резкие боли в полости рта и по ходу пищевода, обильная рвота с примесью сначала алой крови, а затем бурыми массами, содержащими продукты разрушения гемоглобина (кислый гематин, гематопорфирин, метгемоглобин). Одновременно с рвотой возникает сильный кашель от вдыхания паров или попадания капель в дыхательные пути. Может развиваться отек гортани. Пульс сначала учащенный, затем замедленный. Появляются холодный липкий пот, цианоз лица, мидриаз. Мочевыпускание задерживается. На фоне падения сердечной деятельности в первые 2—3 ч наступает смерть. В затянувшихся случаях отравления развиваются кровавый понос, судороги, икота, глубокое коматозное состояние.

При исследовании трупа на коже в окружности рта можно обнаружить следы химического ожога в виде буровато-красных полос и пятен, которые возникают от проливания кислоты, выделения ее с кашлем и рвотными массами. Слизистая оболочка полости рта, глотки, пищевода серовато-бурого цвета, имеет вид вареного мяса. На отдельных участках пищевода сухие легко отпадающие корки. Стенка желудка резко утолщена, серо-черного цвета с выраженным рисунком сосудов. В просвете сосудов дегтеобразная кровь и крошащиеся кровяные свертки красно-черного цвета. Желудочное содержимое жидкой и кашицеобразной консистенции,



Рис. 1. Тотальный некроз слизистой оболочки желудка при отравлении серной кислотой.

красно-коричневого или черного цвета. Слизистая оболочка желудка серо-красного цвета, неровная, легко отторгается. В результате пропитывания гематином цвет слизистой оболочки может быть буро-черным. На отдельных участках стенка разрушена до серозной оболочки, нередко перфорирована (рис. 1). В двенадцатиперстной и тонкой кишках, ослабевая по мере удаления от желудка, наблюдаются участки отторжения омертвевшей слизистой оболочки. Здесь обнажен пропитанный кровью и желчью подслизистый слой, который быстро подвергается нагноению. На остальном протяжении на слизистой оболочке тонких кишок — белесоватые струпы и набухшие красного цвета участки, расположенные на вершинах складок.

В случаях быстрого наступления смерти или эвакуации кислоты при лечебных мероприятиях изменения могут ограничиваться только желудком. Гистологические исследования помогают выявить некроз эпителия слизистой оболочки желудка и тонких кишок, полнокровие ее с обширными кровоизлияниями. Другие внутренние органы полнокровны. В просвете сосудов — разрушенный эритроцитный детрит буроватого цвета.

При наступлении смерти через несколько дней после отравления отмечаются увеличение печени и почек, дряблость и полнокровие их. Селезенка имеет подчеркнутый рисунок на разрезе с соскобом пульпы. Корковый слой надпочечников

широкий, серого цвета. В легких — пневмонические очаги. В просвете сосудов и полостях сердца — густая темная кровь и суховатые свертки. Сердечная мышца дряблая, тусклая. Ткань головного мозга дряблая, отечная, извилины сглажены. В мелких сосудах белого вещества темных и лобных долей могут встречаться различной давности тромбы с мелкими размягчениями или кистами в окружности. Микроскопически в пищеводе, желудке, кишечнике обнаруживается резкое полнокровие, обширные кровоизлияния, некрозы слизистой оболочки, в кровеносных сосудах — тромбозы. В мышцах туловища и паренхиматозных органах — зернистая и жировая дистрофия, отек, лейкоцитарные стазы в сосудах. В почках — некротический нефроз с явлениями регенерации. В печени — различная степень дистрофии, некробиотические и некротические очаги. В головном мозге — дистрофические изменения нервных клеток. В случаях затянувшегося отравления (недели) происходит отторжение пораженных участков слизистой оболочки и формирование в местах ожогов стенозирующих рубцов, в стенках пищевода и желудка могут образовываться кисты. В печени вокруг центральных вен, между балок и клеток, отмечается разрастание соединительной ткани, в почках — межпочечный склероз. На этом этапе смерть может наступить вследствие присоединившейся пневмонии, в частности аспирационной.

Установлено, что даже при ингаляционных однократных отравлениях продукты разрушения серной кислоты в организме в виде свободной серы могут в течение нескольких дней обнаруживаться во внутренних органах, моче и кале.

Судебно-химическое исследование. Серная кислота изолируется из биологического материала диализом, обнаруживается с помощью реакции с раствором соли бария по образованию осадка сульфата бария, нерастворимого в кислотах и щелочах. Для определения свободной кислоты производят перегонку исследуемого диализата в присутствии медных стружек. Выделяющийся сернистый ангидрид собирают в приемник с водным раствором йода в йодиде калия. В отгоне обнаруживают серную кислоту реакцией образования сульфата бария.

Количественное определение проводят с отдельной пробой диализата методами, основанными на реакции нейтрализации.

Хлористоводородная (соляная) кислота. Бесцветный или буровато-желтого цвета раствор газообразного хлористого водорода в воде. Температура кипения 85°C. Хорошо растворяется в воде, в воздухе образует белый туман. Производится в виде: 1) синтетической хлористоводородной кислоты, содержащей не менее 31% HCl и примеси железа, мышьяка, тяжелых металлов; 2) технической соляной кисло-

ты, содержащей не менее 27,5% HCl и примеси серной кислоты и железа; 3) ингибированной хлористоводородной кислоты, содержащей 19—20% HCl и 0,8—1% ингибитора; 4) хлористоводородной кислоты для пищевой промышленности, содержащей не менее 31% HCl и примеси серной, сернистой кислот, свободного хлора. Смесь 3 ч. хлористоводородной кислоты и 1 ч. азотной кислоты носит название царской водки и используется для технических целей. Хлористоводородная кислота растворяет большинство металлов (кроме золота, платины, серебра и некоторых других) с образованием водорода. При работе с хлористоводородной кислотой возможно образование других ядовитых веществ, особенно мышьяковистого водорода. Хлористоводородную кислоту получают путем электролиза хлорида натрия. Ее широко применяют в производстве хлоридов, в гидрометаллургии, гальванопластике, в консервной и текстильной промышленности. Разведенную хлористоводородную кислоту используют в медицинской практике. В домашнем хозяйстве применяют для очистки эмалированных и фаянсовых предметов и при паянии.

Отравления хлористоводородной кислотой встречаются как при самоубийствах, так и при несчастных случаях. Смертельная доза неразведенной кислоты при приеме ее внутрь составляет 15—20 мл.

Вдыхание паров хлористоводородной кислоты действует резко раздражающе на верхние дыхательные пути и легкие. Смерть может наступить от асфиксии в результате отека гортани или спазма голосовой щели.

При приеме хлористоводородной кислоты внутрь клиническая картина сходна с таковой при отравлении серной кислотой, отличаясь несколько меньшей выраженностью симптомов.

Морфологическая картина характеризуется следующим: слизистая оболочка полости рта, пищевода, желудка и верхнего отдела тонкого кишечника серо-аспидного или черного цвета, разрушена на большом протяжении, отторгается пластами, иногда в виде суховатой серо-бурой хрупкой пленки. В желудке и кишечнике — буро-красные массы цвета кофейной гущи. Складки слизистой оболочки желудка сухие, ломкие или сглажены, вследствие чего слизистая оболочка уплотняется, становится тонкой, плотной. При распространении ожога только по вершинам складок слизистая между ними отечная, с кровоизлияниями. Пробождения стенки желудка при отравлении хлористоводородной кислотой обычно не происходит. Тонкие кишки поражены, как правило, на значительном протяжении.

При гистологическом исследовании в пищеводе и желудке наряду с сохранившимся эпителием обнаруживаются некротически измененные участки. В поверхностном и подслизи-

стом слоях — лейкоцитарные и лимфоцитарные инфильтраты, кровоизлияния. В почках — картина острого нефрита. Если смерть наступает через несколько дней после приема кислоты, печень и почки увеличены в объеме, бледно-желтого цвета, дряблые. Сердечная мышца желтоватого цвета, дряблая. Почки, печень и миокард в состоянии жировой дистрофии.

При попадании хлористоводородной кислоты в кровь происходит быстрое образование в сосудах рыхлых вишнево-красного цвета тромбов; наиболее часто они встречаются в селезеночной и воротной венах.

Смерть при отравлении хлористоводородной кислотой обычно наступает в первые часы и даже минуты вследствие шока. К осложнениям при отравлении относятся флегмоны стенки желудка, абсцессы брюшной полости, медиастиниты, стенозы и стриктуры пищевода и желудка, трахеобронхиты, пневмонии.

Судебно-химическое исследование. Хлористоводородная кислота определяется в диализате по хлор-иону при взаимодействии с раствором нитрата серебра в кислой среде, образующим бесцветный творожистый осадок хлорида серебра, растворимый в растворе аммиака. Количественное определение проводится методом нейтрализации (титрование щелочью с метиловым оранжевым либо титрованием по Фольгарду или весовым путем).

Фтористоводородная (плавиковая) кислота. Водный раствор фтористого водорода, бесцветная, сильно дымящая жидкость. Техническая плавиковая кислота содержит 40—70% фтористого водорода.

Применяется для травления стекла, гравирования, в производстве спичек и фосфатных удобрений. Разрушает многие органические вещества; за счет фтор-иона обладает высокой общей токсичностью.

При приеме внутрь появляются резкие боли в животе, часто кровавый понос, рвота. Возникающий паралич вазомоторных центров приводит к гипотермии, остановке дыхания и коллапсу.

На вскрытии — картина острого гастроэнтерита (резкое полнокровие, набухание слизистой оболочки желудка и верхнего отдела кишечника с множественными кровоизлияниями). Поражения кишечника обычно менее выражены, чем желудка. Наблюдается возникновение острых нефритов. При исследовании трупа выявляются поражения зубной эмали в виде мелких дефектов и желтовато-гусклой окраски ее. Под серозными оболочками — множественные точечные кровоизлияния; наблюдаются уплотнение и некроз слизистой оболочки пищевода и желудка. Микроскопически в пищеводе и желудке — коагуляционный некроз, в сосудах стенок пищевода и желудка — гемолизированная кровь. Быстрая коагуляция поверхностных слоев

стенок пищевода и желудка препятствует более глубокому проникновению фтористоводородной кислоты в ткани, поэтому поражения слизистой оболочки носят поверхностный характер.

Судебно-химическое исследование. Тщательно измельченные внутренние органы трупа, содержимое желудка в количестве 25 г подщелачивают избытком едкой извести, смачивают раствором нитрата аммония, высушивают и прокалывают до полного сжигания. С золой проводят испытание на фтор: 1) реакцией травления; 2) на выделение кремния из силиката стекла.

Количественное определение фтористого водорода основано на реакции образования комплексной соли при действии иона фтора на роданат железа и на образовании прочного комплексного соединения между фтор-ионом и цирконием, в результате чего происходит изменение окраски циркон-ализаринового индикатора.

Производные хромовой кислоты. Из соединений хрома выраженное едкоприжигающее действие оказывают соли хромовой кислоты, хроматы, бихроматы, хромовые квасцы.

Хромовые калийные и натриевые квасцы, хромовокислый натрий (хромат натрия), двуххромовокислый калий (бихромат калия, или хромпик), хлорокись хрома нашли распространение в химической, кожевенной, спичечной, текстильной, полиграфической промышленности, при производстве взрывчатых веществ. Кроме того, хромпик употребляется в лабораторном деле.

При приеме внутрь указанных соединений возникают тяжелые поражения глотки, пищевода, желудочно-кишечного тракта, клинически напоминающие холеру.

При спектроскопическом исследовании крови в случаях отравления соединениями хромовой кислоты обнаруживается метгемоглобин.

Минимальная смертельная доза бихромата калия при приеме внутрь равна 0,2—0,5 г.

На вскрытии обнаруживаются глубокие изменения слизистой оболочки всего пищеварительного тракта, приобретающей желтовато-оранжевый цвет. В полости рта, в том числе на мягком небе—некрозы, язвы, струпы, иногда следы принятой внутрь зеленовато-желтой жидкости. Возникает различной тяжести острый гастроэнтерит геморрагического или язвенного характера. В зависимости от того, какое соединение хрома вызвало отравление, и от концентрации этого соединения слизистая оболочка приобретает зеленовато-серо-коричневый, серо-желтый или темно-красный цвет. Она то набухшая, бархатистая, то сморщенная, сухая с точечными и пятнистыми кровоизлияниями.

Микроскопически на значительном протяжении обнаруживаются пласты отпавшего покровного эпителия желудка и кишечника, в глубине просветов желез — отмерший железистый эпителий, клеточно-ядерный детрит. В подслизистом слое — кровоизлияния, лейкоцитарные и круглоклеточные инфильтраты. В тяжелых случаях отмечается набухание лимфатических фолликулов и пейеровых бляшек кишечника. В желудке могут обнаруживаться желто-красного цвета кристаллы бихромата калия, в печени — мелкокапельная дистрофия, в почках — дистрофические изменения эпителия канальцев, некроз, отложения извести.

При острых отравлениях хромовыми соединениями хром накапливается в печени, почках, эндокринных железах, длительно сохраняется в тканях и органах трупов; при химическом исследовании хром обнаруживается в содержимом желудка, в почках, печени, селезенке.

Судебно-химическое исследование. Пределом обнаружения хрома является 0,5 мг на 100 г биологического материала. Минерализат при наличии хрома окрашен в зеленоватый цвет. Соли хромовой кислоты изолируются методом минерализации. Качественное обнаружение хрома основано на реакции окисления с последующим взаимодействием соединений хрома с дифенилкарбазидом и образованием окрашенного в красно-фиолетовый цвет комплексного соединения.

Реакция специфична и высокочувствительна, что позволяет использовать ее для количественного фотоэлектроколориметрического метода определения хрома. Естественно содержащиеся в органах трупа количества хрома этими методами не обнаруживаются.

Органические кислоты. Химические свойства органических кислот определяются как свойствами кислотной группировки, так и характером углеводородного радикала.

Органические кислоты жирного ряда (кроме муравьиной) — слабые кислоты. Их соли гидролизуются в водных растворах (растворы дают щелочную реакцию). Органические кислоты ароматического ряда значительно сильнее. Введение галогенов в состав кислотной молекулы резко повышает силу органических кислот.

При непосредственном контакте с тканями сильные органические кислоты действуют разрушающе, вызывая необратимые изменения в состоянии коллоидов. Этот эффект обусловлен водородными ионами, образующимися в водных растворах при диссоциации (сила действия кислоты тем больше, чем выше константа ее диссоциации).

Пары органических кислот легко растворяются в жидкости, покрывающей верхние дыхательные пути, где и может проявляться действие кислот. Токсичность производных органических кислот (галогеноангидриды) также связана с обра-

зованием на влажных слизистых оболочках кислот, которые в момент выделения сильно раздражают ткани.

Для большинства органических кислот преобладающим является общетоксическое, резорбтивное действие.

Монокарбоновые алифатические кислоты в организме изменяются подобно промежуточным продуктам нормальных процессов обмена веществ. Дикарбоновые кислоты (кроме глутаровой и янтарной) инертны и мало изменяются в организме. Янтарная и глутаровая кислоты подвергаются окислению. Ненасыщенные жирные кислоты окисляются до конечных продуктов обмена. Ароматические кислоты выделяются в связанном состоянии: бензойная — в виде гиппуровой кислоты, остальные — в виде глюкуронидов.

Уксусная кислота. Относительная плотность 1,05. Слабо диссоциирующая кислота, в обычных условиях — бесцветная жидкость со специфическим запахом. Температура кипения 118,1°C. Растворяется во всех соотношениях в воде, спирте, эфире, глицерине и органических растворителях. Встречается в виде: 1) ледяной уксусной кислоты, содержащей 96—98% CH_3COOH , при охлаждении застывающей в бесцветную кристаллическую массу; 2) уксусной эссенции — 40—80%; 3) разведенной кислоты — 30%; 4) столового уксуса (3—9% раствора кислоты); 5) винного уксуса (3—4% кислоты). Древесный уксус содержит около 6% уксусной кислоты. Широко применяется в пищевой, химической, текстильной промышленности, распространена в быту в качестве приправы.

Отравления уксусной кислотой относятся к наиболее часто встречающимся бытовым отравлениям, что объясняется ее общедоступностью. По частоте отравлений уксусная кислота уступает лишь отравлениям этиловым спиртом и окисью углерода. Среди смертельных отравлений кислотами на долю вызванных уксусной кислотой приходится 70—90%.

Уксусная кислота — одно из наиболее часто употребляемых с суицидальной целью веществ. Гораздо реже встречаются случаи приема уксусной кислоты по ошибке.

Смертельная доза безводной уксусной кислоты составляет 12—15 г, уксусной эссенции — 20—40 мл, столового уксуса — около 200 мл.

Пути проникновения уксусной кислоты в организм — ингаляционный, через слизистые оболочки и кожу и пероральный. Местное действие уксусной кислоты менее выражено, чем у неорганических кислот и щелочей, так как она является слабодиссоциирующей (ледяная уксусная кислота содержит почти в 100 раз меньше свободных H-ионов, чем чистая серная кислота). Если неорганические кислоты действуют сразу всей массой своих ионов, то уксусная кислота действует небольшим их количеством, которое быстро связывается белками кле-

ток. На место связанных ионов вследствие продолжающейся диссоциации поступают новые, которые и присоединяют свое действие, что опять вызывает их связывание. Несмотря на быстроту этих процессов, в месте действия кислоты успевают образовываться поверхностный струп, препятствующий проникновению в глубь тканей новых ионов. Вследствие этого уксусная кислота действует даже в высоких концентрациях более поверхностно, почти не вызывая прободений.

Резорбтивный эффект яда бывает более выраженным, чем местное действие, и связан со свойством уксусной кислоты разрушать эритроциты, вызывая гемолиз. Степень резорбтивного действия уксусной кислоты находится в прямой связи с глубиной химического ожога пищеварительного тракта. Нарушение целостности кровеносных и лимфатических сосудов при ожоге уксусной кислотой приводит к замедлению ее всасывания. Поэтому более сильное резорбтивное действие наблюдается при отравлениях разведенной кислотой, соприкасающейся с большой поверхностью сравнительно мало поврежденной слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта.

При вдыхании паров уксусной кислоты появляются кашель, затруднение дыхания, боли в груди, тошнота, рвота. Быстро возникают риниты, фарингиты, ларингиты, трахеобронхиты. Наступление смерти возникает вследствие развития геморрагических пневмоний. Пары уксусной кислоты высокой концентрации приводят к развитию ожогов гортани и трахеи, очагов кровоизлияния и некрозов в легких. Причиной смерти в этих случаях являются асфиксии или тяжелые поражения легких.

Прием уксусной кислоты внутрь вызывает ожоги слизистой оболочки полости рта, глотки, пищевода, желудка и кишечника. У пострадавших обычно имеются химические ожоги кожи подбородка и передней поверхности шеи. Сопутствующий ожогу отек слизистой оболочки пищевода в первые часы приводит к полной дисфагии, сопровождающейся гиперсаливацией. В первые минуты после приема яда возникают резкие боли при глотании по ходу пищевода и в подложечной области, рвота с примесью крови в виде кофейной гущи, кровавый понос. В первые же дни обожженная слизистая восстанавливается и даже при тяжелых ожогах может не наблюдаться ее рубцовых изменений.

Ожог желудка, вызванный уксусной кислотой, дает картину коррозивного гастрита — особой формы острого экзогенного гастрита. Ожог в большей степени проявляется у входа и в нижней трети пищевода, в желудке — преимущественно в области привратника. В редких случаях действие яда распространяется на всю толщу стенки желудка, вызывая гангренозно-геморрагические гастриты с перфорациями. Острые множественные язвы желудка дают обильные профузные кро-

вотечения, в некоторых случаях приводящие к смерти, причем такие кровотечения начинаются в начале 2-й недели после приема яда, к моменту отторжения некротизированного эпителия и образования гранулирующих поверхностей.

Резорбтивное действие уксусной кислоты проявляется прежде всего интенсивным кислотным внутрисосудистым гемолизом эритроцитов. Гемолиз настолько характерен для отравления уксусной кислотой, что ее принято называть гемолитическим ядом. Гемолитическое действие кислот проявляется даже при приеме столового уксуса (6—9%); при этом местные изменения на слизистой оболочке пищеварительных путей могут полностью отсутствовать. Гемолиз сопровождается выделением растворенного гемоглобина почками — гемоглобинурией. Моча приобретает темно-красный, почти черный цвет, содержит белок, количество которого измеряется десятками промилле.

Вызванные гемолизом изменения физико-химических свойств крови (увеличение вязкости, образование внутрисосудистых тромбов) служат одной из основных причин глубоких гемодинамических расстройств, наблюдающихся при отравлениях уксусной кислотой. В результате массивного внутрисосудистого гемолиза обычно наблюдается развитие острой почечной недостаточности, обусловленное поражением канальцевого аппарата почек при резорбции гемоглобина.

Наряду с нарушением функции почек в клинике отравлений уксусной кислотой большое значение имеет поражение печени в виде токсического гепатита. В современной литературе поражение печени и почек рассматривается как единый процесс, патогномичный отравлениям уксусной кислотой.

Изменения со стороны центральной нервной системы клинически проявляются в виде психомоторного возбуждения со слуховыми и зрительными галлюцинациями (делирий) и выраженной гипертермией. Эти явления наблюдаются обычно при тяжелом поражении печени и ожоге желудочно-кишечного тракта, достигая наибольшей выраженности на 2—3-и сутки с момента приема яда.

Одним из осложнений отравления уксусной кислотой являются поражения дыхательной системы в виде тяжелых геморрагических пневмоний, обусловленных раздражающим действием уксусной кислоты на дыхательные пути с аспирационным компонентом.

Патологоанатомическая картина отравления уксусной кислотой изучена достаточно подробно. При наружном исследовании трупа в первые сутки после приема яда отмечается ярко-красная диффузная окраска кожных покровов, исчезающая в дальнейшем. Может наблюдаться желтушность кожных покровов и склер. Следы ожога в окружности рта иногда отсутствуют. При внутреннем исследовании во всех случаях обнаружи-

вается ожог слизистой оболочки рта, глотки и пищевода в виде тусклых серо-бурых пленок, образованных пластами некротизированного эпителия, прочно связанных с подлежащими тканями. В более поздние сроки слизистая оболочка пищевода при легком надавливании отторгается пластами. В желудке ожог может поражать целые участки стенки или только вершины складок. Как правило, наблюдаются мелкоочечные кровоизлияния в подслизистый слой пищевода и желудка. Лишь в единичных случаях происходят перфорации стенки желудка. Распространенность площади ожога пищеварительного тракта при приеме уксусной кислоты переменна, ожог проявляется лишь там, где кислота рефлекторно задерживается.

Микроскопические изменения слизистой оболочки пищеварительных путей при отравлениях уксусной кислотой существенно не отличаются от таковой при ожогах, вызванных другими кислотами.

Поражения печени, наблюдающиеся при отравлениях уксусной кислотой, обусловлены как нарушением гемодинамики, так и токсическим воздействием яда на гепатоциты и выражаются в виде острой дистрофии.

Изменения почек при отравлениях уксусной кислотой связаны как с местным, так и с резорбтивным ее действием и обозначаются термином «острый гемоглобинурический нефроз», или «пигментный нефроз».

Макроскопически почки бывают увеличены в объеме, на разрезе насыщенно темно-красного цвета с неразличимым рисунком слоев. При микроскопическом исследовании уже через 2 ч после отравления в сосудах почек обнаруживается гемолизирующая кровь, часть клубочков (преимущественно наружной зоны коры) спавшаяся. Наблюдается фильтрация жидких пигментных масс в клубочках и просвете канальцев, а также отложение пигмента в виде мелких гранул в эпителии извитых канальцев. В приводящих артериолах — явления спазма. На 3—5-е сутки обнаруживаются резкая ишемия коры почек, некроз эпителия извитых канальцев с разрывом базальных мембран. В дальнейшем (6—12-е сутки) в почках преобладают процессы репарации с формированием пигментных цилиндров. Острый пигментный нефроз вызывает почечную недостаточность, в той или иной степени влияющую на течение интоксикации и ее неблагоприятный исход.

В центральной нервной системе можно наблюдать так называемую метахроматическую субстанцию, располагающуюся вблизи миелиновых волокон. Иногда она встречается в больших количествах, что указывает на коллоидную декомпенсацию, вследствие чего некоторые вещества выпадают в осадок. Наряду с этим в головном мозге наблюдаются резкое полнокровие сосудов, перипеллюлярный и периваскулярный отек.

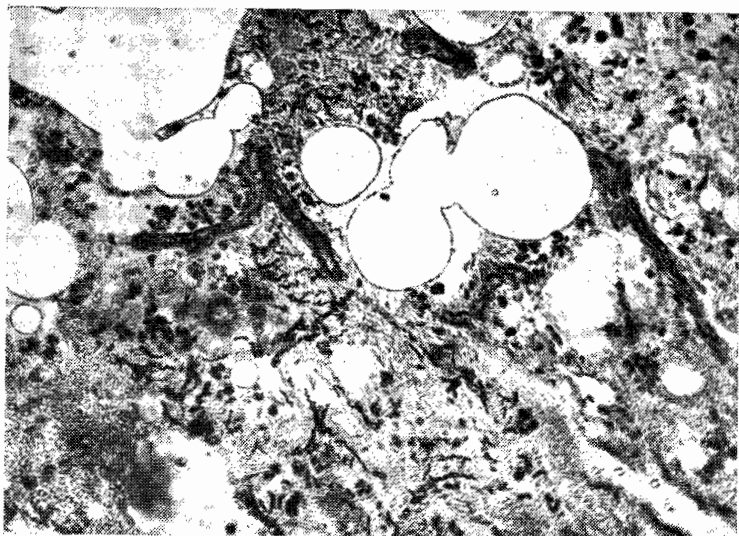


Рис. 2. Внесение спирохет в межлочечную ткань легкого при отравлении уксусной кислотой.
Окраска по Левадиди. Ок. 10, об. 20.

Морфологические изменения дыхательной системы наблюдаются довольно часто в виде ожогов слизистой оболочки гортани и надгортанника, голосовых связок, трахеи и бронхов или выраженных воспалительных изменений в легких, нередко являющихся непосредственной причиной смерти. В патогенезе пневмоний ведущее значение имеет аспирация микробов и инородных масс из пищеварительного тракта, которая обусловлена нарушениями защитно-очистительной функции органов дыхания (рис. 2, 3, 4).

Воспалительные изменения в легких развиваются обычно в ранние сроки интоксикации, когда клинически они еще не диагностируются. Поражение органов дыхания в одних случаях служит непосредственной причиной смерти, в других — фактором, усугубляющим тяжесть течения интоксикации. При судебно-медицинской оценке пневмоний в пато- и танатогенезе необходимо учитывать этиологию пневмоний, обширность поражения легочной ткани, стадию развития воспалительного процесса в легких, а также влияние на его течение проводившейся терапии.

Судебно-химическое исследование. Уксусную кислоту изолируют одним из двух известных методов: 1) перегонкой с водяным паром из объектов после их подкисления серной или фосфорной кислотой; 2) извлечением спиртом, переводом уксусной кислоты в ацетат натрия путем подщелачи-



Рис. 3. Колонии кишечной палочки в бронхах при отравлении уксусной кислотой.
Окраска гематоксилин-эозином. Ок. 10, об. 20.

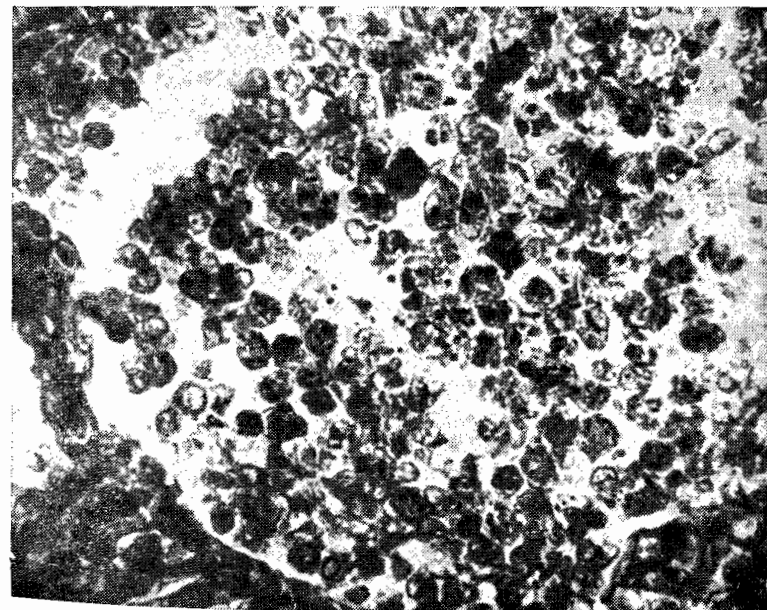


Рис. 4. Фагоцитоз микробов лейкоцитами при отравлении уксусной кислотой.
Окраска по Левадиди. Ок. 10, об. 20.

вания, выпариванием, подкислением сухого остатка для выделения свободной уксусной кислоты и отгонкой ее с водяным паром. При исследовании свежего биологического материала имеющего кислую реакцию, целесообразно изолирование перегонкой с водяным паром с последующим поглощением уксусной кислоты раствором едкого натра.

Для определения уксусной кислоты дистиллят выпаривают досуха. Часть сухого остатка смешивают со смесью равных количеств окиси кальция и карбоната кальция, переносят в пробирку, закрывают отверстие фильтровальной бумагой, смоченной свежеприготовленным раствором орто-нитробензальдегида в 5% растворе едкого натра. В результате реакции образующийся ацетон конденсируется с орто-нитробензальдегидом в индиго и окрашивает лакмусовую бумагу в синий цвет. Реакция неспецифична. Вторая реакция проводится при нагревании части остатка дистиллята с сухим мышьяковистым ангидритом или солью мышьяковистой кислоты. При этом ощущается неприятный запах окиси кадмида.

Количественное определение уксусной кислоты проводят с объемным методом с помощью реакции нейтрализации.

Щавелевая кислота. Относится к высшим жирным кислотам. Твердое вещество с температурой плавления 186—187°C. При пиролизе (температура выше 100°C) выделяет углекислоту и воду. Является сильной кислотой, обладающей выраженными восстановительными свойствами.

Применяется в органическом синтезе, в химической, деревообрабатывающей, дубильной промышленности, при полировке металлов.

Тяжелые отравления наблюдаются при вдыхании и проглатывании пыли и сопровождаются гипертермией кожи, раздражением слизистых оболочек, падением сердечной деятельности, рвотой, носовыми кровотечениями. На кожу щавелевая кислота оказывает резко раздражающее действие. Обладает также выраженным резорбтивным свойством. Ее анионы соединяются с кальцием, отнимая его от тканей и клеток, резко нарушая их функцию. Смерть может наступить в первые десятки минут от паралича центральной нервной системы.

При замещении в клетках связанных кислотой ионов кальция на ионы натрия наблюдаются возбуждение и судороги. Если замещение происходит за счет ионов магния, наступают угнетение центральной нервной системы, параличи. Замена кальция на ионы калия вызывает нарастающую сердечную слабость.

Если в первые часы отравления не наступила смерть, развиваются явления, свойственные отравлению кислотами, причем преобладают поражения почек. В канальцах почек, в пе-

чени и моче появляются кристаллы оксалата кальция и некристаллические комплексы с кальцием.

Судебно-химическое исследование. Щавелевая кислота изолируется дистиллированной водой с последующим извлечением эфиром. На сухой остаток после испарения эфира действуют раствором соли кальция в присутствии солей аммония. При этом образуется характерный белый мелкокристаллический осадок оксалата кальция.

Химическое определение в моче осуществляется путем осаждения щавелевой кислоты в виде оксалатов с последующим титрованием перманганатом калия.

Карболовая кислота, или фенол (оксибензол), C_6H_5OH . Относительная плотность 1,0676. Температура плавления 40,9°C. Температура кипения 188,7°C. Розовые легко расплывающиеся кристаллы с характерным запахом. Присоединяя воду, образуют красно-бурую жидкую карболовую кислоту, содержащую 90% фенола и 10% воды. В воде фенол растворяется при 20°C в соотношении 1:15. При 68°C фенол растворяется в воде в любых пропорциях. Карболовая вода (2—3% раствор фенола) применяется как антисептик. Из дериватов карболовой кислоты важны крезолы — метилфенолы. Они содержатся в неочищенном феноле. Раствор крезолов в мыле (до 50%) — лизол. Фенол хорошо растворяется в эфире, хлороформе, маслах. Карболовая кислота (технический фенол) представляет собой темно-бурую, иногда с красноватым оттенком вязкую жидкость. При воздействии щелочей образует фенолиты. Получают фенол из каменноугольной смолы. Применяется в лакокрасочной, фармацевтической промышленности, при производстве пластмасс, капрона, в качестве дезинфицирующего вещества.

Отравления карболовой кислотой встречаются в настоящее время редко. Они происходят вследствие случайного употребления, реже — с целью самоубийства.

Фенол может проникать в организм через неповрежденную кожу, при вдыхании паров или через пищеварительный тракт. Во всех случаях токсическое действие проявляется достаточно резко. Превращение фенола в организме протекает по пути связывания его с белком, разрушения ароматического кольца и образования CO_2 . При попадании карболовой кислоты на кожу тяжесть отравления зависит от площади соприкосновения и времени контакта с жидкостью. Смертельное отравление наступает при пероральном приеме жидкости, содержащей 1—3 г фенола. Острые ингаляционные отравления возникают при вдыхании 0,0088—0,0122 мг/л.

По характеру общетоксического действия на организм фенол является сильным нервно-протоплазматическим ядом. Карболовая кислота действует на ткани всей молекулой, быстро приводит к свертыванию белка, отнимая воду и образуя

сухой беловатый струп. Фиксирует эритроциты, свертывает кровь. Концентрированная кислота при аппликации разъедает кожу. Разведенная кислота вызывает глубокие поражения кожи: сначала она бледнеет, теряет чувствительность, затем появляются признаки гангрены. Фенол быстро всасывается даже с поверхности неповрежденной кожи и уже через несколько минут обнаруживается в ткани головного мозга и других внутренних органах. Фенол оказывает выраженное действие на центральную нервную систему, кратковременно возбуждая, а затем быстро парализуя дыхательный центр. Большие дозы вызывают быстрое наступление смерти, иногда в течение нескольких минут.

При приеме карболовой кислоты внутрь быстро развивается картина тяжелого отравления, характеризующаяся болями по ходу пищевода и в желудке, рвотой. Вследствие анестезирующего действия фенола боли могут прекратиться, но быстро появляются общие признаки интоксикации: побледнение, затем цианоз, головокружение, затруднение дыхания, ослабление сердечной деятельности, падение температуры тела. В тяжелых случаях развивается коматозное состояние. Иногда возникают судороги, часто судорожное сведение челюстей. Быстро, через несколько часов, а иногда даже минут наступают бессознательное состояние и смерть. При приеме разведенной кислоты наблюдаются рвота, понос, явления поражения почек (в моче — белок, эритроциты, гемоглобин). Смерть может наступить через 1—2 дня. Иногда отравление заканчивается медленным выздоровлением. Из осложнений наиболее опасны пневмония и нефрозонофрит.

Фенол в организме связывается сульфатами. Выводится главным образом почками. Моча при стоянии на воздухе приобретает характерную окраску («карболовая моча») — становится темно-зеленой на воздухе, начиная с поверхности, за счет увеличения количества парных серных кислот и уменьшения сульфатов.

На вскрытии картина весьма характерна. Разложение трупа происходит медленно; трупное окоченение хорошо выражено и сохраняется длительное время. Струп в полости рта, пищеводе и особенно в желудке очень тверд, сух, беловато-серого цвета, при сгибании легко растрескивается. Серый цвет обусловлен отсутствием примеси гематина, свойственной действию кислот или щелочей. Желудок сильно сокращен. При приеме разведенной карболовой кислоты слизистая оболочка желудка покрывается струпами не вся; они лучше выражены на вершинах складок, между ними слизистая набухшая, гиперемированная. Подобные изменения в затаившихся случаях распространяются на двенадцатиперстную и тонкую кишки, постепенно ослабевая. В легких — явления бронхита и пневмонические очаги. Почки увеличены, корковый

слой утолщен, серовато-желтого цвета, резко отграничен от темных пирамид. Головной мозг полнокровен, иногда с точечными кровоизлияниями. От внутренних органов, особенно от желудка, исходит запах фенола.

При дифференциальной диагностике отравлений карболовой кислотой следует иметь в виду, что фенол является первичным продуктом превращения в организме бензола, поэтому даже при вдыхании его паров в суточном количестве мочи может содержаться до 20 мг фенола и более.

Широкое применение в качестве дезинфицирующих средств нашли производные фенола — крезолы. Неочищенный крезол — коричневая жидкость, содержащая фенол и крезолы (орто-, мета- и пара-крезолы). Смесь трех изомеров носит название трикрезола и является главной составной частью так называемой сырой, неочищенной, карболовой кислоты. Растворимость крезолов в воде резко повышается в присутствии мыла, поэтому существует много мыльных препаратов крезола — лизол, креолин, сапокарбол.

Крезол менее ядовит, чем карболовая кислота в чистом виде, вызывает местные явления такого же характера, что и фенол, но выраженные в меньшей степени.

Лизол (60% крезолов и 40% мыльного раствора) — бурая дегтеобразная жидкость. На коже вызывает образование жесткого серовато-бурого струпа. В пищеварительных путях струп может напоминать образующийся под действием фенола, но иногда имеет мелкозернистый вид. Смертельной дозой лизола при приеме внутрь считается 50—100 мл, однако известны случаи смерти после приема 30 мл вещества. Прогноз более благоприятен, чем при отравлении фенолом, но в затянувшихся случаях развиваются сходные явления.

При отравлении лизолом слизистые оболочки рта, глотки, пищевода и желудка некротизированы, покрыты темно-серым, иногда черным налетом, складки сглажены, подслизистый слой уплотнен: кожные покровы в местах контакта с лизолом как бы омыленные; в паренхиматозных органах — дистрофические изменения; кровь в сосудах густая, черно-красная; в легких — пневмония, головной мозг и мозговые оболочки отекают, на серозных покровах — точечные кровоизлияния.

Судебно-химическое исследование. Фенол изолируется дистилляцией с водяным паром. Обнаружение производится после очистки дистиллята экстракцией эфиром, растворитель удаляется; в остатке, разбавленном водой, определяют фенол качественными реакциями: а) с бромной водой образуется характерный белый осадок трибромфенола; реакция чувствительна и при отрицательном результате дает основание сделать заключение об отсутствии фенолов; б) с раствором хлорида окиси железа появляется синее или синефиолетовое окрашивание; реакция менее чувствительна, чем

предыдущая, и не открывает фенолов, образованных за счет процессов гниения.

Количественное определение фенола проводят двумя методами в зависимости от его концентрации. При больших концентрациях используют весовой метод, основанный на реакции образования трибромфенола, при меньших — применяют броматометрическое титрование.

Фенол также определяют газожидкостной хроматографией с пламенно-ионизационным детектором. Время анализа 12 мин, пик фенола наблюдается на 9—10-й минуте.

Формальдегид (альдегид муравьиной кислоты). Бесцветный удушливый газ. ПДК р. з. 0,5 мг/м³. Легко растворяется в воде. 35—40% раствор его называется формалином (формол) и представляет собой бесцветную прозрачную жидкость со специфическим резким запахом.

Распространен в медицинских лабораториях, применяется в фармацевтической промышленности, используется как дезинфицирующее средство. Технические растворы формалина содержат до 20% метилового спирта. Смертельная доза формалина при приеме внутрь равна 10—30 г, однако смерть может наступить и после приема меньших доз. Быстро свертывает белки, образуя хрупкий белый струп, фиксирует эритроциты и поэтому окраски некротизированных тканей кровяным пигментом не наблюдается. Оказывает резко выраженное местное и общетоксическое воздействие на организм. Клинические явления (боли, рвота, кашель, отек гортани, одышка, цианоз, коллапс со смертельным исходом) напоминают отравления другими едкими ядами. Формалин оказывает выраженное действие на центральную нервную систему. Вследствие резорбции может наступить поражение почек с альбуминурией, олигурией, анурией, а также печени, где в результате взаимодействия с холином и метионином формальдегид превращается в муравьиную кислоту.

У умерших в первые часы после приема больших доз формалина стенка пищевода плотная, сухая, слизистая оболочка тусклая, серо-розового цвета. Желудок сморщен, плотен. От его содержимого ощущается запах формалина. Иногда развивается гнойный перитонит. При более длительном течении отравления отмечается выраженный некроз слизистой оболочки желудка, резкий отек подслизистого слоя. Возможны спайки желудка с окружающими органами. В этот период наблюдаются общетоксическое действие формалина в виде выраженных дистрофических изменений почек, печени, миокарда.

Гистологически обнаруживаются некроз слизистой оболочки пищевода, частичный некроз, отек и клеточная инфильтрация его мышечного слоя. В желудке — некроз слизистой оболочки, а местами и мышечного слоя, тромбозы сосудов, нередко флегмонозное воспаление всей стенки. Со стороны голов-

ного мозга — резкое полнокровие, периваскулярные кровоизлияния, в сосудах — гиалиновые тромбы, дегенерация нейронов коры. В почках — некронефроз, в печени — дистрофические изменения.

При смертельном исходе в более отдаленные сроки обнаруживаются очаговый некроз слизистой оболочки пищевода и желудка с отеком и гистиоцитарной инфильтрацией, дистрофия паренхиматозных органов.

На судебно-химическое исследование следует направлять желудок, двенадцатиперстную кишку и часть тощей кишки с содержимым, часть головного мозга, печени, почку, мочу.

Судебно-химическое исследование. Формальдегид и формалин изолируют перегонкой с водяным паром. Качественное обнаружение формальдегида в дистилляте основано на реакциях: 1) с резорцином в щелочной среде — реакция не является специфичной, значение имеет только отрицательный результат; 2) с концентрированной серной кислотой — при добавлении кодеина или морфина образуется красно- или сине-фиолетовое окрашивание; 3) с концентрированной серной кислотой и раствором фуксинсернистой кислоты — появляется синее или сине-фиолетовое окрашивание; при этом принимается во внимание окраска, образующаяся не более чем за 30 мин, чтобы избежать влияния посторонних окислителей; 4) с хромотроповой кислотой в присутствии концентрированной серной кислоты — появляется красно-фиолетовое окрашивание, 5) с нитратом серебра в аммиачной среде выпадает серый осадок металлического серебра. Реакции неспецифичны. Наиболее убедительны для заключения о наличии формальдегида вторая и третья реакции.

Количественное определение формальдегида проводится йодометрическим методом.

ЩЕЛОЧИ

Щелочи — хорошо растворимые в воде гидраты окислов металлов. Бесцветные гигроскопичные вещества. Оказывают разъедающее действие на большинство соприкасающихся с ними материалов. Щелочи действуют своими гидроксильными ионами (ОН-ионами). Подобно кислотам, щелочи могут быть сильными, отщепляющими сразу большие количества ОН-ионов, и слабыми. В отличие от кислот щелочи, действуя на белок большими массами гидроксильных ионов, вызывают его набухание, затем расплавление и разжижение с образованием щелочных альбуминатов, легко растворимых в воде. Благодаря растворяющему действию щелочи легко проникают в глубину тканей, образуя толстый слой влажного (колликвационного) некроза. Границы некроза выходят далеко за

пределы непосредственного действия щелочи, поэтому в поврежденных тканях отсутствует демаркационная зона.

Сильные щелочи растворяют не только эпителий, мышцы, нервную ткань, но и такие плотные ткани, как кожа, волосы, ногти. Особенно сильное разрушающее действие оказывают нагретые щелочи.

Кровь, выходящая из поврежденных действием щелочи сосудов, не свертывается, но гемоглобин ее превращается в щелочной гематин, который придает пораженным тканям зеленовато-бурый цвет. Если в результате отравления не наступила смерть, некротические слои затвердевают и отторгаются, образуя язвы, заживающие рубцеванием.

В зависимости от количества ОН-ионов, т. е. от их концентрации, возможно в различной степени выраженное местное действие щелочей. Несмотря на то что местно щелочи вызывают более тяжелые поражения, чем кислоты, резорбтивное действие их сравнительно невелико. Избыток ОН-ионов в крови вызывает алкалоз — повышение щелочности крови и тканей, что влечет нарушение клеточного метаболизма, ослабление сердечной деятельности и поражение центральной нервной системы. Коллапс при отравлении щелочами является очень существенным компонентом клинического течения.

Отравление щелочами клинически во многом напоминает отравление кислотами. Сразу же после приема яда появляются неукротимая рвота, резкие боли по ходу пищеварительного тракта, позднее — кровавый понос, кашель вследствие попадания щелочи в дыхательные пути. Смерть может наступить в ближайшие часы от шока или на 2—3-й день при явлениях нарастающей сердечной недостаточности и коллапса. Нарушения сознания обычно не наблюдаются.

При введении растворов щелочей во влагалище (с целью вызвать аборт) происходят такие же изменения, как и в желудке, причем щелочи могут глубоко поражать мускулатуру матки. Некрозы с тромбозами вен в стенке матки наблюдались даже при введении в полость ее бытового мыла.

Щелочи выделяются из организма продолжительное время, сообщая моче щелочную реакцию и вызывая выпадение обильных фосфатных осадков.

Нередко в резорбтивном действии щелочей определяющую роль играют катионы (особенно калия и аммония, влияющие на сердечную мышцу).

В качестве осложнений при отравлениях щелочами встречаются сужения пищевода, нарушения функций желудка, гнойные медиастиниты, эмпиемы, пневмонии и токсические нефрозы.

Распознаванию отравления щелочами помогает наличие белого суховатого струпа на коже и слизистых оболочках и характерный запах от внутренних органов.

Смертность при отравлении едкими щелочами велика (до 50%). Смертельной дозой при приеме внутрь считается 10—20 г, но известны случаи выздоровления при приеме гораздо больших доз. Разведенные щелочи также опасны. Иногда 5% растворы вызывают смерть. Даже 1% раствор щелочи может вызвать явления сильного раздражения, тогда как кислоты в таких разведениях уже не оказывают токсического действия. Едкие щелочи, как и кислоты, продолжают оказывать свое действие и после наступления смерти. Диффундируя через стенку желудка, они вызывают размягчение прилежащих тканей и придают им сероватую окраску.

Едкий натр (гидрат окиси натрия, каустическая сода). Твердое белое вещество в виде неправильной формы кусков или палочек. Температура плавления 320°C. Температура кипения 1390°C. Образует гидраты с 1,2 и 3,5 молекулами воды. Растворимость в воде 42% (при 0°). Легкорастворим в глицерине, спирте. Твердый едкий натр связывает воду и поглощает из воздуха углекислоту. рН 1% раствора около 13. Получается электролизом водного раствора хлорида натрия.

Применяется в производстве алюминия, искусственного волокна, в мыловаренной, бумажной, нефтяной промышленности, для очистки котлов, в лабораторной практике.

При попадании растворов едкого натра на кожу и слизистые оболочки образуются мягкие струпы. В случаях попадания в глаза развиваются ириты, иридоциклиты, внутриглазные кровоизлияния, вторичная глаукома, сморщивание глазного яблока.

При приеме внутрь клиническая картина сходна с отравлениями кислотами: сильные боли по ходу пищевода и в желудке, тошнота, рвота кровянистыми или бурыми массами сильно щелочной реакции с частыми слизистой оболочки желудка, слюнотечение, шок, коллапс.

Позже присоединяются явления со стороны центральной нервной системы в виде судорог, двигательных или речевых расстройств. Обычно возникает воспаление дыхательных путей и легких, часты аспирационные пневмонии, приводящие к смерти.

На вскрытии обнаруживается ожог полости рта, пищевода и желудка. Слизистая оболочка пищевода и желудка имеет серовато-белый, иногда зеленоватый цвет. Стенка желудка утолщена, отечна, со сглаженными складками. В двенадцатиперстной кишке — участки влажного некроза, полнокровие, отек. Паренхиматозные органы полнокровные, дряблые. В полостях сердца и в сосудах — густая буроватого цвета кровь. Ткань головного мозга дряблая, отечная, полнокровная. В затянувшихся случаях отравления на слизистой оболочке желудка образуется струп.

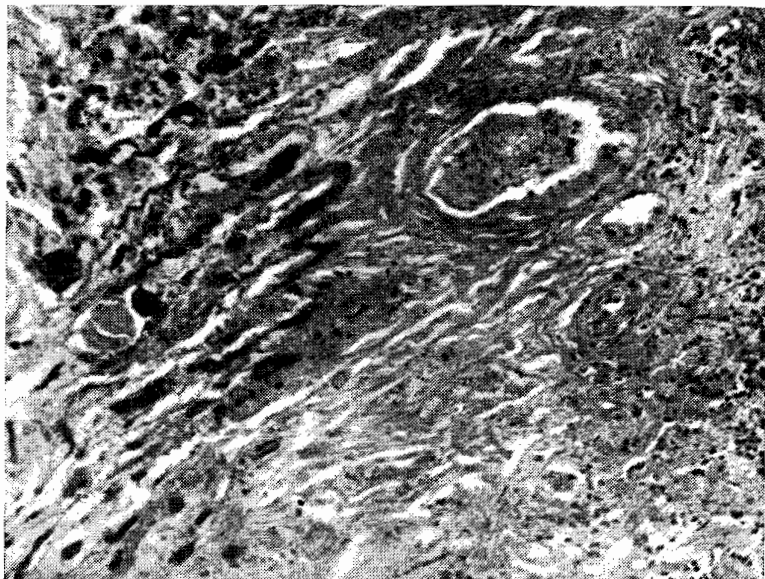


Рис. 5. Некроз клеток слизистой оболочки и подслизистого слоя желудка при отравлении щелочью.
Окраска гематоксилин-эозином. Ок. 10, об. 10.

Гистологически в ранние сроки отравления в пищеводе и желудке обнаруживаются отек, полнокровие, кровоизлияния, некроз клеток слизистой оболочки и подслизистого слоя (рис. 5), в более отдаленные сроки (через несколько дней) — инфильтрация стенки пищевода и желудка лейкоцитами, возникновение флегмон, возможны перфорации. Глубокий некроз слизистой оболочки и подслизистого слоя обуславливает позднее отторжение пораженных участков, что нередко приводит к смертельным кровотечениям.

Едкое кали (гидрат окиси калия). Белое кристаллическое вещество. Температура плавления 360°C . Температура кипения 1320°C . Относительная плотность 2,044. Образует гидраты с 1, 2, 4 молекулами воды. Растворимость в воде 111,1% (при 25°C), в спирте — 33,3% (при 25°C). Быстро расплывается на воздухе. pH 1% водного раствора около 13.

Применяется в мыловарении, для получения соединений калия и щавелевой кислоты. Получается электролизом водного раствора KCl.

Как в сухом виде, так и в концентрированных растворах обладает сильным разъедающим свойством. При пероральном отравлении клиника и патологическая анатомия сходны с от-

равлением едким натром. Коллапс при приеме едкого кали выражен сильнее.

Гидрат окиси кальция (гашеная известь). Белый порошок, плохо растворимый в воде. Относительная плотность 2,34. Растворимость в воде 0,17% (при 25°C) раствор носит название известковой воды, взвесь в воде — известково-молока.

Применяется в мыловаренной, красильной, сахарной, строительной промышленности.

Отравления встречаются очень редко. В промышленной токсикологии оценивается как вещество, вызывающее поражение слизистой оболочки глаз и дыхательных путей.

Гашеная известь получается из негашеной, или едкой, извести при смешивании ее с водой.

Окись кальция (негашеная известь). Белое вещество с температурой плавления 2572°C . Относительная плотность 3,4. При смешивании окиси кальция с водой происходит сильное нагревание, образуется тестообразная сильно щелочная масса («известка»), обладающая разъедающими свойствами. Попадая на слизистую оболочку желудка, окись кальция бурно соединяется с водой, повышая температуру ткани, за счет чего образующая щелочь оказывает свойственное ей действие в более сильной степени. В рвотных массах обнаруживаются беловатые кусочки извести.

Действие едкого кальция слабее, чем едкого натра и едкого кали. Вследствие резорбтивного действия могут отмечаться явления возбуждения сердечной деятельности.

На вскрытии в желудке можно обнаружить следы беловатой тестообразной массы, прилипшей к стенкам, которые под ней поражены особенно сильно.

Описаны случаи попадания в чаны со смесью, приведшие к утоплению. Известка при наружном действии вызывает воспалительные и некротические поражения кожи.

Едкий аммоний (гидроокись аммония). Водный раствор аммиака. Насыщенный раствор содержит до 33% аммиака. Смертельная доза 10—15 мл. 10% водный раствор аммиака известен под названием нашатырного спирта. Смертельная доза нашатырного спирта 25—50 мл, однако тяжелые расстройства могут наблюдаться в случае приема гораздо меньших доз.

Аммиак и его производные имеют широкое техническое применение для химического синтеза, в холодильной промышленности, при серебрении. Нашатырный спирт входит в состав некоторых лекарств, применяется как возбуждающее средство. Вследствие его доступности раньше часто встречались отравления с целью самоубийства или несчастные случаи.

Едкий аммоний — слабая щелочь, степень ее диссоциации намного меньше 1%, действие гидроксильных ионов сказыва-

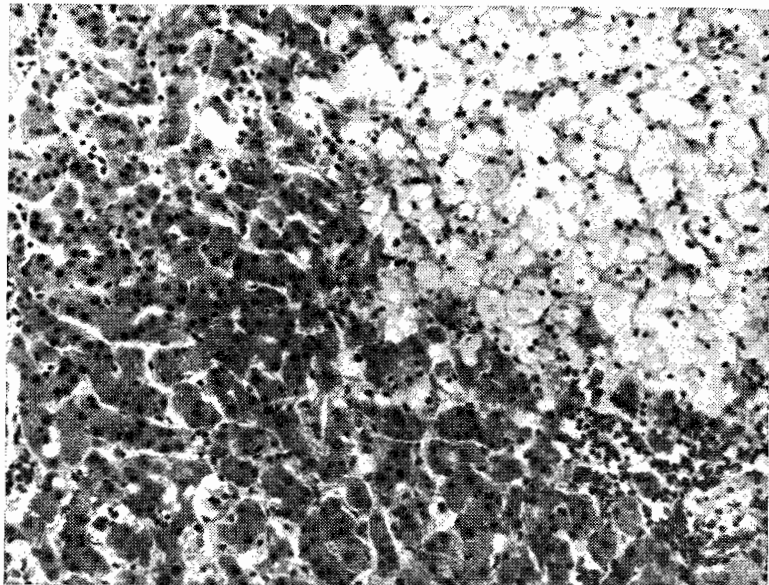


Рис. 6. Некроз и жировая дистрофия печени при отравлении аммиаком. Окраска гематоксилин-эозином. Ок. 10, об. 20.

ется слабо. Выделяющийся аммиак определяет течение отравления, возникновение местных, а затем и общих явлений.

Нашатырный спирт вызывает лишь поверхностные, но очень болезненные воспалительные реакции с образованием сильного отека. При более продолжительном воздействии происходит отслоение слизистой оболочки в виде пузырей и развивается ее некроз.

Аммиак легко диффундирует в ткани, поступает в кровь и вызывает общие явления, действуя раздражающе на центральную нервную систему. При избытке яда наступает паралич нервной системы и быстрая смерть при явлениях асфиксии (судороги, цианоз, остановка дыхания). Действие аммиака на гемоглобин слабее по сравнению со щелочами, но все же он вызывает гемолиз и образование небольших количеств щелочного гематина. В печени под влиянием аммиака развивается жировая дистрофия (рис. 6). Выделяясь почками, аммиак вызывает протеинурию, гематурию и нефроз.

Клиническая картина сходна с действием других едких ядов. Быстро наступает отек гортани. В случае приема больших доз наблюдаются психомоторное возбуждение, судороги, бред. Эти явления сменяются коллапсом и парезом нижних конечностей. Смерть может наступить в течение первых 10—

15 мин. В затянувшихся случаях развиваются массивные пневмонии, иногда геморрагического характера.

Рубцовые сужения при выздоровлении встречаются редко. Смертность высока (свыше 50%).

На вскрытии слизистая оболочка рта, глотки, пищевода — ярко-красная, отслаивающаяся; внутренняя поверхность желудка ярко-красная или оранжево-бурая, местами более темная за счет пропитывания гематином, с отслоением. В легких — отек, пневмонические фокусы. В почках — явления нефроза и некроза извитых канальцев. В головном мозге — мелкие кровоизлияния и очаговые размягчения.

Диагноз отравления аммиаком ставится на основании указанных изменений и наличия стойкого аммиачного запаха от внутренних органов и содержимого желудка, сохраняющегося 3—4 дня после приема яда. Однако аммиак после наступления смерти может довольно быстро исчезать, вследствие своей летучести и способности соединяться с различными веществами в трупе.

Судебно-химическое исследование. Едкие щелочи изолируются из биологического материала методом диализа. При щелочной реакции диализата (на лакмус) к вытяжке прибавляют несколько капель спиртового раствора фенолфталеина и избыток хлорида бария. Сохранение розовой окраски наблюдается при наличии едких щелочей — едкого натра, едкого кали, гидрата окиси аммония и гидрата окиси кальция, исчезновение окраски — при наличии карбонатных солей, карбоната калия, натрия. Для доказательства катионов Na^+ , K^+ , Ca^{2+} ставят реакции образования солей в виде характерных кристаллических осадков при добавлении соответствующих реактивов: пиросульфата натрия, виннокислотной кислоты и оксалата аммония.

При наличии аммиака в диализате красная лакмусовая бумажка синееет. Эту реакцию можно считать положительной на присутствие аммиака, если при проверочной пробе с тремя реактивами (красная бумажка, бумажка, смоченная раствором ацетата свинца, медная бумажка) не подтверждается наличие сероводорода, присутствие которого сопутствует аммиаку в случае процесса гниения биологического материала. Наличие аммиака вызывает посинение первой и второй бумажек; почернение третьей происходит за счет сероводорода.

При проведении пробы на открытие введенного аммиака в организм следует исключить возможность образования аммиака из его солей или белковых веществ при совместном присутствии едких щелочей.

Количественное определение едких щелочей производится титрованием части водной вытяжки кислотой с индикатором после удаления углекислых солей раствора.

ДРУГИЕ ЕДКИЕ ЯДЫ

К числу ядов, оказывающих выраженное местное действие, относят также перекись водорода, йодную настойку, перманганат калия и др. Приводим краткую токсикологическую характеристику некоторых из этих веществ.

Перекись водорода. Бесцветная жидкость горько-вяжущего вкуса без запаха. Относительная плотность 1,44. Смешивается с водой во всех отношениях. В продажу выпускается в виде 3% или 33% (пергидроль) водного раствора. Смертельной дозой пергидроля, принятого внутрь, обычно считают около 100 мл. Легко разлагается на воду и атомарный кислород, являясь сильным окислителем. Органические вещества самовозгораются при действии на них концентрированного (свыше 70%) водного раствора перекиси водорода.

Применяется для отбеливания тканей, дезинфекции, консервирования, при обработке семян.

При пероральных отравлениях перекисью водорода сразу же наступает потеря сознания, изо рта появляется кровавая пена, затем — кровавая рвота, клокочущее дыхание, отек надгортанника и симптомы отека головного мозга. В дальнейшем нарастают явления сердечно-сосудистой недостаточности. Смерть наступает через несколько часов или суток после приема яда.

На вскрытии слизистая оболочка глотки, гортани, пищевода, желудка белесовато- или жемчужно-серая, пронизана большим количеством пузырьков газа, местами оторгнута или набухшая. В желудке на вершинах складок — мелкоточечные кровоизлияния, в подслизистом слое — лейкоцитозы и лейкоцитарная инфильтрация. Голосовые связки отечны, в легких — пневмонические очаги и эмфизема.

Возможно механическое воздействие перекиси водорода на желудок даже с разрывом стенки вследствие быстрого образования большого объема газа. Иногда происходит воздушная эмболия за счет образования атомарного кислорода в крови, тканевых жидкостях и попадания газа в поврежденные сосуды желудка. В отличие от едких ядов наиболее глубокие поражения наблюдаются в пищеводе, а не в желудке, что объясняется быстрой нейтрализацией перекиси при соприкосновении ее со слизистыми оболочками. При выживании пострадавшего появляются симптомы общей интоксикации, развиваются сливные пневмонии.

Перманганат калия (марганцовокислый калий). Призматические темно-фиолетовые кристаллы, обладающие выраженными окислительными свойствами.

Применяется в медицине и лабораторной практике. Действует прижигающе. Смертельная доза при приеме внутрь в пределах 15—20 г. В судебно-медицинской практике описаны слу-

чай отравлений при внутриматочном введении перманганата калия с целью прерывания беременности.

Сразу после приема внутрь появляются сильное жжение во рту, тошнота, рвота, понос, боли по ходу пищевода, в желудке. Слизистая оболочка рта и глотки коричнево-красного цвета. Голосовая щель резко отечна. Отмечаются явления паркинсонизма. Смерть может наступить при явлениях коллапса или асфиксии вследствие отека гортани. В качестве осложнений встречаются бронхопневмонии, флегмоны желудка.

На вскрытии обнаруживается ожог слизистой оболочки пищевода и желудка, напоминающий ожоги при действии едких кислот и щелочей, дистрофия паренхиматозных органов (сердце, печень, почки). Независимо от способа введения марганец выводится из организма через желудочно-кишечный тракт и почки. Основным органом, задерживающим марганец, является печень.

Судебно-химическое исследование. Перманганат калия изолируют методом минерализации по общему ходу дробного метода анализа. Частный метод изолирования соединения марганца состоит в простом сжигании объекта в присутствии концентрированных растворов нитрата аммония и азотной кислоты. В остатке после соответствующей очистки обнаруживают марганец специфической реакцией окисления солями хлорной кислоты или периодатом и персульфатом калия (натрия).

О наличии марганца в количествах, превышающих естественно содержащиеся в организме, судят по розовому окрашиванию растворов, полученных в результате параллельно проведенных реакций с периодатом и персульфатом калия.

В основу количественного фотоколориметрического метода определения марганца положена описанная выше реакция окисления.

Йодная настойка. В медицинской практике широкое применение нашли различные растворы йода: 5% раствор йода в спирте (йодная настойка), 5% водно-спиртовой раствор йода (йода 5 г, йодида калия 2 г, вода и спирт в равных частях), 10% раствор йода в спирте, раствор Люголя — раствор йода в водном растворе йодида калия (1 ч. йода, 2 ч. йодида калия, 17 ч. воды), раствор Люголя с глицерином. Йодные растворы применяются как местные обеззараживающие средства и внутренние (при атеросклерозе, заболеваниях щитовидной железы).

В случаях пероральных отравлений на слизистой оболочке пищевода, рта и желудка образуются струпы бурого цвета. Наблюдается разлитой отек слизистой оболочки пищеварительного тракта и голосовой щели, что нередко приводит к асфиксии. Пострадавшие жалуются на боли и жжение во рту и зеве. В выдыхаемом воздухе — специфический запах йода.

В эпигастральной области появляются сильные боли, нередко рвота темно-желтыми массами. При смешивании в желудке йодной настойки с крахмалом пищевых масс рвотные массы могут приобретать синий оттенок. В моче — протеинурия и гематурия. Резко падает сердечная деятельность.

При попадании йодного раствора в кровь развивается клиническая картина отека легких, в плевральных полостях накапливается жидкость. Отравлению патогномичны тяжелые дистрофические поражения почек, печени, судороги, развитие коллапса и шока.

Встречаются случаи отравления йодной настойкой при введении в матку с целью прерывания беременности.

Судебно-химическое исследование. Соли йода в биологическом материале обнаруживают при подщелачивании едким натром и сжигании. Водный раствор, полученный после обработки золы, смешивают с раствором нитрита натрия, подкисляют серной кислотой и при нагревании отгоняют образующиеся пары йода, которые поглощают раствором крахмального клейстера или хлороформом.

Для определения количественного содержания йод, поглощенный крахмальным клейстером, титруют тиосульфатом натрия или производят колориметрическое определение.

Жалилов
Фазлидин
Содиқович

Глава IV

ОТРАВЛЕНИЯ ДЕСТРУКТИВНЫМИ ЯДАМИ

Деструктивные яды — группа отравляющих веществ, преимущественное действие которых на организм заключается в нарушениях структуры внутренних органов в виде дистрофических и некротических изменений почек, печени, миокарда, желудочно-кишечного тракта, мозга и др. Механизм действия ядов этой группы разнообразен и в большой степени зависит от путей введения, физического состояния вещества, а также состояния организма. Одно и то же вещество, например ртуть, действует неодинаково в зависимости от того, в каком виде она проникает в организм: жидком и парообразном, в виде чистого металла, органического или неорганического соединения.

Деструктивные яды действуют не только как резорбтивные. Многие из них обладают также местнораздражающим свойством, что проявляется в поражении слизистых оболочек пищеварительного тракта. Многие яды этой группы накапливаются в организме при воздействии небольших доз (кумуляция). В связи с этим в судебно-медицинской практике сравнительно нередко случаются экспертизы хронических отравлений этими веществами.

При судебно-медицинской диагностике отравлений деструктивными ядами большое значение придается морфологическим изменениям внутренних органов, так как нередко именно они позволяют судить о действии веществ этой группы. Вместе с тем всегда необходимо судебно-химическое исследование, поскольку характерные морфологические изменения выявляются при отравлениях не всеми деструктивными ядами.

Деструктивные яды представляют собой многочисленную группу веществ: это все тяжелые металлы, металлоиды и многие их соединения. В данной главе приведены материалы по отравлениям лишь теми деструктивными ядами, которые издавна относятся к этой группе (ртуть, мышьяк, фосфор, цинк). Отравления органическими соединениями металлов и металлоидов и некоторыми другими веществами деструктивного действия описаны в других главах настоящего руководства.

ОТРАВЛЕНИЯ РТУТЬЮ И ЕЕ СОЕДИНЕНИЯМИ

Ртуть и ее соединения широко применяются в различных отраслях народного хозяйства: в металлургической, горнорудной, фармацевтической, парфюмерной промышленности, в производстве выпрямителей электрического тока, кварцевых ламп, измерительных приборов, в атомной энергетике, сельском хозяйстве, медицине, химических лабораториях и т. д.

Ртуть («живая», металлическая ртуть). В обычных условиях — жидкий металл серебристого цвета. Относительная плотность 13,55 при 20°C. Температура плавления — 38,8°C. Температура кипения 356,9°C. В чистом виде в природе встречается очень редко вкрапленной в горные породы; обычно находится в виде сульфида ртути или киновари, откуда извлекается обжигом руды в присутствии кислорода. Со многими металлами легко образует сплавы — жидкие или твердые (амальгамы); некоторые из них применяются в медицине, например при пломбировании зубов (амальгамы серебра и олова). Ртуть подвержена воздействию азотной кислоты, концентрированной серной кислоты и «царской водки»; более слабые кислоты на ртуть не действуют.

По химическому составу различают металлическую ртуть, ее окислы, соли и органические соединения. В окислах ртути металл одновалентен, в окисях — двухвалентен. Из неорганических соединений наибольший интерес для судебной медицины представляют сулема и, в меньшей степени, каломель, а также некоторые медицинские препараты: цианид, окисианид, диоксид ртути, некоторые ртутные мази и др.

Сулема (хлорная ртуть). Белый кристаллический порошок, малорастворимый в холодной воде и значительно лучше в теплой, а также в жидкостях организма (вследствие наличия хлорида натрия, способствующего растворению). Оказывает выраженное антисептическое действие, которое проявляется даже в концентрации 1:500 000. Поэтому водные растворы сулемы применяются для обеззараживания рук, кожных и резиновых изделий, белья, мебели, перевязочного материала, операционного поля и т. д. Для приготовления растворов используют таблетки розового цвета, которые, помимо сулемы, содержат также хлорид натрия.

Является сильным ядом, как и все растворимые соли ртути. Смертельная доза сулемы при пероральном отравлении 0,1 — 0,3 г. Сулема используется при окраске хлопчатобумажных тканей, для дубления кожи, протравливания семян, в качестве дезинфицирующего средства.

Отравления сулемой возможны как результат несчастного случая или суицидальной попытки. Самоубийства с помощью сулемы довольно редки вследствие ее строгого хранения (спи-

сок А) и обычно встречаются среди медицинских работников, имеющих доступ к этому препарату.

Каломель (хлорид ртути). Используется как слабительное средство и, задерживаясь в кишечнике, может вызвать отравление.

Цианид ртути, окисианид ртути. Применяются как антисептические и дезинфицирующие средства. При их попадании в желудочно-кишечный тракт может возникнуть отравление в результате воздействия цианистых соединений, образующихся под влиянием хлористоводородной кислоты желудка.

В экспертной практике встречаются как пероральные отравления препаратами ртути, так и отравления ртутными солями, вводимыми, например, во влагалище с целью прерывания беременности. Происходят также отравления парами ртути. Металлическая ртуть не оказывает заметного токсического действия вследствие слабой растворимости, однако ее пары чрезвычайно ядовиты. Токсическая концентрация паров образуется даже при комнатной температуре. В связи с этим запрещается держать открытыми сосуды с ртутью или находиться в помещении, где ртуть пролита на пол. В последнем случае мелкие капли ртути попадают в щели и длительное время создают в комнате опасную концентрацию паров. Описаны как острые, так и хронические отравления парами ртути, а также несколько случаев тяжелых острых отравлений при комбинированном попадании металлической ртути в организм — вдыхании паров и заглатывании небольшого количества жидкого металла.

Тяжелые отравления органическими соединениями ртути, в большинстве своем относящимися к ядохимикатам, рассматриваются в главе XV.

Ртуть и ее препараты поступают в организм главным образом через слизистые оболочки дыхательной, пищеварительной или мочеполовой системы. В связи с этим степень токсичности ртутных препаратов находится в прямой зависимости от их растворимости в воде. Наиболее хорошо растворимы в воде соли двухвалентной ртути, а также пары металлической ртути. При вдыхании паров металлической ртути отравление наступает довольно быстро, поскольку токсические концентрации могут образоваться уже при комнатной температуре; при этом с увеличением поверхности металла испарение, а следовательно, и токсическая концентрация паров увеличиваются. Поэтому вдыхание паров даже небольшого количества ртути, но находящейся в мелкодробленном виде, может вызвать отравление. ПДК ртути в воздухе производственных помещений составляет 0,01 мг/м³.

Соединения ртути относятся к наиболее сильным ядам, что объясняется их способностью связывать сульфгидрильные

группы белков, в том числе ферментов, и таким образом подавлять биологическую активность всех живых тканей. Этот процесс сопровождается разобщением окислительного фосфорилирования, нарушением внутриклеточного обмена электролитов и потребления глюкозы.

Известно, что в клинике ртутного отравления значительное место принадлежит неврологической симптоматике. В ее основе лежит непосредственное воздействие ртути на различные отделы центральной нервной системы: кору больших полушарий, таламогипоталамическую область, структурные образования дна IV желудочка и мозжечок. Общий механизм действия этих соединений не исключает разнообразных эффектов отдельных препаратов в зависимости от их химической структуры, физического состояния и путей проникновения в организм. При вдыхании паров ртути или ее соединений всасывание происходит не только легкими, но и слизистыми оболочками желудочно-кишечного тракта. При пероральном отравлении из кишечника ртуть всасывается очень плохо, поэтому значительные ее количества в неизменном виде выделяются с калом.

Ртуть обладает резко выраженными кумулятивными свойствами, при этом ее распространение в органах происходит неравномерно. Наибольшие концентрации обнаруживаются в почках, печени, желчном пузыре, наименьшие — в мозге, сердце, скелетных мышцах. В почках и печени следы ртути могут обнаруживаться даже через 6 мес после однократного введения, в крови ртуть может сохраняться до 1 мес после всасывания. Ртуть неравномерно распределяется также внутри органов. Например, в почках она откладывается главным образом в проксимальных отделах извитых канальцев, в печени — на периферии долек, в головном мозге — в коре больших полушарий и гипоталамусе и т. д. В органах и тканях ртуть откладывается в виде гранул сульфида ртути (HgS), причем в обменных процессах сорбированная ртуть практически не участвует. Накапливаясь внутри клеток в митохондриях, ртуть подавляет активность моноаминоксидазы, холинэстеразы и других ферментов. Заметное влияние ртуть оказывает на минералокортикоидную функцию надпочечников, снижая потенциальные резервы коры.

Выводится ртуть из организма медленно, в основном почками, а также всеми железами, включая и железы полости рта.

Могут встречаться как острые, так и хронические отравления ртутью (меркуриализм). Острое пероральное отравление сулемой характеризуется поражением главным образом пищеварительного тракта и почек. После приема сулемы слизистые оболочки полости рта, губ, глотки приобретают сероватый оттенок, набухают, покрываются белесовато-серым налетом.

Пострадавшие предъявляют жалобы на сильную боль в эпигастриальной области, тошноту, многократную рвоту с примесью крови, частый водянистый стул с кровью и слизью. Через несколько часов наблюдается помрачение сознания, общая слабость, судороги различных групп мышц; нарастающие кишечные расстройства. Температура тела поднимается. Отмечается тахикардия при снижении артериального давления. Через 2—3 дня, а иногда и значительно раньше, на первый план выступают признаки поражения почек: альбуминурия, гематурия, цилиндрурия. Они быстро прогрессируют и приводят к картине нефроза с отеками, олигурией и даже анурией, которая завершается тяжелой уремией. Вследствие выделения ртути слизистыми оболочками и слюнными железами возникают явления ртутного стоматита. Ощущается металлический вкус во рту; десны кровоточат, опухают, изъязвляются, на зубах появляется сероватая кайма.

Острые пероральные отравления сулемой длятся обычно 5—6 дней, однако в некоторых случаях смерть наступает значительно быстрее, иногда через несколько часов. В таких случаях сразу после приема яда в течение некоторого времени пострадавшие ощущают лишь жжение в желудке и тошноту. Спустя $\frac{1}{2}$ —1 ч состояние резко ухудшается, внезапно происходит потеря сознания, развивается острая сердечно-сосудистая недостаточность, наступает смерть.

При остром отравлении парами ртути первые признаки заболевания проявляются обычно через 1—2 дня, иногда через несколько часов. Пострадавшие жалуются на общую слабость, головную боль, иногда на боль в животе, отсутствие аппетита, боль в деснах, затрудненное глотание. При осмотре обнаруживаются гингивит, стоматит, глоссит, припухлость в области шен, гиперемия слизистой оболочки рта, ярко-красные пятна на коже лица. Явления интоксикации нарастают быстро и уже через 24—48 ч появляются сильные боли в животе, лихорадка, частый водянистый стул, тахикардия, усиливающаяся при значительном напряжении, развиваются язвенно-некротические процессы во рту. Нередко отмечаются выраженные явления меркуриальной токсикодермии: красные пятна на коже лица с мелкими узелками и точечными эрозиями. Возможны нарушения деятельности почек с олигурией, азотемией и быстрым нарастанием симптомов острой почечной недостаточности. Неврологический статус характеризуется разлитым красным дермографизмом, потливостью, тремором пальцев рук. В крови отмечаются увеличенная СОЭ¹, некоторая эритропения, лейкоцитоз с нейтрофильным сдвигом влево. При высокой концентрации вдыхаемых паров все эти явления нарастают

¹ Скорость оседания эритроцитов.

очень быстро и могут привести к смерти уже через сутки после отравления.

Симптомы хронического отравления могут возникать даже спустя несколько лет после начала поступления в организм небольших доз вещества. Первые симптомы имеют общий характер и далеко не всегда позволяют думать о меркуриализме. Больные жалуются на общую слабость, быструю утомляемость, лабильность настроения, резко пониженную работоспособность, ощущения своеобразного постоянного «внутреннего напряжения», частые головные боли. Характерны повышенная раздражительность при ярком свете, шуме, резких звуках, понижение памяти на недавние события, даты, имена, невозможность сосредоточиться при чтении. При неврологическом обследовании обнаруживаются различные вегетативные расстройства: стойкий красный дермографизм, гипергидроз, оживление сухожильных рефлексов. У женщин наблюдаются нарушения менструаций, ранний климакс, различные эндокринные расстройства. Нередки трофические расстройства: выпадения волос, шелушение кожи, ломкость ногтей и др. В этой стадии интоксикации указанные признаки вполне обратимы и после прекращения контакта с ртутью могут бесследно исчезнуть.

В дальнейшем присоединяются упорная бессонница, похудание, резкая астенизация личности. Развивается «ртутный эритизм»: повышенная робость, неуверенность в себе, застенчивость, невозможность выполнять обычную работу в присутствии посторонних. Отмечается появление выраженных вегетативных реакций: покраснение или, наоборот, побледнение кожи с потливостью и изменением частоты пульса. Больной становится чрезмерно мнительным, подозрительным, «уходит» в свою болезнь и свои переживания. Работоспособность резко снижается. Тремор пальцев рук значительно усиливается и становится постоянным. Появляются признаки значительного накопления ртути в организме: стоматит, гингивит, энтероколит и др. Наконец, «ртутная энцефалопатия» характеризуется появлением стойких органических изменений, необратимых даже при прекращении контакта с ртутными препаратами и длительном лечении: депрессия, сменяемая приступами резкого возбуждения, зрительные и слуховые галлюцинации, эпилептиформные припадки, судорожные сокращения различных групп мышц, резкое падение уровня умственного развития — развивается своеобразная эмоциональная тупость. Характерно изменение почерка вследствие дрожания пальцев рук. Больные выглядят истощенными, резко ослабленными, бледными. При исследовании крови находят анемию, повышение СОЭ. Нередко обнаруживают токсический гепатит при резком увеличении печени. Больные обычно умирают через 3—4 года после начала заболевания.

На вскрытии картина при ртутном отравлении зависит от путей проникновения яда в организм и длительности интоксикации. Наиболее выражены морфологические изменения в органах выделения яда, слабее — в месте введения его. При остром пероральном отравлении отмечается резкая гиперемия слизистой оболочки глотки и пищевода с образованием в некоторых случаях плотного белесовато-серого струпа. При гистологическом исследовании на фоне резко расширенных сосудов подслизистого слоя пищевода видны единичные мелкие кровоизлияния с повреждением стенок сосудов. В некоторых участках слизистой оболочки обнаруживаются некрозы, которые, однако, не имеют обширного распространения. Изменения в желудке выражены более постоянно и сводятся к резкому полнокровию, очаговому некрозу слизистой оболочки, геморрагическому отеку подслизистого слоя. Слизистая оболочка желудка сероватая, плотная, напоминает шагреньевую кожу. Очаги некрозов слизистой оболочки образуются, по-видимому, в местах непосредственного или наибольшего воздействия яда, поскольку большая часть слизистой оболочки не подвергается заметным изменениям. Волокнистая соединительная ткань подслизистого слоя желудка сильно набухает, становится однородной, пропитывается геморрагической отечной жидкостью — развивается так называемый геморрагический отек.

При введении ртутных препаратов в матку или прямую кишку аналогичные изменения — от полнокровия до глубоких некрозов слизистых оболочек — можно обнаружить и в этих органах.

При исследовании трупов в случаях наступления смерти в течение первых суток каких-либо типичных изменений, свойственных действию определенного яда, обнаружить не удается. Внутренние органы неравномерно полнокровны, легкие отечны, под эпикардом — единичные мелкие кровоизлияния, в полостях сердца — жидкая кровь в небольшом количестве. Слизистая оболочка желудка и пищевода обычно не изменена. Однако чаще смерть при остром отравлении наступает через несколько дней после поступления яда в организм. В таких случаях основные морфологические изменения локализируются в почках и толстом отделе кишечника. В почках развивается своеобразный острый нефроз, носящий название «сулемового» (рис. 7). Он характеризуется тотальным некрозом эпителия извитых канальцев с полным распадом и дальнейшим обызвествлением некротизированных масс. Обызвествлению способствует поражение толстой кишки. Макроскопически такие почки выглядят сначала увеличенными и полнокровными, а затем бледными («большая белая почка») и в дальнейшем сморщенными вследствие спазма сосудов и некробиотических изменений паренхимы. В толстом кишечнике изменения напоминают дизентерийные («сулемовая дизентерия»). В основном

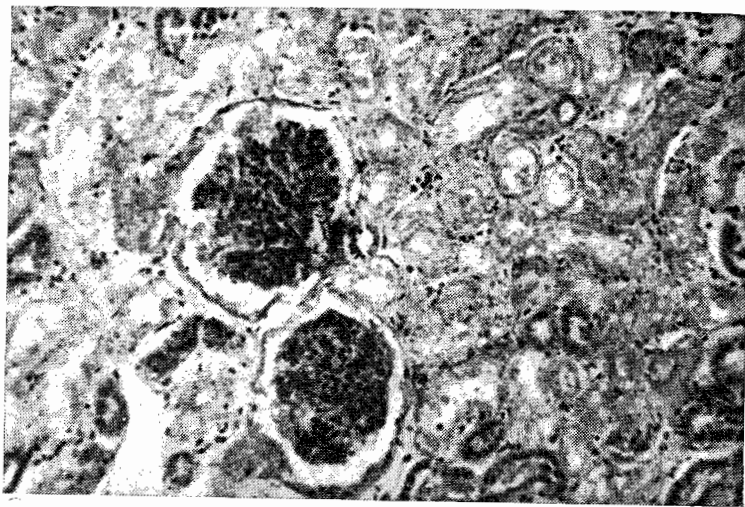


Рис. 7. Почка при отравлении сулемой: «сулемовый нефроз». Окраска гематоксилин-эозином. Ок. 10, об. 10.

они локализируются в поперечной ободочной кишке. Складки обычно набухшие, увеличены в размерах, как бы вздуты. Слизистая оболочка отечная, полнокровная, со множественными очагами кровоизлияний и участками глубоких некрозов. Выраженность некротических изменений сильно варьирует — от поверхностных некрозов эпителия слизистой до образования глубоких некротических язв, захватывающих подслизистый слой и мышечные оболочки и приводящих к полному омертвлению и гангрене толстой кишки. Кишка расширена, вздута, стенки ее значительно утолщены. При гистологическом исследовании, помимо некротических изменений, обращают на себя внимание явления воспаления с обильной лейкоцитарной инфильтрацией слизистой оболочки и подслизистого слоя. В капиллярах — стазы и гиалиновые тромбы.

Описанные изменения в толстых кишках довольно характерны для ртутного отравления, однако в некоторых случаях кишечник остается интактным и поражаются почки, глотка, полость рта и другие органы. В других внутренних органах, особенно в печени, миокарде, надпочечниках, обнаруживаются более или менее выраженные дистрофические изменения.

В случаях смерти от хронической интоксикации основные изменения локализируются в центральной нервной системе. В сосудах головного мозга находят выраженное воспаление. Отмечается глубокая дистрофия нейронов, главным образом центральных и лобных извилин, аммонова рога, области зрительного бугра и подкорковых ганглиев. Из ствольных отделов

мозга наибольшие изменения обнаруживают в мозжечке (поражение клеток Пуркинье).

Доказательство ртутного отравления всегда представляет значительные трудности. Нередки так называемые медицинские отравления ртутью вследствие широкого распространения ее солей в медицинской практике. При производстве криминальных абортосредств также иногда используют ртутные соединения (сулема), что может привести к острому отравлению. В этих случаях особенно тщательному исследованию должны подвергаться матка и содержимое ее полости.

В качестве вещественных доказательств лабораторному исследованию следует подвергать промывные воды желудка, рвотные массы, остатки выпитой (или введенной иным путем) жидкости, внутренние органы. Важно помнить, что в различных пробах рвотных масс или промывных вод может содержаться разное количество ртути, а в некоторых пробах она вообще отсутствует. Поэтому на исследование нужно направлять все имеющееся количество или правильно взятую среднюю пробу. При атипичном течении, в случае быстрого развития интоксикации, для такого исследования берут по 200—300 г печени и головного мозга, одну почку, желудок с содержимым, часть тонкой и толстой кишок, селезенку и всю мочу.

При оценке результатов химико-токсикологического исследования следует иметь в виду, что, хотя ртуть и не является элементом, постоянно содержащимся в организме человека, иногда она обнаруживается в органах и в норме, в частности в печени — до 11 мкг на 100 г органа, в почках — до 236 мкг на 100 г. При использовании препаратов ртути с лечебной целью количество металлической ртути увеличивается до 38—761 мкг на 100 г в печени и до 340—5624 мкг на 100 г в почках. Содержание ртути в 100 г печени или почек, превышающее 1 мг, является подозрительным на отравление.

Помимо учета абсолютного количества ртути в органах, чрезвычайно важно также знать соотношение содержания этого элемента в печени и почках. При отсутствии отравления содержание ртути в почках превышает содержание ее в печени (в пересчете на 100 г органа); при отравлении наблюдается обратное соотношение. В связи с этим при оценке результатов химического анализа количество ртути во всех случаях необходимо выражать в виде соотношения печень/почки.

При диагностике отравления у живых лиц большое значение имеет химическое обнаружение ртути в моче. Количество ее при отравлении колеблется в пределах 2—1000 мкг/л и более; а наиболее интенсивное выделение приходится на 2—10-й день интоксикации, однако и после клинического выздоровления ртуть может выделяться в небольшом количестве.

Качественное определение ртути основано на двух методах: экстракционном выделении и определении ее в виде однозамещенного дитизоната и осаждении йодидом меди с последующим определением по тетрагидромеркуриату меди. Для количественного определения используют колориметрические методы.

ОТРАВЛЕНИЯ МЫШЬЯКОМ И ЕГО СОЕДИНЕНИЯМИ

Мышьяк. Химический элемент с изменяющейся валентностью (+3, +5, —3). Представляет собой металл серого цвета, нерастворимый в воде, но легко окисляющийся на воздухе с образованием мышьяковистого ангидрита. Относительная плотность мышьяка 5,7, однако существуют две его аллотропические формы: желтый мышьяк с относительной плотностью 2,0 и черный мышьяк с относительной плотностью 4,7. В природных условиях мышьяк встречается в виде сульфидов, из которых извлекается сначала простым прокаливанием на воздухе, а затем прокаливанием с углем.

Мышьяк вступает в химические соединения как с галогенами, так и с металлами. С первыми он образует галогениды, со вторыми — арсениды. Известно большое количество как органических, так и неорганических соединений мышьяка, причем органические соединения являются производными неорганических.

Вследствие нерастворимости в воде чистый мышьяк не вызывает отравления и поэтому не имеет токсикологического значения. Вместе с тем быстрое окисление его на воздухе с образованием очень ядовитого мышьяковистого ангидрита заставляет относить мышьяк к наиболее сильным и опасным ядам. Все соединения мышьяка ядовиты, причем те, в которых он представлен как трехвалентный элемент, более токсичны, чем те, в которых он является пятивалентным. В судебно-медицинской практике чаще встречаются отравления мышьяковистым ангидритом, реже — другими соединениями мышьяка: парижской зеленью, арсенидами натрия, кальция и калия, сернистыми соединениями и др.

Мышьяковистый ангидрид, или белый мышьяк. Порошок белого цвета, не имеющий запаха и вкуса, легко растворяющийся в воде по мере повышения ее температуры. Применяется в производстве стекла, при консервировании мехов, кож и др. Впервые был получен в лабораторных условиях еще в VIII веке и с тех пор часто употреблялся в качестве орудия убийства и самоубийства. В значительной степени это объяснялось тем, что симптомы отравления весьма напоминали заболевание холерой, которая была очень распространена в средние века. Однако уже с середины прошлого столетия

благодаря успехам судебной медицины и судебной химии применение белого мышьяка с преступными целями практически прекратилось. В настоящее время применение белого мышьяка для бытовых целей (травля грызунов и др.) запрещено, в связи с чем это вещество перестало быть общедоступным ядом и бытовые отравления им довольно редки.

Парижская, или швейфуртская, зелень. Двойная соль уксуснокислой и метамышьяковистой меди. Порошок изумрудно-зеленого цвета, содержит около 55% мышьяка. Широко применяется как высокоэффективный инсектицид для борьбы с сельскохозяйственными вредителями, с целью уничтожения личинок малярийного комара и других насекомых. Соединение очень ядовито.

Арсениты — соли мышьяковистой кислоты. Судебно-медицинское значение имеют арсениты натрия и кальция, содержащие около 53% мышьяка и применяющиеся в виде аэрозольей и паст как сильнодействующие ядохимикаты, а также арсенит калия, или фовлеров раствор, используемый в медицине для лечения некоторых заболеваний (лейкозы и др.).

Сернистые соединения: красный сернистый мышьяк, или реалгар, и желтый трехсернистый мышьяк, или аурипигмент. В природе встречаются в виде минералов. Используются как специальные красители. Отравления возможны главным образом вследствие примеси мышьяковистого ангидрида.

Мышьяковистый водород. Одно из наиболее токсичных соединений мышьяка (об отравлениях см. в главе V).

Лекарственные препараты мышьяка: сальварсан, новарсенол, миарсенол и др. Органические соединения, обладающие химиотерапевтической активностью при спирохетозах и некоторых заболеваниях. Изредка вызывают тяжелые отравления, которые могут служить предметом судебно-медицинской экспертизы.

Соединения мышьяка проникают в организм в производственных условиях главным образом через дыхательные пути, в быту через пищеварительный тракт. Токсическая доза препарата мышьяка при приеме внутрь (в пересчете на чистый мышьяк) равна 0,01 г, смертельная доза наиболее токсичного соединения — белого мышьяка — равна 0,1—0,2 г.

В судебно-медицинской практике встречаются и хронические отравления, которые вызываются или длительным приемом внутрь небольших доз мышьяка или вдыханием и заглатыванием пыли, например при производстве белого мышьяка из руд или концентрата.

Слизистые оболочки пищеварительного и дыхательного трактов, а также легочные альвеолы легко всасывают соединения мышьяка. Механизм их токсического действия заключается в способности вступать в реакции с сульфгидрильными

группами ферментных систем клетки, в результате чего образуются циклические соединения типа арсенитов, которые характеризуются прочностью связей и высокой токсичностью. Наступающая при этом инактивация тиоловых ферментов приводит к резкому нарушению ряда жизненно важных процессов и развитию деструктивных изменений в различных внутренних органах.

Соединения мышьяка относятся к капилляротоксическим ядам. Нарастающие сосудистые нарушения (парез и паралич капилляров во всех органах) обуславливают развитие коллапса, который и предопределяет течение острой интоксикации. Вследствие пареза капилляров падает артериальное давление, возникает гиперемия органов брюшной полости с выпотеванием большого количества жидкости в кишечник и появлением жидкого хлопьевидного холероподобного стула с примесью слизи и крови.

Распределение мышьяка в организме зависит от путей его введения, характера химического соединения и длительности поступления яда. При остром пероральном отравлении высокая концентрация мышьяка наблюдается в желудке, кишках, печени, почках и поджелудочной железе. При отравлениях неорганическими соединениями накопление в головном мозге происходит очень медленно вследствие непроницаемости гематоэнцефалического барьера для этих соединений. В коже, волосах и ногтях мышьяк накапливается постепенно и кумуляция его неуклонно возрастает, особенно при хроническом отравлении. При этом количество мышьяка в волосах и ногтях превышает его содержание во внутренних органах.

Выделяется мышьяк главным образом с мочой, причем большая часть полученной дозы выводится в первые 2 сут. Кроме почек, некоторое количество мышьяка выводится также слизистыми оболочками кишечника, желудка, потовыми, слюнными и молочными железами.

В зависимости от характера клинической картины острые отравления мышьяком издавна подразделяют на две формы: желудочно-кишечную и паралитическую. При желудочно-кишечной форме через 30 мин — 2 ч и более после приема мышьяка ощущаются металлический вкус во рту, чувство царапания во рту и зеве, боль и жжение по ходу пищевода, упорная повторная рвота, сильные боли в животе. Через несколько часов начинается холероподобный (испражнения типа рисового отвара) болезненный понос с тенезмами. Из-за быстрого обезвоживания возникает жажда, ткани теряют тургор, голос делается хриплым, отмечают боли и судороги в икроножных мышцах, увеличение и болезненность печени, гемоглобинурия, олигурия и анурия, похолодание конечностей.

В тяжелых случаях наблюдаются цианоз, падение артериального давления с частым слабым наполнением пульсом, общая

судорожная реакция. Смертельный исход наступает через 1—2 дня после приема яда.

Паралитическая форма наблюдается значительно реже и лишь в случае приема внутрь больших количеств соединений мышьяка. При этом на протяжении нескольких часов после начала отравления развиваются общая слабость, адинамия, чувство страха, глухота. Отмечаются подергивания икроножных мышц, судороги, нарушения походки, параличи («мышьяковистый псевдотабес»), потеря сознания, коллапс, кома и смерть от остановки дыхания через несколько часов после приема яда. Явления со стороны пищеварительного тракта выражены нерезко или отсутствуют.

Следует учесть, что при отравлениях химиотерапевтическими (органическими) препаратами мышьяка, вводимыми парентерально (новарсенол — внутривенно, миарсенол — внутримышечно), помимо описанных выше явлений, возможны аллергические реакции и реакции, связанные с химиотерапевтическим действием препаратов: 1) во время введения препарата или вскоре после его применения возникает реакция по типу анафилактического шока («нитритонидный криз»), сопровождающаяся внезапным покраснением лица, отеком языка и гортани, кашлем, одышкой, резким падением артериального давления, частым слабым наполнением пульсом; 2) через 2—6 ч после введения наступает «реакция обострения» (Яриша — Геркс-Геймера) — озноб, лихорадка, головная боль, кожные высыпания, рвота, явления геморрагического энцефалита: потеря сознания, эпилептиформные судороги.

Течение хронического отравления отличается большим многообразием симптомов. Различают четыре стадии этой формы интоксикации: 1) слабая форма, выражающаяся главным образом желудочно-кишечными расстройствами: тошнотой, потерей аппетита, поносами или запорами; 2) расстройства периферического кровообращения в виде параличей капилляров кожи и слизистых оболочек, проявляющаяся в форме конъюнктивитов, ринитов с насморком и выделением большого количества вязкой тягучей слизи, фарингитов, бронхитов, гиперкератоза кожи ладоней и стоп, гиперпигментация кожи живота, выпадения волос; 3) поражения центральной и периферической нервной системы: снижение работоспособности, общая слабость, частые головные боли, нарушение кожной и вкусовой чувствительности, параличи некоторых групп мышц, атрофия зрительного нерва со слепотой, характерные мышьяковистые полиневриты; 4) конечная стадия с глубоким нарушением структуры и функции внутренних органов, которая заканчивается смертью пострадавшего.

При поступлении в организм продолжительное время очень малых доз мышьяковистых соединений хроническое отравление длительное время не сопровождается никакими клиниче-

скими проявлениями. В этих случаях лишь воздействие дополнительных неблагоприятных факторов может способствовать проявлению симптомов интоксикации. При этом нередко ошибочно диагностируют хронический гастрит, дизентерию, эпидермофитию и др.

В случаях быстрого наступления смерти морфологические изменения состоят в резком полнокровии и отеке головного мозга и его оболочек, полнокровии других внутренних органов, точечных кровоизлияний в слизистых оболочках, под эндокардом и в некоторых органах (мозг, почки, миокард и др.). Слизистые оболочки желудка и тонких кишок набухшие, полнокровные, с единичными или множественными петехиальными кровоизлияниями. Иногда в этих случаях удается обнаружить более или менее выраженные явления катарального воспаления, а также участки некроза. В пищевых массах желудка при пероральном отравлении удается обнаружить остаток яда, который необходимо поместить в чистую посуду для направления на химическое исследование.

В случаях более поздней смерти морфологическая картина может измениться в сторону развития дистрофических и некробиотических явлений в различных внутренних органах. Головной мозг и его оболочки отечны, при гистологическом исследовании находят полнокровие, стазы, небольшие периваскулярные кровоизлияния, дистрофические изменения нейронов передних рогов спинного мозга. Слизистая оболочка желудка полнокровна, с явлениями геморрагического воспаления, иногда с участками геморрагического изъязвления. В складках слизистой оболочки и на дне язв в массе мукоидного секрета можно обнаружить кристаллы мышьяка октаэдрической формы. Эти кристаллы можно найти и при отсутствии видимого поражения желудка, что связано со вторичным выделением мышьяка в полость желудка из крови через желчь. Слизистая оболочка кишечника набухшая, отечная, разрыхленная. Содержимое тонких кишок, как правило, жидкое, с белесоватыми хлопьями. Пейеровы бляшки и солитарные фолликулы набухшие, иногда изъязвленные. Паренхиматозные органы в состоянии жировой и белковой дистрофии, развивающейся иногда и при длительном течении отравления.

На острое отравление может указывать характерная клиническая картина: поражение центральной нервной системы (паралитическая форма) или холероподобные симптомы (желудочно-кишечная форма). Расследование в этих случаях может быть направлено на выяснение возможности доступа определенного лица (пострадавшего или виновника отравления) к препаратам мышьяка, средствам бытовой химии, содержащим мышьяк, возможное применение сальварсановых препаратов и т. д.

Хроническое отравление более трудно для распознавания, поскольку длительное время могут отсутствовать клинические проявления интоксикации, а имеющиеся симптомы (ослабленные психики, параличи и др.) не всегда дают основание заподозрить отравление мышьяком. Морфологическая картина в установленных случаях подтверждает диагноз. Основное диагностическое значение имеет судебно-химическое исследование, которое необходимо во всех случаях.

При освидетельствовании живых лиц мышьяк определяют в моче и волосах. При вскрытии трупа на судебно-химическое исследование направляют желудок и часть тонкой кишки с содержимым, печень, почки, ногти, волосы, кровь и мочу. При оценке результатов химического исследования необходимо учитывать закономерности распределения мышьяка в организме на разных этапах интоксикации. При остром пероральном отравлении большое количество мышьяка в течение первых суток обнаруживается в желудочно-кишечном тракте, а также в почках и печени. В дальнейшем содержание мышьяка в этих органах падает, особенно в почках и печени, однако он длительное время задерживается в эктодермальных тканях, волосах и ногтях.

Следы мышьяка содержатся в организме человека и в норме, поэтому для диагностики отравления необходимо произвести его количественное определение. В разных органах человека в норме содержится от 0,00003 до 0,04 г/л мышьяка. Особенно большое количество может содержаться в норме в волосах (0,005—0,021 г/кг) и ногтях (0,0082—0,035 кг/кг). Для доказательства отравления в моче должно быть обнаружено не менее 0,04—0,05 г/л мышьяка.

Поскольку мышьяк длительное время сохраняется в трупе после его захоронения, в случаях эксгумации при подозрении на отравление мышьяком производят химическое исследование останков трупа, особенно волос и ногтей или костей, если труп скелетированный. Учитывая широкое распространение мышьяка в микроколичествах в окружающей среде, в том числе и почве, он может попасть в труп и после смерти. Для исключения такой возможности с целью контрольного исследования берут около 1 кг земли из могилы (над гробом и под ним), части одежды и обивки гроба. Взятые предметы упаковывают в отдельные чистые стеклянные банки, опечатывают и помещают, что взято в ходе эксгумации.

Судебно-химическое исследование. Изолирование соединений мышьяка, как и всей группы так называемых металлических ядов, основано на методе разрушения (минерализации) органических веществ серной и азотной кислотами. В полученном минерализате восстанавливают соединения мышьяка в мышьяковистый водород с последующим его фиксированием. Для качественного обнаружения мышьяка приме-

няют методы Зангер — Блека и Марша. Количественное определение мышьяка проводят объемным или фотоэлектроколориметрическим методом.

ОТРАВЛЕНИЯ ФОСФОРОМ И ЕГО СОЕДИНЕНИЯМИ

Фосфор имеет валентности от -2 до $+5$. Существуют две наиболее распространенные аллотропные формы: ядовитый белый фосфор и красный фосфор. Красный фосфор практически неядовит. Единичные ингаляционные отравления объясняются примесью белого фосфора. В настоящее время широкое распространение получили органические соединения фосфора.

Белый (желтый) фосфор. Мягкое бесцветное кристаллическое вещество с температурой плавления $44,1^{\circ}\text{C}$, температурой кипения 275°C . Хорошо растворяется в бензоле, хлороформе, эфирных маслах, сероуглероде, плохо — в спирте, не растворяется в воде. Обладает чесночным запахом. При хранении на воздухе, при комнатной температуре, легко окисляется, давая белое свечение и медленно превращаясь в красный фосфор. При повышении температуры загорается, поэтому хранится в темноте под слоем воды. Получают белый фосфор реакцией восстановления из фосфата кальция в присутствии двуокси кремния.

Применяется в электронной и радиопромышленности, как дымообразующее и зажигательное средство, для дератизации и т. д. В прошлом белый фосфор использовался для изготовления спичек, поэтому и случаев отравления им было много. В настоящее время изготовление спичек с фосфорными головками запрещено, белый фосфор стал труднодоступным веществом и отравления им представляют большую редкость.

Известны случаи острых и хронических пероральных отравлений белым фосфором. Смертельная доза при острых отравлениях $0,05-0,5$ г. Возможны также ингаляционные отравления при концентрации белого фосфора в воздухе $0,0002-0,0012$ мг/л.

Белый фосфор обладает способностью всасываться через кожу; при попадании на нее воспламеняется, вызывая тяжелые ожоги.

Токсическое действие фосфора в первую очередь объясняется его свойством связывать кислород, что приводит к понижению окислительных процессов и расстройству обмена веществ в тканях. Нарушение внутриклеточного процесса окисления вызывает резкую жировую дистрофию внутренних органов, главным образом печени, почек и миокарда. В кровеносном русле фосфор находится как в элементарном, так и в окисленном состоянии. Окисление фосфора в организме происходит быстро, однако некоторое его количество выделяется

с калом, потом и выдыхаемым воздухом в элементарном состоянии.

Острое пероральное отравление характеризуется резкими болями в животе, общей слабостью, рвотой, поносом. Первые симптомы нередко появляются спустя несколько часов после приема яда. Вместе с тем в очень тяжелых случаях картина острого отравления развивается непосредственно после приема яда, и смерть может наступить еще до появления желудочно-кишечных расстройств вследствие поражения центральной нервной системы и развития острой сердечной недостаточности. Рвотные массы имеют выраженный чесночный запах и светятся в темноте, вследствие наличия в них элементарного фосфора. Через несколько дней после отравления появляются признаки поражения печени: боли в правом подреберье, вздутие живота, легкая желтуха, падение температуры тела, учащение пульса. Желтуха при фосфорном отравлении имеет как гемолитический, так и гепатогенный характер, т. е. обусловлена не только поражением паренхимы печени, но и токсическим гемолизом эритроцитов. Быстро присоединяются симптомы поражения почек: альбуминурия, цилиндрурия, гематурия, уменьшение количества мочи. Появляются бессонница, галлюцинации, возбуждение, судороги, кишечные и носовые кровотечения, кровоизлияния под кожу. Иногда развивается симптоматика, характерная для инфаркта миокарда. Смерть наступает обычно через $5-10$ дней после приема яда в состоянии тяжелой комы.

Хроническое отравление чаще развивается через несколько лет непрерывного контакта с белым фосфором. Клиническое течение характеризуется главным образом поражением костной системы, особенно челюстей. Надкостница разрыхляется и утолщается, кость постепенно рассасывается, становится ломкой и развивается хронический остеопороз. Поскольку зубы, а следовательно, верхние и нижние челюсти более подвержены инфекции, в них развиваются гнойные процессы с воспалением надкостницы, образованием гнойных свищей, распространением инфекции на кости глазницы и мозговые оболочки со смертельным исходом. Этот процесс характеризуется длительным течением и даже при выздоровлении лицо остается обезображенным. Наблюдаются также симптомы поражения пищеварительной системы, кроветворения, деятельности сердца и т. д.

При наружном осмотре трупа обращает на себя внимание желтушность кожи и слизистых оболочек, а также слабо выраженное трупное окоченение вследствие жировой дистрофии поперечнополосатых мышц. При внутреннем исследовании наблюдается выраженная жировая дистрофия печени, почек и сердечной мышцы. Масса и размеры печени увеличены, поверхность ее гладкая, края закруглены; на разрезах ткань

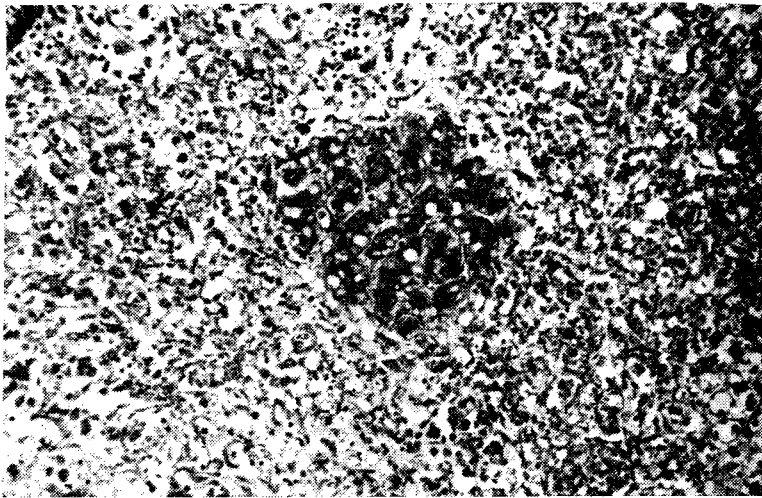


Рис. 8. Печень при отравлении фосфором: некроз периферических отделов долек.

Окраска гематоксилин-эозином. Ок. 10, об. 10.

охряно-желтого цвета с многочисленными подкапсульными точечными кровоизлияниями. При микроскопическом исследовании ткани печени обнаруживают тяжелую степень жировой дистрофии с гибелью гепатоцитов и появлением круглоклеточных инфильтратов. Отличительной особенностью фосфорной интоксикации является то, что резкое ожирение и распад печеночных долек начинаются с периферии и захватывают центр долек лишь в более поздних стадиях интоксикации (рис. 8). В противоположность этой картине при острой желтой атрофии печени, а также при некоторых отравлениях (например, хлорированными углеводородами и другими веществами) очаги распада печеночной ткани локализуются преимущественно в центре долек. При более длительном течении отравления в печени находят участки регенерации печеночных клеток с единичными или множественными митозами.

Почки также увеличены, поверхность их гладкая, на разрезе заметно набухание коркового слоя, имеющего желтовато-серый оттенок. Картина жировой дистрофии и некроза клеток особенно выражена в эпителии извитых канальцев. Мышца сердца дряблая, желтовато-серого цвета, мышечные волокна в состоянии жировой дистрофии. В желудочно-кишечном тракте — явления катарального воспаления.

При распознавании отравления следует иметь в виду, что белый фосфор в настоящее время является малораспространенным и труднодоступным ядом. В связи с этим в каждом

случае подозрения на отравление этим веществом установление диагноза облегчается выяснением возможности доступа пострадавшего к фосфору. При осмотре места происшествия и оказании первой помощи необходимо изымать для исследования рвотные массы и промывные воды желудка, которые имеют характерный чесночный запах и фосфоресцируют в темноте. При химическом исследовании в них обнаруживается фосфор. Клиническая картина характерна, особенно при поражениях печени, сопровождающихся ранней желтухой. При исследовании трупа особое внимание заслуживает выраженная жировая дистрофия паренхиматозных органов, особенно печени и почек, с желтухой и признаками геморрагического диатеза. Для химико-токсикологического исследования берут желудок с содержимым, содержимое нижних отделов кишечника, 200 г печени, почку, около 200 г крови. Оценивать результаты этого исследования нужно с большой осторожностью, так как фосфор быстро окисляется в организме и уже через несколько часов после приема даже большой дозы яда его можно не обнаружить во внутренних органах и крови. В этих случаях большое значение имеет правильная оценка данных клиники и патологоанатомических изменений.

Для дифференциальной диагностики в процессе исследования трупа необходимо учитывать характер ожирения печени: поражение периферии долек при относительной сохранности гепатоцитов в центральных частях. При этом в стадии красной атрофии наблюдается характерная картина желтых островков центров долек, выступающих на красном фоне.

Судебно-химическое исследование. Для качественного обнаружения летучих соединений фосфора служит реакция окисления их до фосфорной кислоты, которая в свою очередь открывается реакциями с молибденом аммония в азотной кислоте, магниезиальной смесью и молибденовой синью (реакция Дениже). Количественное определение основано на окислении фосфора и определении его в виде пиррофосфата магния.

ОТРАВЛЕНИЯ ЦИНКОМ И ЕГО СОЕДИНЕНИЯМИ

Цинк. Металл серебристо-белого цвета с температурой плавления 419,5°C и температурой кипения 906,2°C. На воздухе быстро окисляется и покрывается матовой пленкой окисла, который предохраняет металл от дальнейшего окисления. Промышленное получение чистого цинка основано на электролизе раствора солей цинка. Известны многочисленные соединения цинка, применяющиеся в различных областях народного хозяйства.

Окись цинка. Белый кристаллический порошок. Применяется для производства цинковых белил и других красок, в

текстильной и электротехнической промышленности, в косметике и медицине для изготовления различных мазей.

Хлорид цинка (хлористый цинк). Бесцветное кристаллическое вещество, расплавляющееся на воздухе. Получается растворением цинка или цинковых отходов в хлористоводородной кислоте. Широко применяется в промышленности для консервирования древесины (пропитывание железнодорожных шпал), в процессе производства бумаги и вискозы, для изготовления красок, в медицине (в стоматологической практике) и т. д.

Бытовые отравления хлоридом цинка чаще всего связаны с использованием паяльной жидкости, содержащей это соединение, по неосторожности или с суицидальной целью. Смертельная доза для чистого хлорида цинка около 5 г; известны случаи смерти после приема 150—200 мл паяльной жидкости. Пострадавшие жалуются на сильные боли в животе, сопровождающиеся многократной рвотой, чаще с примесью крови; возникает состояние резкого возбуждения, сознание помрачается, нередко быстро утрачивается, наблюдаются произвольные подергивания отдельных групп мышц, судороги, развивается шоковое состояние и может наступить смерть. При более длительном течении отравления на фоне поражения пищеварительного тракта отмечается развитие острой почечной недостаточности с олиго- и анурией, альбуминурией, азотемией.

На вскрытии обнаруживается тяжелый ожог слизистых оболочек пищевода и желудка с некрозом не только эпителия, но и более глубоких слоев слизистой оболочки и подслизистого слоя. Слизистые оболочки рта и глотки сморщены, покрыты белым налетом. При гистологическом исследовании стенки желудка наблюдается картина некротического воспаления. Поражение слизистой оболочки нередко ведет к перфорации стенки желудка и развитию перитонита. В некоторых случаях находят грубые рубцовые изменения желудка со значительной деформацией органа. Почки, печень, сердечная мышца в таких случаях находятся в состоянии выраженной дистрофии, в легких — пневмонические очаги.

Сульфат цинка (серноокислый цинк, или цинковый купорос). Бесцветное кристаллическое вещество. Применяется в целлюлозно-бумажной, лакокрасочной и других отраслях промышленности. Оказывает прижигающее действие. Фосфид цинка — порошок черного цвета, используется с целью дератизации в виде таблеток, паст, добавок к пищевым продуктам и т. д.

Токсическое действие элементарного цинка проявляется лишь при хронических отравлениях (вдыхание цинковой пыли, дыма). Цинк является антагонистом меди. Влияет на состояние щитовидной железы и активность различных ферментов. Отмечаются поражения почек, печени, хронические катары

дыхательных путей, картина «литевой лихорадки», нарушение функций поджелудочной и щитовидной желез. В организме цинк распределяется неравномерно: около 30% элементарного цинка обнаруживается в печени, основное депо — кости, волосы, ногти, небольшое количество находят в миокарде. Выделяется цинк в основном с калом и мочой; процесс выделения длительный: через 15 дней может выделиться лишь около 30% дозы.

Хронические отравления соединениями цинка могут происходить лишь в производственных условиях, однако при повышенном содержании в почве в радиусе 2—3 км от цинкового завода цинк может представлять опасность и для других людей. Судебно-медицинская экспертиза в случаях хронического отравления соединениями цинка проводится довольно редко, однако полностью исключить такую возможность нельзя.

Особого внимания заслуживают острые пероральные отравления соединениями цинка, прежде всего хлоридом цинка и фосфидом цинка — веществами, распространенными в быту. Токсический эффект этих веществ непосредственно не связан с воздействием элементарного цинка и зависит или от сильного местнораздражающего действия (хлорид цинка) или от токсического влияния продуктов метаболизма (фосфид цинка).

Фосфид цинка. Порошок серого цвета с запахом чеснока. Температура плавления 420°C. Нерастворим в воде, спирте и большинстве органических растворителей, слабо растворим в щелочах и маслах, хорошо — в кислотах с образованием взрывоопасного фосфористого водорода.

Технический препарат выпускается в виде 21% смачивающегося порошка, пасты и таблеток, содержащих 14—18% фосфора, 70—80% цинка и около 6% нерастворимого остатка. Применяется для борьбы с грызунами в приманках, содержащих 3—5% растительного масла.

Вызывает иногда тяжелые отравления людей при приеме его внутрь по неосторожности или с целью самоубийства; отмечены случаи умышленного отравления людей. Смертельная доза для человека точно не установлена. Токсический эффект связан с действием фосфористого водорода, который образуется в желудке в результате разложения фосфида цинка хлористоводородной кислотой желудочного сока. Фосфид цинка является высокотоксичным ядом, поэтому тяжелое отравление наступает после приема даже десятых долей грамма вещества. Уже через несколько минут появляются резкие боли в животе, слабость, головокружение, многократная рвота с примесью желчи и крови. Состояние очень быстро ухудшается: пострадавший теряет сознание, артериальное давление падает, пульс не прощупывается, дыхание становится редким, поверхностным, кожа бледнеет, покрывается липким потом. Смерть наступает уже в первые часы после приема яда.

При исследовании трупа наряду с признаками быстро наступившей смерти особого внимания заслуживают наличие геморрагической жидкости в полостях тела: брюшной, грудной и перикарда, гемолиз крови и множественные кровоизлияния в различные органы и ткани. Дистрофические изменения почек, печени, миокарда развиваются довольно быстро и могут быть обнаружены даже в случаях быстрой смерти.

При судебно-медицинской диагностике острых отравлений большое значение придается обнаружению в биологическом материале не только неизмененного вещества, но и металлического цинка. В норме ткани человека содержат цинк в следующих количествах: кровь — 0,046—0,067 г/кг, мягкие ткани — 0,068—0,541 г/кг, кости — 1,1—1,78 г/кг, волосы и ногти — 1,63—2,24 г/кг. При отравлениях содержание цинка в органах значительно повышается. Для судебно-химического исследования берут желудок и кишечник с содержимым, печень, поджелудочную железу, почку и кровь.

Судебно-химическое исследование. Фосфид цинка изолируют в виде летучего водородного соединения фосфора (фосфин), перегоняющегося с водяным паром, и ионов цинка, обнаруживаемых после минерализации объекта смесью серной и азотной концентрированных кислот. О присутствии фосфористого водорода судят по фосфорной кислоте, образованной окислением фосфина и открываемой соответствующими реакциями с молибдатом аммония и бензидином. Ионы цинка обнаруживают реакциями с раствором дитизона (рН 5,0) в четыреххлористом углероде по красно-фиолетовому окрашиванию комплексного соединения (при этом количество ионов цинка в организме не определяется), с сульфидом натрия (белый осадок), с ферроцианидом калия (белый осадок), с тетраномеркуроатом аммония (бесцветный кристаллический осадок).

ОТРАВЛЕНИЯ ДРУГИМИ ВЕЩЕСТВАМИ ДЕСТРУКТИВНОГО ДЕЙСТВИЯ

К веществам деструктивного действия относятся также некоторые ядохимикаты, широко применяемые для борьбы с вредителями сельского хозяйства.

Фторид натрия. Белый порошок с температурой плавления 992°C. Плохо растворяется в воде, но с повышением температуры растворимость в ней возрастает. При действии кислот фториды разлагаются с образованием фтористого водорода.

Технический препарат, кроме фторида натрия, содержит также примеси сульфата и карбоната натрия. Применяется как антисептик и в качестве инсектицида для борьбы с вреди-

телями сахарной свеклы, злаковых культур, а также для уничтожения грызунов, тараканов, мух и пр.

Клиника отравления характеризуется слабостью, головокружением, тошнотой, рвотой, схваткообразными болями в подложечной области, поносом, слюнотечением, подергиванием мышц, миозом, судорогами. На вскрытии обнаруживаются веннозное полнокровие внутренних органов, жидкая кровь в полостях сердца, почках, тяжелые дистрофические и некробиотические процессы, повышенная проницаемость стенок мелких сосудов.

В норме фтор содержится в крови человека (0,0001—0,01 г/л), а также в костях, эмали зубов. Выделяется главным образом с мочой и калом.

Судебно-химическое исследование. Фторид натрия изолируют путем озоления объекта в присутствии суспензии окиси кальция или едкой щелочи. Минерализат подвергают обработке серной или хлорной кислотой и фториды отгоняют с водяным паром. В дистилляте определяют фториды реакциями «травления стекла», образования геля ортокремневой кислоты и с ализаринциркониевым лаком. Фториды разрушают соединения ализаринового красного с цирконием (лака), что сопровождается изменением окраски от красной до желтой за счет образования стойкого комплексного соединения.

Кремнефторид натрия (натриевая соль фторсиликатной кислоты, или гексафторсиликат натрия). Желтоватый порошок без запаха. Слаборастворим в воде, но по мере повышения температуры растворимость в ней увеличивается.

Технический препарат содержит 93—98% кремнефторида натрия. В качестве примесей могут быть фторид натрия, кислоты, соли. Применяется для борьбы с вредителями сахарной свеклы, зерновых культур и хлопчатника.

Токсичен для человека и теплокровных животных. Оказывает выраженное кожно-резорбтивное действие. Обладает высокой биологической активностью, вызывает нарушение обмена веществ, поражение нервной системы, желудочно-кишечного тракта, кожи и дыхательных путей. При остром отравлении наблюдаются слюнотечение, рвота, боли в животе, учащенное дыхание, понос. Вызывает сухость кожи, появление трещин, гнойничковой сыпи, раздражение слизистых оболочек дыхательных путей, конъюнктивиты, очаги некроза в миокарде и печени. При вдыхании большого количества пыли кремнефторида натрия в течение нескольких часов может наступить смерть. При хроническом отравлении развиваются заболевания зубов, некоторых костей.

Судебно-химическое исследование. Кремнефторид натрия изолируется аналогично фторидам и дает такие же реакции обнаружения, причем реакцию «травления

стекла» следует проводить в платиновом или железном тигле. Реакция образования нерастворимой в воде ортокремневой кислоты с аммиаком при нагревании является специфичной для кремнефторидов. В отличие от фторидов кремнефториды при действии раствора едкого натра образуют студенистый осадок ортокремневой кислоты, с солями калия — осадок кремнефторида калия.

Сульфат меди (сернистая медь), медный купорос. Синего цвета кристаллы, использующиеся для протравки семян. Бордоская жидкость — смесь водного раствора сульфата меди с известью (иногда к ней добавляют парижскую зелень); бургундская жидкость — смесь водного раствора сульфата меди и соды; препарат АБ — смесь основного сульфата меди и основных карбонатов меди.

При приеме внутрь проявляются тошнота, рвота, боли в животе, понос, желтуха, сильный озноб, проливной пот, общая слабость, разбитость, боли в мышцах конечностей, головная боль, раздражение слизистой оболочки глотки и гортани, кашель с зеленой мокротой, острый бронхит, одышка, повышается температура тела. При хроническом отравлении (работа с препаратами меди) отмечается появление на коже лица, волосах, конъюнктивах зеленовато-желтой или зеленовато-черной окраски, на деснах — темно-красная кайма.

Жалюлов
Фазлиев
Социков

Глава V

ОТРАВЛЕНИЯ ЯДАМИ, ДЕЙСТВУЮЩИМИ НА КРОВЬ

К кровяным ядам относятся разнообразные в токсикодинамическом отношении вещества, приводящие к изменению состава и свойств крови. Такими веществами являются вызывающие гемагглютинацию (фазин), нарушающие кроветворение (бензол, свинец, таллий), вызывающие гемодинамические нарушения (синильная кислота, некоторые снотворные) и ряд других. Ниже будут рассмотрены яды крови, имеющие наибольшее судебно-медицинское значение, вызывающие первичные изменения в крови и определяющие всю картину отравления — гемолитические и гемоглобинотропные вещества.

Гемолитические яды характеризуются способностью разрушать строму эритроцитов и способствовать выходу гемоглобина в плазму крови. Гемолитическое действие оказывают животные яды пауков и змей, яды растительного происхождения, содержащиеся в грибах (строчки и бледная поганка) — гелвеловая кислота и аманитагемолизин, а также яд неорганического происхождения — мышьяковистый водород.

К гемоглобинотропным ядам относятся вещества, превращающие гемоглобин в недействительные формы: метгемоглобин и карбоксигемоглобин.

Метгемоглобин образуется при действии на кровь многих веществ: перхлората калия, нитритов, нитросоединений (нитробензол, амилнитрит, нитроглицерин), анилина и его производных. Он представляет собой стойкое соединение гемоглобина с кислородом, в котором железо находится в трехвалентном состоянии, в связи с чем гемоглобин лишен возможности присоединять и отщеплять кислород. Нарушение этой функции приводит к развитию кислородного голодания тканей.

Карбоксигемоглобин — также стойкая недействительная форма гемоглобина, утратившая способность соединяться с кислородом. Содержание в крови большого количества карбоксигемоглобина приводит к развитию кислородного голодания тканей. Карбоксигемоглобин образуется в результате взаимодействия гемоглобина с окисью углерода (СО), содержащейся во вдыхаемом воздухе и образующейся вследствие неполного сгорания углеродсодержащих веществ.

Деление ядов на гемолитические и гемоглобинотропные весьма условно. Так, например, оказывающий преимуществен-

но гемолитическое действие мышьяковистый водород вызывает образование метгемоглобина крови, а так называемые метгемоглобинообразователи (бертолетова соль, нитриты и др.), помимо образования метгемоглобина, снижают резистентность эритроцитов, приводя к быстрой их гибели, и тяжелые отравления этими веществами сопровождаются выраженным гемолизом.

Мышьяковистый водород (арсин). Бесцветный газ без запаха (примесь этиларсина придает ему чесночный запах). Температура плавления $113,5^{\circ}\text{C}$. Температура кипения $62,4^{\circ}\text{C}$. Плотность относительно воздуха 2,7. Хорошо растворяется в 5 объемах воды, лучше — в скипидаре. В чистом виде при нормальной температуре стоек, а при нагревании до 500°C полностью разлагается на мышьяк и водород. Легкогорюч, горит голубоватым пламенем с образованием AsO_3 . Возможно разложение мышьяковистого водорода при контакте с пористыми веществами — активированным углем, ватой, марлей и др.

Мышьяковистый водород широко распространен в промышленности. Мышьяк является загрязняющей примесью ко многим широко используемым металлам — цинку, меди, свинцу, висмуту, олову; в больших количествах содержится в пиритах, золотых и ванадиевых рудах, откуда при обработке кислотами выделяется в виде мышьяковистого водорода. Применение неизбежно загрязненных мышьяком в процессе производства кислот для обработки металлов приводит к выделению мышьяковистого водорода. Он образуется при производстве гидрокарбоната натрия, хлорида и сульфата цинка, при всех электролитических реакциях, протекающих в воде, в гальванических элементах с бихроматом калия, при зарядке аккумуляторов.

В связи с широкими возможностями образования мышьяковистого водорода на производстве и при работах бытового характера (зарядка аккумуляторов, лужение, изготовление паяльной жидкости) возможны отравления им, как правило, случайные и неожиданные. Вообще всякое производство, связанное с обработкой металлов кислотами, нужно считать опасным вследствие возможного отравления мышьяковистым водородом. Отравления им на производстве раньше были редкими и носили групповой характер. В настоящее время в связи с тщательной очисткой металлов и реактивов, модернизацией оборудования, усилением мер санитарного надзора число случаев профессиональных отравлений резко снизилось.

Мышьяковистый водород всегда проникает в организм ингаляционным путем, через органы дыхания, не повреждая их и не вызывая неприятных ощущений. Несмотря на то что мышьяковистый водород, как установлено в опытах на животных, адсорбируется кожей и волосами, для человека этот путь

отравления не имеет существенного значения. ПДК мышьяковистого водорода в воздухе установлено $0,0003$ г/л. Отравления мышьяковистым водородом в 20—30% случаев заканчиваются смертью. Попадая через легкие в кровяное русло, мышьяковистый водород в незначительной степени восстанавливает гемоглобин эритроцитов до метгемоглобина, чем обуславливает тканевую аноксию; значительно более сильное действие оказывает яд на эритроциты, разрушая их и вызывая гемолиз, прогрессирующую гемолитическую анемию, желтуху, гемоглобинурию. Продукты гемолиза, выделяясь почками, механически закупоривают мочевые каналцы гемоглобиновыми шлаками, что приводит к уремии. Параллельно развитию гемолитического процесса появляются симптомы действия мышьяковистого ангидрида — гепаторенальный синдром, полиневриты, сосудистая гипотония.

Механизм действия мышьяковистого водорода на организм человека точно не установлен. Предполагается, что в присутствии кислорода крови мышьяковистый водород претерпевает превращения и образовавшиеся продукты метаболизма оказывают гемолитическое действие. Одни авторы считают, что разрушению эритроцитов способствует коллоидальный мышьяк, образующийся при окислении мышьяковистого водорода; по мнению других, гемолиз вызывает промежуточный продукт окисления мышьяковистого кислорода в кислоту — дигидрит мышьяка (AsH_2)₂; третьи считают, что гемолиз вызывает трехвалентный мышьяк. Проникший через дыхательные пути мышьяковистый водород растворяется в плазме крови и фиксируется в эритроцитах в виде соединения неизвестного строения. В период острого отравления мышьяк обнаруживается в крови и из плазмы переходит и фиксируется в ткани легких, печени, почек. При хроническом отравлении мышьяком он накапливается в волосах, ногтях. При благоприятном исходе отравления мышьяк выделяется с мочой, калом и частично через кожу.

Отравления мышьяковистым водородом протекают, как правило, остро. Хронические отравления встречаются редко. Контакт с ядом происходит незаметно для пострадавшего. Развитию клинических явлений предшествует скрытый период от 10—20 мин до 3—24 ч. Длительность его зависит от концентрации яда, продолжительности контакта и индивидуальной чувствительности пострадавшего.

По клиническому течению и степени тяжести различают три степени отравления: легкую, средней тяжести и тяжелую.

Легкие отравления характеризуются общей слабостью, разбитостью, головной болью, болями в суставах. Объективно отмечают желтушность склер и кожи, иногда появляется моча с кровью, в которой спектроскопически обнаруживается вос-

становленный гемоглобин. Эти явления быстро проходят и через 1—2 нед наступает выздоровление.

При отравлении средней тяжести возникают озноб с лихорадкой и сильные боли в пояснице. Через 8—10 ч после контакта с ядом появляется главный симптом — гемоглинурия. Развиваются цианоз и желтуха, сначала гемолитическая, а потом и смешанная. Кожные покровы приобретают бронзовый оттенок; в крови это время обнаруживается не прямой билирубин. Эти явления держатся 2—4 дня, после чего моча постепенно светлеет, количество белка в ней уменьшается, исчезает желтуха. Обратное развитие патологического процесса заканчивается через 4—6 нед.

Тяжелые отравления характеризуются коротким скрытым периодом от 2 до 8 ч, по прошествии которого появляются сильная головная боль, озноб, лихорадка, рвота, резкие боли в пояснице. Моча приобретает бурый оттенок из-за большого количества восстановленного гемоглобина, в ней появляется белок в количестве 20—30 г/л. На 2-е сутки гемолиз прогрессирует, резко падает количество эритроцитов и гемоглобина (до 33 г/л), в крови увеличивается содержание непрямого билирубина (до 0,06—0,08 г/л), в моче появляется уробилин. На 3—5-й день развиваются симптомы поражения печени; она увеличивается в размерах, становится болезненной, в крови появляется прямой билирубин; увеличивается селезенка. В моче — значительное количество восстановленного гемоглобина, резко выраженная альбуминурия, в осадке мочи — кровяной детрит. Вместе с прекращением гемолиза, ухудшением выделительной способности почек моча становится светлее, содержание белка и кровяного детрита постепенно уменьшается. При прогрессировании процесса на 4—5-й день развивается почечная недостаточность с явлениями уремии в виде снижения диуреза, усиления головной боли, тошноты, рвоты, поноса, периодического двигательного возбуждения. В крови повышается количество остаточного азота до 1 г/л и выше, индикана. Наблюдаются судороги. При дальнейшем развитии страдания прекращается образование мочи, усиливаются явления уремии и обычно к концу 1-й недели наступает смерть. При благоприятном течении сначала восстанавливается функция почек, уменьшается анемия, снижается количество остаточного азота крови, растет количество эритроцитов и гемоглобина. Полное выздоровление обычно наступает через 2—2½ мес. Смерть после отравления мышьяковистым водородом возможна даже в течение 1 ч при явлениях коллапса, но может наступить и через 1—14 сут. Важнейшими факторами, способствующими смертельному исходу, являются анемия и дистрофические изменения органов, в том числе и сердца.

В зависимости от времени наступления смерти и ее причины все случаи отравлений можно разделить на две группы:

1) острая аноксемическая смерть от резкого кислородного голодания в течение первых часов или суток вследствие массового распада эритроцитов; 2) подострая нефропатическая смерть при явлениях олигурии или анурии.

При острой аноксемической смерти кожные покровы имеют разнообразную окраску, зависящую от степени гемолиза: коричневатато-желтую, желтовато-зеленую, ярко-красную, склеры приобретают желтушный и коричневый оттенок. Внутренние органы окрашены в красный цвет из-за пропитывания их гемоглобином. В мочевом пузыре — моча красного цвета. Оболочки и вещества головного мозга отечны, в толще вещества мозга единичные кровоизлияния. При микроскопическом исследовании отмечают гиперемии, периваскулярный отек, изредка кровоизлияния вокруг мозга. В просвете дыхательных путей — пенистая красная жидкость. Легкие несколько увеличены, с множественными кровоизлияниями под плеврой и в толще ткани; ткань легких на разрезе отечна. Сердце обычных размеров, эндокард и интима сосудов красные, под эндокардом — кровоизлияния с нечетким контуром. При гистологическом исследовании наблюдается фрагментация миокарда. Печень незначительно увеличена, с закругленными краями. На разрезе рисунок ее нечеткий, темно-красного цвета. При микроскопическом исследовании обнаруживается венозная застой, в капиллярах — сегментоядерные лейкоциты. Ядра клеток эндотелия капилляров набухшие. В клетках ретикулоэндотелиальной системы — обломки эритроцитов. Селезенка значительно увеличена, дряблая, с напряженной капсулой. Микроскопически вся пульпа пронизана эритроцитами и их обломками, фолликулы не изменены. Почки несколько увеличены, дряблы, капсула их легко снимается, рисунок ткани на разрезе нечеткий, грязно-красного цвета. Микроскопически выявляют диффузное пропитывание ткани почек растворенным гемоглобином; строма отечна. Клубочки не изменены; в просветах капсул розовая жидкость; в клетках эпителия извитых канальцев железосодержащий пигмент.

Подострая нефропатическая смерть при отравлении мышьяковистым водородом морфологически характеризуется следующими признаками. Склеры, кожные покровы и трупные пятна красного цвета с различными оттенками вследствие гемолиза и прижизненного пропитывания гемоглобином; трупное окоченение выражено слабо; подкожная жировая клетчатка желтого цвета с коричневым оттенком; мышцы тусклые, темно-красные; в серозных оболочках — множественные кровоизлияния; из полости рта и носа возможно выделение слизи с запахом чеснока, десны грязно-голубого цвета. При макроскопическом исследовании органов дыхания отмечается разной степени выраженности картина отека слизистой обо-

лочки верхних дыхательных путей и ткани легких; кровоизлияния в легочную ткань; возможные явления катаральной крупноочаговой и лобарной фибринозной пневмонии. В слизистой оболочке желудочно-кишечного тракта обнаруживаются единичные мелкие кровоизлияния. Печень увеличена, край ее закруглен, капсула напряжена, ткань на разрезе ржаво-желтого цвета; желчный пузырь переполнен вязкой темной желчью. При микроскопическом исследовании желчные ходы и протоки заполнены желчью; периферические части печеночных долек некротизированы в разной степени. Почки незначительно увеличены, плотные, капсула их легко снимается; рисунок на разрезе нечеткий, в ткани почек — гемоглобиновые и метгемоглобиновые инфаркты. Гистологическое исследование выявляет диффузное пропитывание стромы кровяным пигментом; в просветах сосудов, капсул и канальцев — гомогенные и зернистые массы распавшихся или разной степени измененных эритроцитов; канальцы заполнены кристаллами гемоглобина и эритроцитарными цилиндрами; просветы извитых канальцев заполнены десквамированным эпителием.

Для проведения судебно-химических исследований необходимо изъять часть головного мозга, печени, почек, селезенки, а также кровь и мочу в количестве не менее 100 мл.

Судебно-химическое исследование. При отравлении мышьяковистым водородом не отличается от исследования биологического материала в случаях отравления другими препаратами мышьяка.

В диагностике отравлений мышьяковистым водородом важную роль играет судебно-медицинское исследование трупа, при котором выявляются гемолиз, желтушно-красные кожные покровы, гемоглобинемия, прижизненное пропитывание всех тканей и органов гемоглобином, повреждения печени, почек, гематурия. Гистологическое исследование тканей головного мозга, печени, селезенки и особенно почек в процессе диагностики обязательно, так как при этом устанавливают признаки гемолиза и прямого токсического действия мышьяковистого водорода: паралитический стаз в сосудах головного мозга, некротические изменения в периферических частях печеночных долек, заполнение капсул и канальцев почек разрушенными эритроцитами и гемоглобином.

Дифференциальная диагностика отравлений мышьяковистым водородом и другими отравляющими веществами существенных трудностей не представляет. Так, например, при отравлениях амидо- и нитросоединениями бензола синюшность кожных покровов и слизистых оболочек преобладает над желтушностью, в крови — выраженный спектр метгемоглобина, гематурия отсутствует. При отравлении бертолетовой солью не наблюдается желтухи при наличии гематурии. Значительно облегчается дифференциальная диагностика при обнаружении

в моче мышьяка в количестве более 0,005 г/л. Следует помнить, что мышьяк в организме может находиться при отравлениях не только мышьяковистым водородом, но и соединениями мышьяка в виде арсенатов и арсенитов. При острых отравлениях этими веществами в моче также будет обнаруживаться мышьяк, но клиническая картина, течение отравления и морфологические особенности в органах будут другими. Накопление мышьяка в волосах и ногтях возможно как при хроническом отравлении мышьяковистым водородом, так и при отравлениях другими соединениями мышьяка. Обнаружение мышьяка в волосах и ногтях в отдаленные после смерти сроки не позволяет дифференцировать хронические отравления мышьяка, так как в обоих случаях мышьяк содержится в волосах и ногтях в количествах, превышающих 4 г/л. Обнаружение мышьяка в подобных случаях свидетельствует лишь о факторе отравления мышьяком или его соединениями.

Бертолетова соль (хлорноватокислый калий, хлорат калия). Названа по имени французского химика Бертолета, установившего в 1786 г. ее химическую формулу. Бесцветные кристаллы или белый зернистый порошок с неприятным вкусом, без запаха, не изменяющийся на воздухе. Хорошо растворяется в воде, глицерине, не растворяется в этиловом спирте. Температура плавления 356°C. При более высокой температуре происходит отщепление кислорода. Бертолетова соль — сильный окислитель: при подогревании, толчках, растирании ее с органическими веществами, сульфидами, цианидами, серой, фосфором и другими легкоокисляющимися веществами происходят воспламенение и взрыв. При внезапном и сильном нагреве может взорваться и чистый расплав соли. В настоящее время бертолетовую соль в промышленных условиях получают насыщением гидроокиси кальция или магнезия хлором с последующим добавлением хлорида калия или пропусканием хлора в электролизуемый раствор хлорида калия.

Применяется при производстве спичек, взрывчатых веществ, в пиротехнике, стекольной промышленности, металлургии, меньше в анилиновой и анилинокрасочной промышленности. Окислительные свойства бертолетовой соли использовались ранее при изготовлении дезинфицирующих полосканий в медицинской практике для лечения воспалительных процессов.

Раньше острые отравления возникали при работе на спичечных фабриках при заглатывании больших количеств бертолетовой соли в виде пыли, в быту в результате ошибочного использования вместо поваренной соли, вместо хлорида калия в кровезаменителях, вместо слабительного, а также с целью прерывания беременности.

Бертолетова соль — общепризнанный кровяной яд, вызывающий образование метгемоглобина, гемолиз эритроцитов и

нарушение транспорта кислорода кровью. Механизм действия яда точно не установлен. Считается, что бертолетова соль в организме восстанавливается до хлорида калия, теряя кислород, который в свой очередь разрушительно действует на ферменты, переводя гемоглобин в недействительные формы. Образовавшийся хлорид калия парализует центральную нервную систему, нарушает осмотическое равновесие клеток и вызывает гемолиз эритроцитов, чему способствует метгемоглобин, уменьшающий резистентность эритроцитов.

Отравления бертолетовой солью возникают при попадании ее через рот или поврежденные слизистые оболочки в виде растворов и нерастворенных солей, либо при внутривенном введении в виде растворов. Тяжелые отравления возникают при приеме взрослыми 10 г бертолетовой соли. В развитии отравления имеет значение состояние организма, в частности степень кислотности желудочного сока: высокая кислотность является фактором, способствующим усилению токсического действия бертолетовой соли. При пероральном приеме она действует как щелочь, вызывая местное раздражение, всасывается через слизистую оболочку желудка и поступает в кровяное русло, где при исследовании может быть обнаружена в течение нескольких дней. Частично выделяется с мочой и также может быть обнаружена в ней.

Отравления бертолетовой солью могут быть острыми и хроническими. В судебно-медицинском отношении наибольший интерес представляют острые отравления. Острота развития отравления зависит от пути введения яда и его агрегатного состояния. При внутривенном введении картина отравления развивается быстрее, чем при пероральном. Через несколько часов после попадания яда в организм, независимо от пути введения появляется тошнота, жажда, рвота, боли в эпигастриальной области, понос. При пероральном введении эти симптомы выражены более остро. По мере нарастания уровня метгемоглобина в крови развивается синюшность кожных покровов с сероватым оттенком, особенно заметная на лице. Эти симптомы сопровождаются общей слабостью, сонливостью. С увеличением количества метгемоглобина в крови нарастает гемолиз эритроцитов: появляется желтушность кожных покровов, слизистых, соединительных оболочек глаз. В крови прогрессивно уменьшается количество гемоглобина, она сильно сгущается, на воздухе быстро свертывается. В первые часы после попадания яда в организм вследствие избытка калия в крови отмечается полиурия. Продолжающийся гемолиз эритроцитов приводит к появлению в моче белков — альбуминов, гемо- и миоглобина, сначала растворенных, а затем и в виде цилиндров, постепенно закупоривающих просвет почечных канальцев. Полиурия сменяется олиго-, а затем и анурией. При неблагоприятном течении отравления на фоне нарушения

выделительной функции почек вследствие закупорки почечных канальцев белками нарастают явления уремии, преобладающие в терминальном периоде отравления и приводящие к летальному исходу. Смерть при отравлении бертолетовой солью может наступить через 6—24 ч после ее приема.

Морфологические изменения при отравлении бертолетовой солью — серо-фиолетовые трупные пятна на фоне желтушной кожи, желтушные конъюнктивы и слизистые оболочки, на которых могут обнаруживаться множественные петехии и кровоизлияния.

При внутреннем исследовании обнаруживаются красно-коричневая густая кровь, отек и полнокровие всех внутренних органов, множественные кровоизлияния в эпикарде, увеличенная с обильным соскобом пульпы на разрезе селезенка, отечная с кровоизлияниями слизистая оболочка желудка, увеличенная печень с пестрым желтым и бурым рисунком на разрезе, увеличенные почки с бледным, утолщенным корковым слоем и полнокровным мозговым слоем при нечеткой границе разделения между ними, в мочевом пузыре — сгущенная моча с красными хлопьями.

При микроскопическом исследовании наиболее выраженные изменения отмечаются в селезенке, лимфатических узлах, печени, почках; в селезенке — картина эритрофагии и гемолиза эритроцитов в виде отложения железосодержащих пигментов, в печени — нарушение структуры ткани в виде дисконплексации трабекул и клеток, в почках — обтурация канальцевой системы дистального отдела нефрона гемоглобином. Гемоглобин в канальцах распределяется по стенкам и производит впечатление гемоглобиновых трубок. Такое распределение гемоглобина в канальцах при отсутствии воспаления клубочков является важным диагностическим признаком.

Для судебно-химического исследования целесообразно брать при вскрытии 100—200 мл крови, мочу, желудок и верхние отделы кишечника с содержимым.

Бертолетова соль изолируется из биологического материала диализом. Качественное определение ее производится реакцией с индиго, основанной на восстановлении сернистой кислотой хлорноватой кислоты в хлорноватистую, которая окисляет индиго в изатин, а также реакцией с нитратом серебра. Количественное определение бертолетовой соли основано на определении хлора по методу Фольгарда.

Судебно-медицинская диагностика отравления основывается на исследовании трупа, при котором обнаруживаются выраженные явления гемолиза и изменение цвета крови: цианоз кожных покровов с желтушно-серым оттенком и изменения со стороны внутренних органов — красно-коричневая окраска крови из-за присутствия метгемоглобина, гемолиз и специфические изменения в почках. Отравления бертолетовой солью

должны быть дифференцированы от отравлений другими метгемоглибинообразователями и веществами, вызывающими гемолиз, — мышьяковистым водородом, нитритами, нитро- и аминосоединениями бензола.

Наиболее важным признаком отравления бертолетовой солью является обнаружение хлората калия во внутренних органах, крови и моче трупа и метгемоглобина более 3%, что является физиологической нормой. Обнаружение в крови метгемоглобина само по себе еще не свидетельствует об отравлении бертолетовой солью, так как острые отравления могут протекать и без образования метгемоглобина или с образованием малых его количеств. В таком случае именно обнаружение бертолетовой соли во внутренних органах, крови и выделениях, в норме отсутствующей в организме, и будет служить основной диагностики.

Скорость разрушения и преобразования бертолетовой соли в организме, а также скорость ее выведения не изучены и неизвестна длительность сохранения яда в трупе. Это затрудняет использование данных судебно-химического исследования для определения принятой дозы яда и времени, прошедшего с момента отравления.

А н и л и н (фениламин, аминобензол) — ароматический амин, исходный продукт для получения красителей и лекарственных препаратов. В настоящее время анилин в лабораторных условиях получают восстановлением нитробензола оловом в хлористоводородной кислоте, а в промышленности — каталитическим методом из нитробензола и другими способами. Бесцветная маслянистая жидкость со своеобразным запахом. Темнеет на воздухе и на свету. Температура плавления — 6,2°C. Температура кипения 184,4°C. Относительная плотность 1,022. Хорошо растворяется в спирте, ацетоне, бензоле и других органических растворителях; при 25°C растворяет до 5% воды.

Наличие аминогруппы в молекуле анилина обуславливает его высокую реакционную способность в реакциях замещения, при которых образуются вещества, широко используемые в производстве азокрасителей, антидетонаторов топлив, ускорителей полимеризации каучука; получаемая из анилина сульфаниловая кислота является основой производства сульфаниламидных препаратов; некоторые соли анилина (фенацетин, парацетамон) обладают жаропонижающими и противовоспалительными свойствами.

Анилин является промышленным ядом. Опасность отравления возникает в процессе его производства и использования в качестве сырья, при авариях, нарушении технологических процессов и техники безопасности, при выполнении различных работ внутри аппаратов, ремонте трубопроводов, при бездействии вентиляции в период транспортировки и выгрузки анилина.

Анилин обладает способностью проникать через слизистую оболочку дыхательных путей и неповрежденную кожу. Острое отравление анилином происходит чаще всего при загрязнении кожных покровов и, реже, при вдыхании горячих паров. Развитию отравления способствует повышенная температура и влажность воздуха. ПДК анилина и других амино- и нитросоединений бензола в воздухе составляет 0,001 г/м³.

Острые экспериментальные отравления животных свидетельствуют о различной видовой чувствительности, причем между тяжестью отравления и метгемоглибинообразованием нет прямой связи.

Токсическая концентрация анилина для человека находится в пределах 0,0003—0,0006 г.

Анилин, как и нитробензол, попадая в организм, вызывает тяжелые изменения в различных органах и системах, зависящие от количества и скорости поступления яда. Так, при острых интоксикациях преобладает процесс метгемоглибинообразования, сопровождающийся резкой кислородной недостаточностью и поражением центральной нервной системы. В последнее время появились данные о непосредственном действии амидосоединений бензола на нервную систему с преимущественным поражением пирамидных путей, полосатого тела и клеток коры. Изменения в центральной нервной системе сочетаются с изменениями в периферических нервах. Симптомы поражения паренхиматозных органов выражены слабо. Продукты метаболизма анилина оказывают нерезко выраженное гемолитическое действие.

При хронической интоксикации, возникающей в результате воздействия субтоксических доз анилина, на первое место выступают поражения паренхиматозных органов: печени, затем ретикулоэндотелиальной системы, почек, органов пищеварения и в меньшей степени центральной нервной системы. Поступивший в организм анилин частично депонируется в подкожной жировой клетчатке, может сохраняться там в течение 2—3 нед и постепенно переходить в кровяное русло. В ткани печени анилин гидроксيليруется с образованием аминофенолов (преимущественно парааминофенола), фенилсульфаминовой кислоты, ацетанилида. Эти вещества выделяются с мочой в виде парных соединений с глюкуроновой и серной кислотами. С мочой выводится около 80% введенной дозы яда, причем около 3,5% — в неизменном виде. В процессе метаболизма анилина в организме образуются фенилгидроксиламин и хинонимины, вызывающие метгемоглибинообразование.

В зависимости от длительности контакта и количества всосавшегося в кровяное русло анилина возможно острое и хроническое течение отравления. Для судебно-медицинской экспертизы наибольший интерес представляют острые отравления анилином. Анилин в чистом виде не вызывает гемолиза

эритроцитов, и именно образовавшийся метгемоглобин снижает устойчивость эритроцитов к гемолизу. При высоком содержании метгемоглобина в крови начинается распад эритроцитов с появлением симптомов гемолитической желтухи. Значительное место в клинике острой интоксикации анилином занимают изменения со стороны центральной нервной системы, сопровождающиеся общемозговыми явлениями: резкой слабостью, головокружениями, головной болью, тошнотой, рвотой; в тяжелых случаях может наступить потеря сознания с развитием комы. Одним из наиболее характерных признаков острого отравления анилином, как и другими метгемоглобинообразователями, является резкое изменение цвета кожных покровов и слизистых оболочек, приобретающих серо-сизую окраску.

В соответствии с выраженностью клинических признаков различают три степени интоксикации: легкую, среднюю и тяжелую. При легком отравлении появляются головная боль, головокружения, слабость, сонливость. Объективно отмечаются незначительная синюшность кожи и слизистых оболочек, тахикардия при нормальном артериальном давлении. В крови до 25% метгемоглобина, единичные тельца Гейнца в эритроцитах. Легкое отравление через 2—3 дня заканчивается выздоровлением. При интоксикации средней тяжести больные жалуются на головную боль, состояние оглушенности, затемненное сознание, мышечную слабость. Объективно при этом отмечаются синюшность кожи и слизистых оболочек с аспидно-серым оттенком; печень увеличена, тоны сердца приглушены, границы его расширены. Кровь приобретает шоколадно-бурый цвет и при лабораторном исследовании в ней обнаруживается до 40% метгемоглобина; в эритроцитах — тельца Гейнца в значительных количествах; возрастает вязкость крови; замедляется СОЭ. Содержание кислорода в крови падает до 8—10 об.%, развиваются явления кислородной недостаточности. В моче повышено содержание фенолов, положительная реакция на парааминофенол. При тяжелой интоксикации на первый план выступают выраженные изменения со стороны центральной нервной системы. Пострадавшие находятся в бессознательном состоянии, сопровождающемся судорогами; зрачки расширены, на свет не реагируют, сухожильные рефлексы отсутствуют. Резко выражена синюшность кожи и слизистых оболочек, имеющая аспидный оттенок, склеры желтушные. Границы сердца расширены, тоны глухие, отмечаются тахикардия и артериальная гипотония. Увеличена печень. При лабораторном исследовании обнаруживается большое количество прямого билирубина за счет гемолиза эритроцитов; вязкость крови резко увеличена, цвет ее шоколадно-бурый, содержание метгемоглобина достигает 60—70%; до 80% эритроцитов содержат тельца Гейнца. В моче резкоположительна

реакция на парааминофенол, увеличено содержание фенола. При тяжелых формах интоксикации с преобладанием метгемоглобинообразования одним из осложнений может быть гемоглобинурия с нарушением функции почек, переходящая в уремию, которая при отсутствии специфического лечения может привести к летальному исходу. Тяжелые отравления при неблагоприятном течении заканчиваются смертью.

Морфологические изменения при остром отравлении анилином неспецифичны; наблюдается общая картина отравления метгемоглобинообразователями. В зависимости от быстроты развития отравления и степени метгемоглобинообразования кожные покровы трупа выглядят желтушными, светло-серыми, аспидными или могут приобретать синюшно-серую окраску, особенно заметную на фоне трупных пятен. Так же окрашены соединительные оболочки глаз, губы, язык, десны. Трупное окоченение выражено резко. Мышцы на разрезе имеют коричневый или красно-коричневый цвет; такую же окраску имеют кровь, паренхиматозные органы. Кровь свертывается медленно, вязкость ее повышена. Во всех внутренних органах — выраженное венозное полнокровие; полости сердца и крупных сосудов переполнены кровью. Отмечаются множественные небольшие кровоизлияния в серозных и слизистых оболочках желудка, кишок, в плевре, перикарде, резкий отек легких и мозга. При отравлении парами анилина иногда наблюдаются раздражение конъюнктивы, слизистый оболочки верхних дыхательных путей в виде катарального и катарально-гнойного бронхита, проявления мелкоочаговой пневмонии. В желудочно-кишечном тракте — катарально-десквамативный процесс. Печень обычно увеличена, на разрезе равномерной желтой окраски из-за развития жировой дистрофии. Почки дряблые, рисунок почечной ткани нечеткий.

При гистологическом исследовании обнаруживается притывание стенок сосудов фибрином и эритроцитами; в клетках головного мозга — дистрофические изменения в виде вакуолизации цитоплазмы клеток подкорковых узлов, мозжечка, передних рогов спинного мозга. В печени — белковая и жировая дистрофия клеток с очагами некроза в центральной части долек, отложение бурого железосодержащего пигмента. В селезенке и лимфатических узлах — отложение гемосидерина. При исследовании мазка крови в 60—80% эритроцитов содержатся тельца Гейнца. В почках — белковая дистрофия эпителии извитых канальцев и метгемоглобиновые цилиндры в канальцах.

Следует подчеркнуть, что перечисленные морфологические изменения, выявляемые как при исследовании трупа, так и при микроскопии частей внутренних органов, неспецифичны и мало отличаются от признаков отравления такими метгемоглобинообразователями, как нитробензол. Отличительным

признаком отравления анилином будет отсутствие запаха горького миндаля от полостей и органов трупа, ощущаемого при отравлении нитробензолом.

Как уже отмечалось, при отравлении анилином в крови содержится неизмененный анилин, продукты его метаболизма, оказывающие метгемоглобинообразующее действие, метгемоглобин, а в моче — парааминофенолы. В связи с этим диагностика отравлений анилином основывается на установлении наличия и количества метгемоглобина и неизмененного анилина в крови, а также на обнаружении неизмененного анилина и парааминофенола в моче.

В качестве объектов для судебно-химического исследования при вскрытии следует брать кровь и мочу в количестве не менее 100 мл.

Судебно-химическое исследование. Анилин изолируется из биологического материала перегонкой с водяным паром. Обнаруживается анилин реакцией с бихроматом калия в серной кислоте (образование анилинового черного), с хлорамином и фенолом (синее окрашивание). Количественное определение анилина основано на переводе его либо в триброманилин, либо в азокраситель с последующим колориметрическим или фотоэлектроколориметрическим исследованием.

Судебно-медицинская диагностика отравлений анилином должна основываться на комплексе данных: предварительных сведениях об обстоятельствах смерти, результатах вскрытия трупа, гистологического анализа внутренних органов и судебно-химического исследования крови и мочи.

Решающим в диагностике отравления анилином, помимо обнаружения в крови метгемоглобина в количестве 60—80%, является обнаружение анилина и парааминофенола в крови и моче, не только качественное, но и количественное. В норме в моче, особенно у лиц, связанных с производством анилина, может содержаться парааминофенол в количестве 0,01—0,012 г/л.

Сведения о длительности сохранения анилина и парааминофенола в трупе в литературе отсутствуют; не имеется также данных о возможности установления отравлений в отдаленные после смерти сроки и сохранности анилина и продуктов его метаболизма в трупе.

Нитробензол (мононитробензол, мирбановое масло). Простейшее ароматическое нитросоединение. Бесцветная или светло-желтая маслянистая жидкость со слабым запахом горького миндаля. Температура плавления 5,76°С. Температура кипения 210,8°С. Относительная плотность 1,55. Смешивается во всех отношениях с бензолом, этанолом, диэтиловым эфиром и другими органическими растворителями. В воде растворяется плохо — при 30°С около 0,206% по массе. Вод-

ные растворы обладают очень сладким вкусом. Гигроскопичен. Восстанавливается металлами, сульфидами и водородом до анилина; при электрохимическом восстановлении образуется парааминофенол.

В промышленных условиях нитробензол получают нитрованием бензола смесью серной и азотной кислот. Широко используется для получения анилина, бензидина, метадиннитробензола, при производстве красителей, в качестве растворителей, для отдушки мыла и в парфюмерной промышленности.

Нитробензол является промышленным ядом, но отравления им могут возникать и в бытовых условиях при использовании его в качестве растворителей красок, эмалей и т. д. Основные пути введения нитробензола в организм при отравлении — органы дыхания, желудочно-кишечный тракт, неповрежденные кожные покровы. Токсические концентрации нитробензола и токсические дозы для человека не установлены. Низкая летучесть паров нитробензола снижает возможность создания высоких концентраций его в воздухе, однако не исключено возникновение аэрозолей с токсическими концентрациями нитробензола.

Нитробензол в высоких концентрациях действует как наркотический яд на центральную нервную систему, вызывая различные расстройства ее деятельности. В малых концентрациях по мере поступления в кровяное русло нитробензол в основной своей массе метаболизируется и продукты его распада вызывают интенсивное превращение гемоглобина в метгемоглобин с развитием симптомов гипоксии и нарушением функции ряда органов, в первую очередь, центральной нервной системы. Нитробензол и продукты его распада вызывают в организме изменения паренхиматозных органов — печени, почек и др.

При попадании в организм нитробензол, как и анилин, может депонироваться в подкожной жировой клетчатке и сохраняться в ней в течение 3—6 дней, причем перегревание организма, прием незначительных количеств алкоголя и сосудорасширяющих средств способствуют выводу нитробензола из жировых депо. При тяжелых несмертельных отравлениях нитробензолом 10—15% введенной в организм дозы выделяется в неизмененном виде. Остальной нитробензол медленно выводится из организма в виде нитрофенолов, нитрозо- и гидроксиламинопроизводных. Небольшое количество нитробензола в неизмененном виде вместе с образовавшимся из него анилином выделяется с выдыхаемым воздухом, а продукты превращения — главным образом с мочой в виде парааминофенолов, нитрофенолов и других соединений с серной и глюкуроновой кислотами и в виде неизмененного нитробензола. Около 9% нитробензола выводится с каловыми массами в виде парааминофенола.

Патогенез отравлений нитросоединениями бензола, клиническая картина и данные клинических лабораторных исследований такие же, как и при отравлении анилином. Дифференцирующими признаками служат более выраженное, чем при отравлении анилином, воздействие на центральную нервную систему и явления вторичного гемолиза вследствие снижения резистентности эритроцитов.

Морфологические изменения при отравлении нитробензолом также не отличаются от таковых при отравлении анилином. Наиболее специфичными признаками отравления нитробензолом, выявляемыми при наружном исследовании, служат желтовато-коричневый цвет кожных покровов и волос вследствие ксантопротеиновой реакции при длительном контакте с нитробензолом. При внутреннем исследовании наряду с признаками, отмеченными при отравлении анилином, от полостей и органов трупа ощущается запах горького миндаля, сохраняющийся в течение длительного времени, в отличие от отравлений цианидами, при которых этот запах быстро исчезает. Дифференциальной диагностике способствует спектральное исследование крови, при котором обнаруживается метгемоглобин.

В диагностике отравления нитробензолом важное значение имеют дополнительные методы: гистологическое исследование головного мозга, печени, селезенки, почек и судебно-химическое исследование крови, мочи, внутренних органов для установления в крови метгемоглобина в количестве более 3%, а также качественного и количественного определения нитробензола, анилина и аминифенолов в крови, моче и внутренних органах. Для этих целей при вскрытии должны быть изъяты и направлены на судебно-химическое исследование кровь и моча (не менее 100 мл) и части внутренних органов (не менее 100 г).

Судебно-химическое исследование. Нитробензол изолируют из биологического материала перегонкой с водяным паром. Обнаруживается нитробензол путем его перенесения в динитробензол и анилин, которые затем открываются характерными реакциями.

В трупе с началом развития процессов гниения нитробензол быстро исчезает из тканей, восстанавливаясь сероводородом до анилина, что затрудняет диагностику отравления нитробензолом в отдаленные сроки после смерти.

Нитрит натрия (азотистокислый натрий). Бесцветные или слегка желтоватые ромбические кристаллы с соленым вкусом. Относительная плотность 2,17. Температура плавления 271°С. При нагревании свыше 320°С разлагается с образованием азота, окислов азота и нитрата натрия. Гигроскопичен, хорошо растворяется в воде. Водные растворы имеют щелочную реакцию. Нитрит натрия — умеренный окис-

литель; разлагается кислотами с выделением окислов азота. Получение нитрита натрия осуществляется восстановлением нитрата натрия или поглощением окислов азота щелочными растворами.

Нитрит натрия, как и нитросоединения других металлов, широко распространен, поскольку входит в круговорот азота в природе. Встречается в почвах, грунтовых водах и водах водоемов как продукт разложения белковых веществ, а также пищевых продуктах растительного происхождения; может образовываться в организме человека под действием некоторых кишечных бактерий.

Нитрит натрия широко используется при изготовлении красителей, сенсбилизаторов фотографической эмульсии, для добавки в качестве «антифриза» в раствор строительного бетона при работе в зимних условиях.

Нитрит натрия издавна применялся в медицинской практике как противопоносное, мочегонное средство, а в последнее время — как эффективное сосудорасширяющее средство.

Отравления нитритом натрия, как правило, бытовые и возникают при ошибочном применении его вместо поваренной соли, при употреблении в пищу мясных консервов домашнего изготовления и воды из загрязненных источников.

Отравления нитритом натрия протекают тяжело, часто со смертельным исходом. Диагностика их трудна. Наиболее часто яд попадает в организм через рот с пищевыми продуктами, водой или при заглатывании пылевидных частиц. При медицинских манипуляциях он попадает непосредственно в кровяное русло.

Нитрит натрия — высокотоксичное соединение, оказывающее незначительное местное действие. Его токсическим началом является анион азотистой кислоты NO_2^- . Токсическое действие в полной мере проявляется лишь при разложении соли в кислой среде под действием хлористоводородной кислоты желудочного сока или другой кислоты, например уксуса, употребляемого вместе с пищей. Токсическая доза для человека неизвестна.

Токсический эффект нитрита натрия выражается в прямом действии на сосудистые стенки, приводящем к их расширению, и в угнетении сосудодвигательного центра, также приводящем к расширению сосудов. Подобное воздействие приводит к резкому падению артериального давления. Сосудорасширяющий эффект способствует увеличению проницаемости сосудов. Не исключено и прямое токсическое действие яда на ткани. Кроме того, нитрит натрия и, в частности, анион NO_2^- , в кислой среде взаимодействует с веществами, содержащими аминогруппы (белки, аминокислоты и др.). При этом образуются спирты и эфиры, обладающие диазотирующими и окислительными свойствами. Возможно, именно эти про-

дукты и вызывают образование метгемоглобина. Переход большого количества гемоглобина в недействительную форму приводит к развитию симптомов кислородной недостаточности.

Нитрит натрия при попадании в желудочно-кишечный тракт может частично удаляться со рвотными массами, часть его всасывается в неизменном виде и затем выводится с мочой. В организме нитрит натрия подвергается окислительно-восстановительным превращениям. Скорость этих превращений, а также выведения нитрита натрия и его метаболитов не изучены.

Острота развития симптомов отравления зависит от количества яда и пути введения его в организм. При пероральном введении отравление протекает легче. Скрытый период действия длится от 5 мин до 2 ч. Первоначальные симптомы отравления — угнетенное состояние, головокружение, слабость, диспепсические расстройства в виде гиперсаливации, рвоты. По мере увеличения количества метгемоглобина в крови развивается синюшность кожных покровов конечностей и слизистых оболочек, затем выявляются симптомы поражения центральной нервной системы в виде атаксии, парезов конечностей, судорог, гипертонии жевательных мышц и мышц конечностей. При попадании яда через рот появляются боли в эпигастральной области, тошнота, рвота с запахами окислов азота. При падении артериального давления развиваются нарушения сердечной деятельности в виде изменения частоты и наполнения пульса, расстройства дыхания. Увеличивается интенсивность цианоза, который наряду с расстройствами со стороны центральной нервной системы является ведущим симптомом отравления. При клиническом исследовании крови отмечается только изменение ее цвета до красно-коричневого. Существенных и специфических особенностей при исследовании крови установить не удается.

Содержащийся в крови метгемоглобин способствует гемолизу эритроцитов; вышедший в кровяное русло гемоглобин выводится почками; при этом в моче определяется белок в количестве 0,03—0,45 г/л, в осадке — гиалиновые цилиндры и эритроциты.

При неблагоприятном течении отравления смерть может наступить через 1—12 ч после приема яда.

При наружном исследовании трупа отмечаются резкий цианоз кожных покровов, субконъюнктивальные экхимозы. Трупные пятна интенсивные, буровато-красные. При внутреннем исследовании обнаруживаются картина быстро наступившей смерти в виде полнокровия всех внутренних органов и мелкоочечные кровоизлияния под эндокард левого желудочка сердца. В крупных сосудах и полостях сердца — жидкая темно-красная кровь, на воздухе изменяющая цвет на коричне-

вый и свертывающаяся. Головной мозг и его оболочки отечны, микроскопически в ткани мозга определяются периваскулярные отеки и стаз. При исследовании полости желудка и его содержимого ощущается запах окислов азота; слизистая оболочка желудка полнокровна с точечными кровоизлияниями, при микроскопическом исследовании в ней обнаруживаются явления дегенерации эпителия.

Важным морфологическим признаком отравления нитритом натрия является метгемоглобинемия, хотя она не всегда выражена в достаточной степени и играет второстепенную роль в патогенезе отравления.

Для судебно-химического исследования при вскрытии должны быть изъяты желудок с содержимым, отрезки тонких и толстых кишок с содержимым, часть печени с желчным пузырем, моча и 100—200 мл крови.

Судебно-химическое исследование. Нитрит натрия изолируют из биологического материала (содержимое желудка, кишок, мочи, крови) диализом. Качественное обнаружение проводят с помощью реакции со щелочным раствором α -нафтола и реактивом Грисса. При анализе внутренних органов трупа нитрит натрия также извлекают диализом, а затем используют перегонку водного извлечения. Полученный дистиллят исследуют указанными выше способами, а также раствором йодида калия в присутствии крахмального клейстера. Количественное определение нитритов проводят колориметрическим методом.

При оценке результатов судебно-химического исследования следует учитывать, что в организме всегда имеются нитриты, поступающие с пищей, водой и эндогенного образования, но только в виде следов. Поэтому количественное обнаружение нитритов позволяет положительно решить вопрос о наличии отравления, причем количественное определение метгемоглобина облегчает диагностику отравления.

Длительность сохранения нитрита натрия в трупе и количество нитритов, образующихся в процессе его гниения, не изучены, поэтому диагностика отравлений в отдаленные сроки невозможна.

При судебно-медицинской диагностике острого отравления нитритом натрия необходимо учитывать широкое распространение нитритов в природе, использование нитрита натрия в производстве и возможность применения в медицинской практике.

Оксись углерода (угарный газ). В условиях современного интенсивного развития техники, промышленности, транспорта, широкого использования в производстве и быту оксись углерода становится одним из вредных факторов окружающей среды. В связи с этим изучение отравлений оксью углерода и ее токсикологии является в настоящее время важ-

ной и актуальной проблемой для развития специалистов, в том числе судебных медиков.

Оксид углерода — газ без цвета и запаха. Масса 1 л при 0°С и давлении 760 мм рт. ст. 1,25001 г, относительная плотность 0,96. Малорастворима в воде (в 100 ч. воды растворяется 3,3 объема окиси углерода). Температура плавления — 205°С. Температура кипения — 191,5°С при давлении 760 мм рт. ст. Оксид углерода сгорает на воздухе синим пламенем с выделением 67,7 ккал/моль, превращаясь при этом в диоксид углерода (СО₂). Образуется оксид углерода при неполном сгорании углеродсодержащих веществ, широко используемых в различных областях техники и быту. К ним относятся жидкие и твердые топлива и горючее для двигателей внутреннего сгорания, светильный и генераторный газы, порох и взрывчатые вещества. Оксид углерода встречается в виде смесей с различными газами: в топочных газах ее содержится от 2 до 10%, в выхлопных газах двигателей внутреннего сгорания наземного транспорта — от 1—7 до 13%, авиационного — 1—15%, в табачном дыме — 0,5—1%, в пороховых газах при сгорании черного пороха — 3—10%, пироксилина — до 47%; при газификации твердых топлив образуются газы со значительным содержанием окиси углерода: в генераторном газе 22—26%, в водяном — около 50%, в светильном — около 7%.

Оксид углерода широко применяется на производстве в качестве топлива с высокой теплотворной способностью, как исходное соединение современной промышленности органического синтеза; восстановительные свойства окиси углерода широко используются в металлургии при выделении ряда металлов из окислов. С некоторыми металлами оксид углерода образует соединения — карбонилы. Пары их во влажной атмосфере в присутствии углерода разлагаются с выделением окиси углерода. Скопления ее возможны в рабочих помещениях при нарушении технологии процессов производства, в жилых и технических помещениях при неправильном режиме топок нагревательных приборов, в гаражах и машинных отделениях транспортных средств при неотрегулированных двигателях и плохой вентиляции, а также в кабинах и кузовах автомашин. Скопления окиси углерода образуются в горных выработках после взрывных работ, проводимых с помощью динамита, аммонала и других взрывчатых веществ. Высокая концентрация ее возникает при взрывах боеприпасов. Значительные количества окиси углерода образуются во время пожаров при недостаточном притоке кислорода в очаг горения. В связи с этим опасности отравления подвергаются на производстве рабочие многих специальностей, а также лица, оказавшиеся в очаге пожара. Возможны отравления окисью углерода шоферов при неисправной выхлопной системе двигателя,

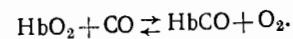
экипажей и пассажиров летательных аппаратов при попадании отработанных газов двигателей в салоны и кабины и в случае проникновения продуктов пиролиза масел и термической деструкции содержащих оксид углерода материалов, используемых для оборудования самолетов.

Отравления окисью углерода делятся на профессиональные и бытовые. В результате совершенствования профилактических мероприятий, строгого соблюдения техники безопасности в нашей стране в настоящее время встречаются единичные случаи их среди работников горнодобывающей промышленности и транспорта.

К бытовым отравлениям относятся отравления окисью углерода вследствие несчастных случаев при аварийной утечке бытового газа, нарушении правил топки печей, пожарах, самоубийствах.

Единственным путем попадания окиси углерода в организм являются дыхательные органы. Токсической концентрацией для человека является 3×10^{-3} г/л в течение часа. При этом количество карбоксигемоглобина (НЬСО) в крови у лиц, умерших в результате интоксикации, находится в пределах 0,05—0,08 г/л. Строгого соответствия между содержанием карбоксигемоглобина в крови и степенью интоксикации не наблюдается, поэтому судить о тяжести отравления по его содержанию в крови можно лишь ориентировочно. Различные коэффициенты токсичности окиси углерода условны и не учитывают индивидуальной чувствительности к ней организма, кислородной емкости крови, физической и эмоциональной нагрузки и некоторых объективных факторов — температуры и влажности воздуха в момент отравления, величины атмосферного давления и др.

Единой точки зрения на механизм действия окиси углерода нет. Большинство исследователей считают основным в механизме действия окиси углерода образование стойкого соединения — карбоксигемоглобина. В соответствии с этим в основе действия окиси углерода лежит ее высокое сродство к двухвалентному железу гемоглобина, которое в 204—290 раз выше, чем сродство кислорода. Благодаря этому оксид углерода вытесняет кислород из его соединения с гемоглобином и образуется карбоксигемоглобин. Взаимодействие между кислородом, гемоглобином и окисью углерода происходит по следующей химической реакции:



Образование карбоксигемоглобина связано с превращением гемоглобина в недействительную форму. Диссоциация карбоксигемоглобина происходит в 3600 раз медленнее диссоциации оксигемоглобина. Это ведет к нарушению транспорта

кислорода и развитию кислородной недостаточности — гемической гипоксии. Наряду с образованием карбоксигемоглобина и нарушением транспорта кислорода тормозится диссоциация оксигемоглобина, что усугубляет развитие кислородной недостаточности (эффект Холдена).

Накопились экспериментальные данные, что окись углерода не только кровяной, но и клеточный яд, оказывающий прямое токсическое действие на тканевые биохимические системы, содержащие железо: миоглобин, цитохромы, цитохромоксидазу и каталазу, пероксидазу. В процессе поступления окиси углерода в кровь наряду с образованием в ней карбоксигемоглобина в мышцах появляется карбоксимиоглобин (MbCO), и они приобретают розовую и малиновую окраску. Сродство миоглобина к окиси углерода в 14—51 раз выше, чем к кислороду. При малых концентрациях количество окиси углерода, связанное гемоглобином, прямо пропорционально ее содержанию во вдыхаемом воздухе в течение 1—2 ч, а затем уменьшается, пока не наступит равновесие, при котором часть гемоглобина связана с окисью углерода, а остальная — с кислородом. У разных людей это равновесие устанавливается в различное время, зависящее от ряда анатомо-физиологических факторов, таких, как скорость дыхания, скорость обменных процессов и др.

Образовавшийся в процессе отравления карбоксигемоглобин претерпевает ряд изменений, частично превращаясь в двуокись углерода. Механизм этих преобразований изучен еще недостаточно.

При острых отравлениях окись углерода связывается преимущественно гемоглобином эритроцитов. При повторных или хронических отравлениях в плазме крови увеличивается количество негемоглобинового железа за счет выхода его из тканей. Это железо и фиксирует поступающий яд, который кровью разносится по тканям и задерживается в печени, почках; до 25% окиси углерода фиксируется миокардом и скелетными мышцами. Между содержанием карбоксигемоглобина в крови и карбоксимиоглобина в мышцах существует определенная зависимость. Карбоксигемоглобин обнаруживается при содержании в крови более 10% карбоксигемоглобина. Концентрация карбоксимиоглобина всегда примерно в 2 раза ниже концентрации карбоксигемоглобина в крови. На распределение окиси углерода между кровью и мышцами влияют ее концентрация во вдыхаемом воздухе и продолжительность контакта.

Окись углерода выводится из организма преимущественно через дыхательные пути. Скорость выведения колеблется от 3 до 7 ч. Кроме дыхательных путей, окись углерода выводится через кожу и с мочой в виде комплексных соединений с железом.

Отравление окисью углерода может протекать в острой и хронической формах. При попадании человека в атмосферу с высоким содержанием окиси углерода (десятки миллиграммов на 1 л) в зоне взрыва или атмосфере пожара наблюдается молниеносная форма отравления. При этой форме мгновенно наступают потеря сознания и смерть от паралича дыхательного центра. Такие молниеносные формы развития отравления напоминают апоплексический инсульт.

Если при отравлении преобладают симптомы нарушения деятельности сердечно-сосудистой системы с резким падением артериального давления и сопровождающимися его анемией головного мозга с обмороком и бледностью кожных покровов, частым аритмичным дыханием, такая форма носит название синкопальной.

При постепенном развитии острого отравления начальная стадия проявляется в общей слабости, головокружении, головной боли в лобно-теменной области, «пульсирующем» шуме в ушах, жажде, жжении лица, беспричинном страхе, общем беспокойстве и мышечной слабости, особенно в нижних конечностях. Наблюдаются затемненное сознание, сонливость, тошнота, рвота. Развитие общей слабости приводит к пассивному состоянию пострадавших. При медленном нарастании интоксикации в начальном периоде у пострадавших может отмечаться эйфория, проявляющаяся возбуждением, излишней разговорчивостью, нарушением ориентировки в окружающей обстановке, нецелесообразностью поступков с явной опасностью для себя и окружающих. Эти признаки напоминают состояние алкогольного опьянения, что важно помнить при освидетельствовании водителей транспортных средств с явлениями отравления выхлопными газами.

Затем наступает стадия моторных нарушений, при которой появляются различные формы мышечного возбуждения: дрожание, клонические и тонические судороги, сопровождающиеся повышением температуры тела до 38—40°C. В этот период уже отмечается алое окрашивание кожных покровов. Моторное возбуждение заканчивается потерей сознания и переходом в коматозное состояние, при котором пострадавший полностью обездвижен. В этот период наблюдается произвольное отхождение мочи и кала, снижение всех рефлексов. Дыхание становится редким и постепенно прекращается вследствие паралича дыхательного центра. После остановки дыхания сердечная деятельность некоторое время сохраняется. В зависимости от условий отравления и индивидуальной чувствительности коматозное состояние может продолжаться до суток. При затянувшейся коме вследствие трофических нарушений развиваются симметричные пролежни и гангрена.

Окись углерода действует на все системы организма. Наиболее чувствительна к ней центральная нервная система и

особенно кора головного мозга. У лиц, переживших острое отравление, длительное время сохраняются остаточные явления в виде паркинсонизма, корсаковского синдрома, различных амнестических расстройств, эпилепсии. При остром отравлении поражается и периферическая нервная система — развиваются невриты и радикулоневриты. Им соответствуют нейротрофические симметричные некрозы кожи. Специфическое действие окиси углерода на сердечно-сосудистую систему выражается в падении артериального давления, прямо пропорциональном концентрации яда в крови, вследствие паралича сосудодвигательного центра и сердечной мышцы. В результате непосредственного действия на сердечную мышцу и сосуды в них наступают дистрофические изменения. Поражения носят вначале диффузный характер и сопровождаются тахикардией, острым расширением сердца, а затем появляются очаговые изменения в виде инфаркта миокарда, аритмий в результате нарушения внутрисердечной проводимости. В настоящее время полагают, что действие окиси углерода на сосуды носит центральный характер в сочетании с гуморальными влияниями. В первую очередь поражаются сосуды мелкого и среднего калибров, что осложняется развитием тромбозов, гангрен. Поражение лимфатических сосудов, развивающееся наряду с поражением кровеносных сосудов, приводит к развитию отеков.

Острое отравление окисью углерода сопровождается изменением периферической крови в виде эритро- и лейкоцитоза. Морфологический состав периферической крови при отравлении этим ядом неспецифичен и зависит от сопутствующих отравлению заболеваний.

При отравлении окисью углерода поражаются органы внутренней секреции (гипофиз, щитовидная железа, сперматогенный эпителий) и нарушается обмен веществ, в первую очередь, углеводный: параллельно степени гипоксемии увеличивается количество сахара в крови и развивается глюкозурия. Гипергликемия является следствием усиленного распада мышечного гликогена. Нарушение азотистого обмена выражается в увеличении азота крови вследствие повреждения антитоксической функции печени. Расстройство водно-солевого обмена проявляется накоплением в плазме крови негемоглобинового железа за счет его уменьшения в тканях. Под воздействием окиси углерода в значительной степени снижается активность ферментов.

Морфологические изменения при отравлениях окисью углерода состоят в том, что в органах и тканях возникает дистрофия, не имеющая специфического характера. Характерным признаком интоксикации является присутствие в крови трупного карбоксигемоглобина, а в мышцах — карбоксимиоглобина. При смерти от острой интоксикации, когда в организме на-

капливается карбоксигемоглобин, кожные покровы и видимые слизистые оболочки трупа приобретают ярко-розовый или малиново-красный оттенок. Такую же окраску имеют и трупные пятна, носящие характер разлитых, обильных, с четкими границами. На поверхности кожи — точечные кровоизлияния медно-красного цвета, пузыри, наполненные соломенно-желтой жидкостью, или отслойки эпидермиса на передней поверхности грудной клетки и нижних конечностях, часто принимаемые за ожоги. В связи с нарушением обменных процессов под действием окиси углерода и накоплением молочной кислоты трупное окоченение наступает ранее обычного и разрешается более медленно; следы непроизвольного отхождения мочи и кала могут быть обнаружены на коже и белье умершего.

Все внутренние органы и скелетные мышцы имеют розово-красный оттенок. Сердечная мышца дряблая, полости сердца расширены, содержат алую жидкую кровь. Ткань легких, головного мозга, мягкие мозговые оболочки отечны. Под плеврой, брюшиной, эпикардом — множественные кровоизлияния. Такие же кровоизлияния обнаруживаются во многих органах, в частности в слизистой оболочке желудка и кишечника, что свидетельствует о быстро наступившей смерти. В венах нижних конечностей, реже брыжеечных, обнаруживаются тромбы, распространяющиеся до нижней полой вены.

Под действием окиси углерода в центральной нервной системе происходят грубые изменения. Характер их зависит от времени, прошедшего после отравления: у умерших в атмосфере, содержащей окись углерода или через сутки после отравления и удаления из этой атмосферы макроскопически отмечаются резкое полнокровие и отек мягких мозговых оболочек и мозговой ткани. Микроскопически обнаруживаются незначительные дистрофические изменения в поверхностных клетках коры и подкорковой области, выражающиеся в просветлении протоплазмы. Подобные изменения еще более резко выражены в стволовой части и глубоких слоях коры — резкое полнокровие, стазы, периваскулярный и перицеллюлярный отек, появление в капиллярах резко расширенных и спазмированных участков, свидетельствующих о падении сосудистого тонуса; в мелких сосудах — коагуляция белков плазмы с образованием гиалиновых тромбов. У умерших на 2—5-й день после отравления дистрофические изменения в клетках коры, подкорковых узлов и ствола выражены еще сильнее и характеризуются гибелью части клеток; более распространены и тяжелые сосудистые расстройства в виде гиалиновых тромбов и кольцевых кровоизлияний в подкорковых узлах, продолговатом мозге, симметрично располагающихся в гипоталамической области. У умерших через 1—3 нед после отравления, помимо изменений в сосудах и нервных клетках, обнаружи-

ваются симметричные фокусы размягчения в чечевичном теле, бледном шаре, аммоновом роге, реже в коре и спинном мозге. Ранее подобные симметричные некрозы считались специфическими при отравлениях окисью углерода, но точно такие же симметричные некрозы образуются при отравлениях синильной кислотой, барбитуратами, метиловым спиртом. Гистологически обнаруживаются фокусы колликвационного некроза, по периферии которого располагаются глиозные клетки, содержащие гемосидерин и липоидные включения. При благоприятном исходе на месте мелких участков размягчения образуются глиозные рубцы в виде розеток, а на месте крупных — кисты.

Под действием окиси углерода в сердце возникают очаговые периваскулярные кровоизлияния, располагающиеся преимущественно в стенке левого желудочка и сосочковых мышцах, межлестничек отек и дистрофия мышечных волокон, очаговая фрагментация, исчезновение поперечной исчерченности фибрилл. При смерти пострадавшего в поздние сроки отравления отмечаются множественные очаги некроза в миокарде и реактивной инфильтрации из лимфоцитов, лейкоцитов и плазматических клеток. В легочной ткани выявляются резкая гиперемия и отек, эмфизематозное расширение альвеол и периваскулярные кровоизлияния, ателектазы, десквамация эпителия бронхов. При смерти в поздние после отравления сроки в просветах альвеол и бронхов обнаруживается фибринозная экссудат или некротические массы, в перибронхиальных пространствах — полиморфно-ядерные лейкоциты, лимфоциты и эозинофилы. В печени — явления отека и лимфостаза, расширение межлестничек пространств, в клетках — все виды дистрофии. Развиваются мелкоочаговые некрозы, лимфоидная инфильтрация по ходу сосудов. В почках — гиперемия, лимфостаз, экссудативные и пролиферативные изменения клубочков, зернистая дистрофия и некроз клеток эпителия извитых канальцев. Возникают очаговые дистрофические и некробиотические изменения извитых канальцев; просветы прямых канальцев заполнены зернистыми и гиалиновыми цилиндрами.

Высокая степень повреждающего действия окиси углерода на ткани подтверждается и гистохимическими исследованиями, показывающими снижение содержания нуклеиновых кислот в дистрофически и некробиотически измененных клетках коры головного мозга, эпителия извитых канальцев почек, надпочечников, гипофиза, миокарда. В неизмененных клетках этих же органов содержание нуклеиновых кислот существенно не меняется.

Наличие окиси углерода в крови и мышцах устанавливается качественными реакциями, основанными на изменении физико-химических свойств крови под действием окиси углерода,

спектральным исследованием по установлению спектра карбоксигемо- и миоглобина; количественное содержание их в крови и мышцах устанавливается фото- и спектрофотометрически; содержание окиси углерода в крови и ее количество устанавливаются также газохроматографическим методом.

Перед началом осмотра места происшествия целесообразно измерить концентрацию окиси углерода в помещении, где произошло отравление. При расследовании отравлений, связанных с транспортными средствами, нужно отметить расположение пострадавшего (кабина, кузов, гараж и др.) и самого транспортного средства (в гараже, на открытом воздухе), состояние его двигателей (включен и работает, включен, но не работает из-за того, что кончилось горючее), выяснить пути поступления выхлопных газов (неисправность системы, щели кузова, нестандартное расположение выхлопных труб и т. д.).

Наиболее ценные сведения для диагностики отравления могут быть получены при судебно-медицинском исследовании трупа. При наружном осмотре обычно отмечают задержка развития гнилостных изменений трупа, а также четко ограниченные трупные пятна с преобладанием розовых и малиновых оттенков, хорошо выраженное трупное очождение, которое при высоких концентрациях окиси углерода во вдыхаемом воздухе может зафиксировать позу пострадавшего перед отравлением. Иногда кожные покровы при отравлении могут приобретать равномерный розовый цвет. Его следует отличать от аналогичного окрашивания кожи при отравлениях цианидами и при смерти от действия низкой температуры с последующим оттаиванием трупа.

При длительном пребывании трупа в атмосфере, содержащей 15—20% окиси углерода, количество карбоксигемоглобина в крови не только крупных сосудов и сердца, но и периферических сосудов не увеличивается. При содержании более 20—25% окиси углерода в атмосфере возможно образование карбоксигемоглобина только в крови легких. При смерти в поздние после отравления сроки розово-красное окрашивание кожных покровов может не обнаруживаться вследствие полной диссоциации соединений окиси углерода и выведения ее из организма.

Наиболее надежными диагностическими признаками отравления окисью углерода являются результаты судебно-химического исследования: обнаружение карбоксигемоглобина и количественное его определение в крови в концентрации более 10%, что в настоящее время считается верхней границей нормы. Физиологическая норма содержания карбоксигемоглобина в крови составляет от 1,5 до 3,1%. При острых отравлениях уровень его в крови может достигать до 50—80 и даже 100%. Возможно обнаружение в крови пострадавших и меньших количеств карбоксигемоглобина, так как у ослабленных

лиц, больных и находящихся в состоянии алкогольного опьянения смерть наступает при более низких его концентрациях. В опытах на животных установлено снижение количества карбоксигемоглобина в крови на 41—46% при нагревании ее в воде и воздухе. Поэтому не исключено обнаружение небольших количеств его в крови трупов, подвергшихся действию высокой температуры и пламени во время пожара. Таким образом, обнаружение в крови карбоксигемоглобина в низкой концентрации не дает оснований для вывода об отсутствии отравления.

Для судебно-химического исследования во время вскрытия необходимо брать 10 мл неразведенной крови из глубоких крупных сосудов. При использовании современных спектрофотометрических и газохроматографических методов исследования достаточно всего 1—1,5 мл крови. Возможно судебно-химическое исследование высушенной крови и кровяных пятен для установления карбоксигемоглобина. Недостатком такого исследования является только качественное установление карбоксигемоглобина.

Поскольку наряду с образованием карбоксигемоглобина в крови в мышцах образуется карбоксимиоглобин, одновременно рекомендуется производить судебно-химическое исследование мышечной ткани на наличие и количественное его содержание, так как по соотношению карбоксигемоглобина и карбоксимиоглобина можно судить о скорости наступления смерти при отравлении. Для определения карбоксимиоглобина необходимо 50—100 г скелетных мышц.

Соединения окиси углерода с гемоглобином и миоглобином стойки, могут сохраняться в трупах и обнаруживаться через довольно длительный срок после смерти.

Глава VI

ОТРАВЛЕНИЯ ОБЩЕКЛЕТОЧНЫМИ ЯДАМИ (ОБЩЕФУНКЦИОНАЛЬНОГО ДЕЙСТВИЯ)

Общеклеточные яды являются ядами общеклеточного действия. К ним относят цианистые соединения, сероводород, углекислый газ.

Цианистые соединения охватывают группу соединений синильной кислоты.

Синильная кислота, или цианистый водород. Безводная, очень летучая (температура кипения 25,6°С) бесцветная жидкость с запахом горького миндаля.

В чистом виде синильная кислота встречается только в лабораторных условиях. Алкалоид амигдалин легко гидролизуется в водной среде на синильную кислоту, глюкозу и масло горьких миндаля. Амигдалин содержится в ядрах косточек горького миндаля, персика, слив, абрикосов, черешни, листьях лавровишни и во многих других косточковых плодах. Абсолютная смертельная доза для человека составляет 40 г горького миндаля или 100 очищенных семян абрикосов, содержащих 1 г амигдалина.

Синильная кислота и ее соли (цианид калия, цианид натрия), дициан и его галоидопроизводные (хлорциан и бромциан), а также цианамид кальция и цианплав широко применяются в лабораторном деле, в горной, кожевенной и текстильной промышленности, гальванопластике, фотографии, а также в сельском хозяйстве и на транспорте в качестве инсектицидов, дератизационных и дезинфицирующих средств (используются только для уничтожения карантинных вредителей и болезней).

Все цианиды при хранении представляют опасность, так как легко вытесняются углекислым газом и парами, содержащимися в воздухе, с образованием синильной кислоты. При накоплении большого количества паров синильной кислоты в помещении может произойти взрыв. Цианистые соединения вызывают снижение коэффициента утилизации кислорода клетками в среднем на 80%. Как известно, активация кислорода происходит на конечном этапе путем передачи ему электрона от цитохромоксидазы — железосодержащего геминового фермента, обеспечивающего клеточное дыхание благодаря способности железа переходить от закисной (двухвалентной) формы в окисную (трехвалентную). При проникно-

вении активных циангрупп в ткани происходит стабилизация цитохромоксидазы в стойком трехвалентном состоянии железа. В результате этого парализуется клеточное дыхание и нарушается способность клеток воспринимать кислород из крови — наступает тканевая гипоксия без аноксемии. Особенно чувствительны к дефициту кислорода клетки центральной нервной системы, в которой окислительные реакции отличаются особенно высокой интенсивностью¹. Имеются данные о том, что цианистые соединения нарушают деятельность более чем 20 ферментных реакций. Такая поливалентность биохимических нарушений приводит к стремительному развитию токсического процесса и быстрой смерти пострадавшего.

Отравления соединениями синильной кислоты обычно являются результатом несчастного случая, реже — самоубийства или убийства (табл. 1).

Таблица 1
Токсичность синильной кислоты, ее производных и амигдалина для человека (по Карасику В. М., 1963; Рогозкину В. Д. и др., 1963; У Тану и др., 1970)

Вещество	Среднесмертельная доза, мг/кг
Синильная кислота	1,0
Цианид натрия	2,5
Цианид калия	3,5
Цианплав	8,5
Амигдалин	16,5
Цианамид	650,0

Из соединений синильной кислоты наибольшее судебно-медицинское значение имеет цианид калия — вещество белого цвета, хорошо растворимое в воде и спирте.

Поступление в организм возможно через легкие при вдыхании паров и пыли синильной кислоты и ее соединений, через желудочно-кишечный тракт (при приеме внутрь), растворов и паров — через неповрежденную кожу и слизистые оболочки. Выделяются цианиды в основном почками в виде ро-

данидов, частично слюнными железами и легкими, придавая выдыхаемому воздуху и моче характерный запах горького миндаля.

Острые отравления синильной кислотой и цианидами встречаются в двух формах: молниеносной и замедленной. Молниеносная, или апоплексическая, форма развивается при приеме яда в больших дозах или натошак; пострадавший произвольно вскрикивает вследствие ларингоспазма, мгновенно теряет сознание, падает, изгибаясь дугой (опистотонус), и в течение 3—5 мин, а иногда быстрее наступает смерть. При замедленной форме различают начальную (продромальную), диспноэтическую, судорожную и паралитическую стадии. Для продромальной стадии характерны жалобы на боли в области сердца, царапанье в горле, мышечная слабость, тошнота, рвота, пошатывание, головокружение, сильная головная боль, покраснение слизистых оболочек, кожи лица (румянец), а также ротовые и глазные симптомы. Ротовые симптомы выражаются в жгучем горьком вкусе во рту, неприятном металлическом привкусе, онемении рта и зева, слюнотечении, одеревенении языка и в «симптоме ложки» (при постукивании шпателем по зубам происходит произвольное сокращение жевательных мышц). Для глазных симптомов характерны раздражение и покраснение конъюнктив, резкий мидриаз, экзофтальм, сменяющийся энофтальмом. В этой же стадии отмечают брадикардию, умеренную гипертонию, учащение дыхания. Для диспноэтической стадии типичны глубокая и частая одышка, мучительное удушье, тризм жевательной мускулатуры, потеря рефлексов, произвольные мочеиспускание, дефекация и семяизвержение. Судорожная стадия протекает на фоне тонических и тетанических судорог (ригидность затылочных мышц, опистотонус), обычно заканчиваясь паралитической стадией с полной потерей чувствительности и рефлексов, остановкой дыхания и сердечной деятельности.

При вскрытии трупов обнаруживаются признаки, характерные для смерти от асфиксии, в частности вишнево-красный цвет трупных пятен, ушных раковин, губ, лица. Такой же оттенок имеют и внутренние органы. От вскрытых полостей, головного мозга и внутренних органов ощущается запах горького миндаля. Слизистая оболочка желудка обычно набухшая, вишнево-красного цвета за счет образования циангематина. В случаях отравления зернами косточковых плодов в желудке обнаруживают непереваренные частицы этих зерен в виде белых крупинок и мелких коричневых чешуек оболочек.

Большую помощь в установлении природы отравления оказывают судебно-химические исследования. Для анализа необходимо брать желудок с содержимым, кровь, мозг, печень, почку и мочу.

¹ Метгемоглобин, содержащий трехвалентное железо, обладает средством к синильной кислоте, намного превосходящим цитохромоксидазу. Метгемоглобин способен не только нейтрализовать свободно диссоциированные циангруппы, но и отнимать их у цитохромоксидазы, восстанавливая дыхание. При этом образуется цианметгемоглобин, медленно диссоциирующий в крови, а потому неопасный для организма. На этом явлении основана современная антидоттерапия интоксикаций цианистыми соединениями.

Судебно-химическое исследование. Синильная кислота летуча с водяным паром и изолируется из биологического материала, подкисленного виннокислотой или щавелевой кислотой, путем перегонки. Качественное обнаружение основано на реакции образования берлинской лазури. Для количественного обнаружения применяют объемное определение с раствором нитрата серебра, а также фотоколориметрическое исследование. При спектральном анализе удается выявить циангемоглобин. При подозрении на отравление косточками горького миндаля, абрикосовыми косточками или другими цианосодержащими косточковыми плодами нужно проводить ботаническое исследование содержимого желудка и кишечника.

ПДК в воде — 0,0005 г/л (в пересчете на синильную кислоту).

Сероводород. Одна из основных частей так называемого клоачного газа. Бесцветный газ тяжелее воздуха. В очень слабых концентрациях имеет запах тухлых яиц, в больших концентрациях малоощутим из-за прижигающего действия на нервные окончания слизистой оболочки носа. Образуется при гниении органических веществ, содержащих серу, при разложении горных пород и минералов, которые содержат сероводородные соединения, а также встречается в шахтах и выработках при взрывных работах, осаждении цветных металлов из растворов, на сахарных заводах, в производстве сероуглерода, искусственного шелка, асфальта, в кожевенной, нефтяной и резиновой промышленности, образуется как побочный продукт на газовых и коксовых заводах, в грязелечебницах, часто образуется в канализационных сетях, выгребных и сточных канавах.

Отравление сероводородом — обычно результат несчастного случая. Газ поступает в организм главным образом через дыхательные пути и частично через кожу и слизистые оболочки. Выделяется преимущественно почками в виде окисленных соединений серы и в незначительной части легкими в неизменном виде, придавая специфический запах выдыхаемому воздуху.

Сероводород является высокотоксичным нервным ядом с сильно выраженным раздражающим действием на слизистые оболочки глаз и дыхательных путей. Всосавшись в легкие, быстро проникает в организм. Действует, по-видимому, сходно с цианистыми соединениями, вызывая тканевую гипоксию вследствие угнетения ферментов тканевого дыхания (связывание железа в цитохромах).

При остром отравлении в легкой форме наблюдаются раздражение глаз, слизистых оболочек носа и глотки, боли и резь в глазах, слезотечение, светобоязнь, блефароспазм, гиперемия конъюнктив, раздражение в носу и горле, боли за гру-

диной, кашель. Отравления средней тяжести характеризуются признаками резорбтивного действия: головная боль, головокружение, неустойчивая походка, тошнота, рвота, колики, понос, состояние оглушения или возбуждения, обморок. Быстро развиваются бронхит, бронхопневмония, отек легких, расстройства сердечной деятельности с падением артериального давления. Тяжелые отравления протекают по типу судорожной комы: быстрая и глубокая потеря сознания, сопровождающаяся судорогами, угнетением рефлексов, галлюцинацией, поражением сердечно-сосудистой деятельности и дыхания, токсическим отеком легких. Такое коматозное состояние может завершиться смертельным исходом или сменяется двигательным возбуждением с последующим глубоким сном, депрессией. Из поздних осложнений отмечаются пневмония, астенический синдром, нередко осложненный энцефалопатией.

При очень высоких концентрациях может возникнуть молниеносная (апоплексическая) форма отравления, которая приводит к почти мгновенной смерти от паралича дыхательного центра.

При вскрытии обнаруживается картина смерти от асфиксии, запах тухлых яиц от вскрытых полостей, внутренних органов, особенно легких; кровь и внутренние органы вишнево-красного цвета (особенно при апоплексической форме отравления).

Для судебно-химического анализа необходимо брать кровь, головной мозг, легкие, печень, почки с мочой. Весьма важен анализ воздуха того места, где произошло отравление.

ПДК в воздухе — 10 мг/м³.

Углекислота. Бесцветный газ без запаха, тяжелее воздуха. При недостаточной вентиляции углекислота скапливается в местах, где происходит гниение, брожение или тление: в бродильных отделениях пивоваренных заводов, хранилищах квашеной капусты, выгребных ямах, водоразборных колодцах, смотровых колодцах водопроводов, шахтах, бродильных чанах винных заводов.

Углекислота действует на организм наркотически: в начале интоксикации наступает кратковременное возбуждение, затем адинамия и ареактивность, доходящая до состояния глубокого наркоза. При действии больших концентраций углекислоты (30%) появляются одышка, цианоз, быстро наступает потеря сознания, судороги и смерть.

На вскрытии находят общие признаки асфиксии. Основывать диагностику на присутствии в трупе углекислоты нельзя. Решающее значение имеют изучение обстоятельств дела и анализ воздуха того места, где наступило отравление.

ПДК в воздухе — 30 мг/м³.

ОТРАВЛЕНИЯ ЯДАМИ, ДЕЙСТВУЮЩИМИ ПРЕИМУЩЕСТВЕННО НА ЦЕНТРАЛЬНУЮ И ПЕРИФЕРИЧЕСКУЮ НЕРВНУЮ СИСТЕМУ

ЯДЫ МЕДИАТОРНОГО ДЕЙСТВИЯ

Избирательное действие лекарственных веществ и ядов в области эфферентных нервов непосредственно связано с ролью химических веществ (медиаторов) в передаче нервных импульсов с нервных окончаний на иннервируемые ими клетки и ткани. Все вегетативные нервные волокна делятся на холинергические, в передаче импульсов с которых участвует ацетилхолин, и адренергические, на концах которых вырабатываются адреналин и норадреналин. Ацетилхолин принимает также участие в передаче импульсов в центральной нервной системе. В связи с этим биохимические структуры тканей, воспринимающие импульсы с холинергических нервов, называются холинорецепторами, или холинореактивными биохимическими системами, а воспринимающие импульсы с адренергических нервов — адренорецепторами, или адренергическими структурами.

Холинорецепторы, расположенные в области окончаний постганглионарных холинергических волокон (сердце, кишечник, потовые железы), называются М-холинореактивными системами, поскольку они проявляют избирательную чувствительность уже к минимальным концентрациям мускарина, и блокируются малыми концентрациями атропина. Холинорецепторы, находящиеся в области преганглионарных, ганглионарных, нервно-мышечных синапсов и хромаффинных клеток надпочечников, возбуждающиеся никотином и парализующиеся кураре, относятся к Н-холинореактивным системам.

Различают холинергические и адренергические вещества, возбуждающие и угнетающие холино- и адренореактивные системы.

Вещества, возбуждающие М- или Н-холинореактивные структуры, называют М- или Н-холиномиметическими либо М- или Н-холинопозитивными, угнетающие М- и Н-холинореактивные структуры — соответственно М- или Н-холинолитическими либо М- или Н-холинонегативными. Соответственно этому делятся и вещества, оказывающие влияние на адренореактивные системы тканей: возбуждающие адренореактивные системы называются адреномиметическими, или адренопозитивными, угнетающие их — адренолитическими, или адренонегативными.

Отравления холинергическими веществами. М-холиномиметические вещества. К ним относятся ацетилхолин, карбохолин, пилокарпин, ацеклидин, бензамин, мускарин, ареколин. Наиболее часты отравления пилокарпином и мускарином.

Клиника отравления веществами М-холиномиметического действия весьма характерна: покраснение лица, шеи, верхней половины туловища, видимая пульсация височных и сонных артерий; вздутие вен на лбу, чувство жара, ускорение пульса, учащение дыхания, обильное слюнотечение (за 2—3 ч выделяется до 1 л слюны), профузный пот (за 2—3 ч может выделиться 3—4 л водянистого пота), резкие боли в животе, понос, похудание (на 2—4 кг). Зрение понижено из-за спазма мышцы аккомодации, зрачки резко сужены (миоз). Отмечаются головокружение, общая слабость. Характерны бронхоспазм и усиленная секреция бронхиальных желез, отек легких. Затем возникают брадикардия, резкое падение артериального давления, коллапс, затрудненное поверхностное дыхание, цианоз, судороги. Смерть наступает от асфиксии.

При исследовании трупа обнаруживаются выраженные признаки асфиксии, цианоз лица, резкое сужение зрачков, возможны непроизвольные дефекация и мочеиспускание. В просвете дыхательных путей — обильные пенной слизи, легкие увеличены, отечны. Петли кишок иногда имеют форму четок (участки сужения чередуются с участками паралитического расширения). При гистологическом исследовании легких определяется резкое сужение мелких бронхов (на поперечных срезах они имеют вид гармошек).

Мускарин — алкалоид, содержится в грибах-мухоморах и является сильнейшим ядом (см. гл. XI).

Судебно-химическое исследование. Основано на реакциях с общеалкалоидными реактивами извлеченного мускарина смесью этанола и 10% раствора гидрата окиси аммиака после удаления экстрагентов. Мускарин можно идентифицировать с реактивом Драгендорфа (оранжево-красное окрашивание) и методом бумажной хроматографии. Физиологическая реакция проводится при действии раствора кумарина на сердце лягушки. При этом наступает остановка сердца в состоянии расслабления.

Пилокарпин — алкалоид, содержащийся в листьях южноамериканского растения *Pilocarpus jaborandi*. Используются его солянокислая и азотнокислая соли.

Пилокарпина гидрохлорид при приеме внутрь хорошо всасывается в желудочно-кишечном тракте и уже через 15—20 мин оказывает резорбтивное действие. Минимальная смертельная доза его — 60 мг.

Судебно-химическое исследование. Пилокарпин изолируют подкисленной водой или спиртом и экстрак-

цией хлороформом из водной щелочной среды или эфиром из кислого и щелочного извлечения. Для качественного определения используют микрокристаллические реакции с раствором бромида золота и раствором хлорида платины. При этом образуются характерные кристаллы. Количественное определение проводится методами спектрофотометрии и газофлюидной хроматографии.

Вещества Н-холиномиметического действия. К ним относятся алкалоиды никотин и анабазин, а также соединения, применяемые в качестве стимуляторов дыхания, — лобелин, корконий, цитизин.

Никотин — алкалоид листьев табака. Химически представляет собой β-(N-метилпирролидил)-пиридин. Образует хорошо кристаллизующиеся соли.

Никотин-основание хорошо всасывается слизистыми оболочками и неповрежденной кожей, является одним из самых ядовитых растительных алкалоидов. Токсические дозы вызывают дрожание и судороги, паралич дыхательного центра, блокируют нервно-мышечные синапсы дыхательных мышц, что приводит к остановке дыхания. Среднесмертельная доза — 50 мг/кг.

При приеме никотина внутрь отмечают головокружение, головная боль, расстройства зрения и слуха, расширение зрачков (мидриаз), бледность лица, онемение кожных покровов, ощущение зуда кожи, во рту, за грудиной и в эпигастральной области, слюнотечение, повторная рвота, понос, тахикардия, неправильный пульс, вначале повышение, а затем падение артериального давления, одышка с затрудненным выдохом, фибриллярные подергивания отдельных мышечных групп, переходящие в клонико-тонические судороги, потеря сознания, цианоз слизистых оболочек. Смерть наступает обычно быстро; сердце останавливается в диастоле.

На вскрытии обнаруживаются явления асфиксии; зрачки расширены, цианоз лица и слизистых оболочек, возможны признаки спазма бронхов.

Действие оказывают даже самые малые дозы никотина, проникающие в организм при затяжках табачным дымом (у начинающих курильщиков вызывают головокружение, саливацию, тошноту и другие неприятные ощущения). Содержание никотина в различных сортах табака составляет от 0,3 до 7%. В табачном дыме содержится до 2% окиси углерода, пиридин, производные фенола, а также канцерогенные вещества, смолы и др. При среднем количестве никотина в папиросе 4—7 мг в дыхательные пути проникает примерно 2—3 мг; некоторая часть его выделяется с выдыхаемым дымом. Таким образом, при курении одной папиросы в организм всасывается примерно 1 мг никотина, т. е. количество, оказывающее

заметное воздействие на центральную и периферическую нервную систему и пагубное влияние на сосуды сердца.

Известны смертельные отравления «насваем» — измельченными высушенными табачными листьями, смешанными с золой и известью, употребляемыми на Востоке вместо курения (обычно его закладывают под язык или в нос). Описаны случаи самоубийства путем принятия большого количества (до 200 г) насвая внутрь.

ПДК в воздухе — 0,5 мг/м³.

Клиника отравления другими Н-холиномиметиками напоминает отравление никотином, но в отличие от него для отравления *лобелином* характерна рвота, но нет поноса. При отравлении *цититоном* отмечаются стрихниноподобные судороги, а также явления воспаления слизистой оболочки желудка (боли в подложечной области, сопровождающиеся рвотой).

На вскрытии обнаруживается картина асфиксии, в слизистой оболочке желудка возможны явления катарального воспаления, поперечнополосатые мышцы бледные (как при отравлении стрихнином).

Никотин и анабазин нашли применение в сельском хозяйстве в качестве ядохимикатов (см. главу IX).

Антихолинэстеразные вещества. Условно относятся к холиномиметикам. Нашли широкое применение в медицине (в качестве лекарственных препаратов), в сельском хозяйстве и быту (в качестве инсектицидов). Обладают высокой физиологической активностью. Попадая в организм, могут вызывать тяжелые интоксикации, нередко заканчивающиеся смертью. Ядовитые свойства антихолинэстеразных веществ обуславливаются главным образом их способностью угнетать холинэстеразу.

Холинэстераза является высокоспециализированным ферментом, необходимым для нормальной функции холинергического отдела нервной системы. Под влиянием этого фермента происходит гидролиз ацетилхолина.

Многочисленными исследованиями показано, что холинэстераза тканей различается по своим свойствам. Согласно современной номенклатуре (1966), разработанной комиссией по ферментам Международного биохимического союза, различают три типа холинэстераз: 1) ацетилхолинэстераза (АХЭ, ацетилхолинацетилгидролаза, К.Ф.3.1.1.7) является составной частью некоторых клеточных мембран и содержится в сером веществе мозга, симпатических ганглиях, моторных концевых пластинках, эритроцитах, электрическом органе рыб; 2) холинэстераза, или бутилхолинэстераза (БуХЭ, ацилхолинацетилгидролаза, К.Ф.3.1.1.8), содержится в основном в сыворотке крови, печени, поджелудочной железе, слизистой оболочке кишечника и других органах; 3) бензоилхолинэстераза

(бензоилгидролаза, К.Ф.3.1.1.9) содержится в тканях животных и не расщепляет ацетилхолин.

Типичными ингибиторами АХЭ являются некоторые бисчетвертичные аммониевые соединения; БуХЭ избирательно угнетается диэнопропилфторфосфатом (ДФФ) и некоторыми другими фосфорорганическими соединениями.

Кроме различий в субстратной специфичности, имеются различия в физиологической роли этих двух ферментов. Ацетилхолин, образующийся в холинергических синапсах при нервном возбуждении, гидролизуется только АХЭ. Что касается БуХЭ, то, возможно, она является запасным ферментом на случай значительного выхода ацетилхолина в кровеносное русло при возбуждении нервной системы.

Холинэстераза плазмы синтезируется в печени и уровень ее активности служит чувствительным индикатором функциональной полноценности этого органа. Синдром врожденного качественного изменения холинэстеразы плазмы обуславливает гиперчувствительность к сукцинилхолину — ингибитору холинэстеразы, применяемому в качестве мышечного релаксанта при анестезии. АХЭ, находящаяся в 1 мл крови человека, способна в минуту разрушить 3,2 (1,6—4,9) мкмоль ацетилхолина. БуХЭ гидролизует ацетилхолиноподобные продукты, а также избыток ацетилхолина. В 1 мл сыворотки крови БуХЭ в среднем гидролизует 5,4 мкмоль ацетилхолина в минуту.

У людей как в норме, так и при некоторых патологических процессах наиболее детально изучена холинэстеразная активность крови. У каждого здорового человека активность холинэстеразы является величиной относительно постоянной, хотя у разных лиц наблюдаются широкие ее колебания. Имеются многочисленные данные, указывающие на изменения

Таблица 2

Коэффициент активности холинэстеразы органов и тканей трупов людей в «норме»

Орган или ткань	Коэффициент активности, мг/(г·ч)	Орган или ткань	Коэффициент активности, мг/(г·ч)
Кровь	47,7	Продолговатый мозг	27,9
Сыворотка	37,2	Спинальный мозг	15,0
Эритроциты	54,0	Миокард	7,5; 3,2
Кора больших полушарий	7,0	Легкие	20,0
Хвостатое ядро	400,0; 195,3	Поджелудочная железа	9,0
Гипоталамус	38,0; 30,0	Щитовидная железа	9,3
Мозжечок	57,0; 18,9	Поперечно-полосатые мышцы	21,0

активности холинэстеразы при некоторых патологических состояниях.

Для оценки степени угнетения веществами антихолинэстеразного действия активности холинэстеразы в той или иной ткани необходимо знать пределы колебаний активности холинэстеразы различных тканей у лиц, умерших от других причин (не в следствие отравлений АХЭ-веществами), а проследить за снижением холинэстеразной активности по мере разложения трупа (табл. 2).

Многие вещества обладают способностью снижать активность холинэстеразы. Однако к АХЭ-веществам относятся только такие соединения, основным биологическим свойством которых является угнетение холинэстеразной активности тканей, причем это действие проявляется уже при очень низкой концентрации вещества — порядка 10^{-6} М и ниже. АХЭ-вещества могут в равной мере действовать на АХЭ и на БуХЭ, но могут являться избирательными ингибиторами только одного из ферментов.

По прочности связи и механизму взаимодействия с холинэстеразой АХЭ-вещества подразделяются на обратимые ингибиторы, образующие с холинэстеразой относительно нестойкий комплекс, и на необратимые ингибиторы, которые с холинэстеразой образуют прочный комплекс ингибитор — энзим, не подвергающийся гидролизу или подвергающийся ему в тысячи раз медленнее, чем ацетилированная при действии ацетилхолина холинэстераза.

Антихолинэстеразные вещества можно разбить на три класса в зависимости от той функциональной химической группы, которая в основном определяет их антихолинэстеразные свойства: 1) четвертичные аммониевые соединения; 2) сложные эфиры карбаминовой кислоты (уретаны, карбаматы); 3) фосфорорганические соединения.

Четвертичные аммониевые соединения. Содержащийся в четвертичных аммониевых соединениях положительно заряженный атом азота электростатически взаимодействует с анионным центром холинэстеразы и тем самым обеспечивает образование комплекса фермент — ингибитор. К этому классу относятся такие аммониевые соединения, как тетраметиламмоний, тетраэтиламмоний, холин.

Угнетение холинэстеразы четвертичными соединениями, как правило, легкообратимо. Достаточно, например, подвергнуть угнетенный фермент диализу, чтобы активность холинэстеразы быстро и полностью восстановилась до исходного уровня. Эти соединения тормозят активность холинэстеразы не только путем взаимодействия со свободным ферментом (где конкурентные отношения с ацетилхолином выражены в полной мере), но и благодаря реакции с ацетилированным ферментом (торможение деацетилирования), которая носит не-

У зеленое окрашивание, с ванадатом аммония — желто-коричневое) и микрокристаллическими реакциями (с солянокислым раствором бромида золота — темные иглы), а также методами спектрофотометрии и тонкослойной хроматографии. Количественное определение можно производить с помощью спектрофотометрии и газожидкостной хроматографии.

Дефицитность и нестойкость эзерина побудили к поискам его синтетических заменителей. Из них практическое значение приобрел метилсульфометилат диметилкарбаминового эстера М-диметиламинофенола (прозерин, простигмин, неостигмин). Сюда же относится избирательный ингибитор АХЭ — препарат № 1250 и избирательный ингибитор БУХЭ — препарат № 683, миотин, митолон и многие другие.

Прозерин — белый или слегка желтоватый кристаллический порошок, хорошо растворимый в воде. По действию очень близок к эзерину, но отличается меньшей токсичностью для центральной нервной системы и более сильным действием на скелетную мускулатуру. У прозерина сильнее выражено прямое влияние на холинореактивные системы.

Эзерин (в противоположность прозерину) лучше проникает в центральную нервную систему, а потому сильнее угнетает холинэстеразу мозга.

При остром отравлении прозеринотом отмечаются проливной пот, обильное слюноотечение, боли в животе, тошнота, рвота, понос, тенезмы, головная боль, головокружение, миоз, брадикардия, затрудненное (свистящее) дыхание с одышкой и цианозом, бронхоспазм, бронхорея, мышечные фибрилляции, резкое снижение артериального давления (коллапс), клонические судороги. Смерть наступает вследствие остановки дыхания.

Минимальные смертельные дозы прозерина при внутривенном введении — 10 мг, при приеме внутрь — 60 мг. Смертельные отравления прозеринотом неоднократно описывались в судебно-медицинской литературе.

Судебно-химическое исследование. Основано на изолировании хлороформом из щелочной среды с последующим обнаружением прозерина реакцией Драгендорфа и методами тонкослойной хроматографии и спектрофотометрии. Количественное определение проводится с помощью спектрофотометрии.

К группе карбаматов относятся также ядохимикаты севин, карбатион и цинеб, содержащие в своей молекуле трехвалентный азот и потому более сходные по действию на организм с эзеринотом. Эти соединения действуют на холинэстеразу обратимо. Подробно об этих ядохимикатах говорится в главе IX.

Фосфорорганические соединения (ФОС). В основе биологического действия ФОС лежит их способность ингибировать холинэстеразу. Сходство в строении ФОС и ацетилхолина по-

конкурентный характер. Этот же механизм лежит в основе торможения холинэстеразы избытком ацетилхолина.

Эфиры карбаминовой кислоты. Первым АХЭ-веществом, открытым вместе с холинэстеразой, был эзерин (физостигмин) — алкалоид из калабарских (судилищных) бобов, произрастающих в Африке, в прошлом столетии вошедший в медицинскую практику в качестве миотика. Это полициклическое соединение, которое можно рассматривать как монометилкарбаминоый эфир замещенного фенола. Это бесцветные блестящие кристаллы, горькие на вкус, трудно растворимые в воде. Под влиянием воздуха и света они разлагаются и окрашиваются в розовый или красный цвет с образованием руб-эзерина. Будучи обратимым ингибитором, эзерин взаимодействует с холинэстеразой в двух пунктах: сложно-эфирная группировка ингибитора — с эстеразным пунктом холинэстеразы, а катионовая аммонийная головка, или аминогруппа, — с анионным пунктом энзима.

Эзерин усиливает действие ацетилхолина в 1 млн. раз и повышает возбудимость холинергических нервов вследствие усиления мускариноподобного действия ацетилхолина на железы, сердце и гладкую мускулатуру и никотиноподобного действия ацетилхолина на ганглии и скелетные мышцы. Поэтому эзерин усиливает сокращение гладкой мускулатуры глаз, бронхов, желудочно-кишечного тракта, желчных и мочевыводящих путей, матки.

В организме часть эзерина разлагается, а остальное количество выделяется в неизменном виде с мочой. Салицилат физостигмина используется главным образом в офтальмологии; реже применяется против атонии кишечника и миастении.

Симптомы токсического действия эзерина развиваются очень быстро и в резкой форме. На первый план выступают признаки возбуждения гладкой мускулатуры желудочно-кишечного тракта — понос, рвота. Наблюдаются нистагм и миоз. Характерны выраженные слюноотечение и потоотделение, выделение пенистой мокроты. Отмечаются тахикардия, гипотония, одышка. Сознание сохраняется долго и потеря его наступает лишь перед смертью. Причиной ее является паралич дыхательного центра. Характерны подергивания скелетной мускулатуры, которые продолжают некоторое время и после смерти. Минимальная смертельная доза — 6 мг.

Эзерин в высоких разведениях сильно тормозит АХЭ и БУХЭ. Действие это избирательно. Ацетилхолин, выделяющийся на концах холинергических нервов, не разрушается, а накапливается и вызывает эффекты, соответствующие возбуждению этих нервов.

Судебно-химическое исследование. Основано на изолировании хлороформом из кислых и щелочных растворов и обнаружении цветными (с молибдатом аммония — серо-

зволюют им преодолевать барьер специфичности и вступать во взаимодействие с холинэстеразами и холинорецепторами. Однако существуют и различия, которые мешают реакции идти до конца: фосфорильные остатки эфиров вступают в прочную связь с холинэстеразами и фосфорилированная холинэстераза утрачивает присущую ей функцию гидролиза ацетилхолина.

При введении животным большинства ФОС угнетение холинэстеразы крови происходит очень быстро и достигает глубокой степени. Иначе обстоит дело с холинэстеразой мозга. Далеко не все ФОС, быстро и выражено инактивирующие ферменты крови, способны вызывать заметное угнетение холинэстеразы мозга. Этот эффект зависит от способности ФОС проникать через гематоэнцефалический барьер. Многими исследователями показано, что даже очень мощные ингибиторы холинэстеразы, если они имеют ионную структуру, при введении в кровь не вызывают значительного угнетения холинэстеразы мозга, а при введении непосредственно в мозг или спинномозговую жидкость оказывают сильное действие. Вероятно, если вещество поступило в мозг, то в его действии с холинорецептивными системами образование ионных связей имеет такое же большое значение, как на периферии.

Фосфорилтиохолины обладают пониженной способностью преодолевать гематоэнцефалический барьер, тогда как гистогематические барьеры (глаз, кожа, желудочно-кишечный тракт) преодолеваются быстрее, чем при заражении эфирами Ланге (например, заринном и др.).

Интоксикация ФОС может возникнуть в результате вдыхания паров, при попадании этих соединений на кожу или одежду, при заглатывании их с водой и пищей. Не исключена возможность проникновения яда в глаза. Однако в судебной медицине практическое значение почти исключительно имеет прием ФОС внутрь.

Отравления ФОС возникают прежде всего в результате приема их по ошибке, а также с суицидальной целью. Известны также случаи убийств путем отравлений ФОС. Помимо бытовых отравлений, интоксикации ФОС иногда носят характер профессиональных.

Токсичность ФОС существенно зависит от особенности химического строения препаратов, их физико-химических свойств, судьбы препаратов в организме, в частности скорости спонтанного гидролиза, от которого зависит интенсивность детоксикации.

При отравлении ФОС происходит стойкое угнетение активности холинэстеразы. В связи с этим нарушается ацетилхолиновый обмен, развивается обменный дыхательный ацидоз, наблюдается повышение сахара, молочной кислоты, фосфата калия в плазме. В условиях организма в гидролизе ФОС, кроме холинэстеразы, участвуют и другие ферменты. ФОС, попа-

дая в организм даже в очень малых количествах, способны вызывать тяжелую интоксикацию, нередко заканчивающуюся смертью. При попадании в организм не только одной, но даже 2—3 смертельных доз почти весь препарат расходуется на реакцию с холинэстеразой. В некоторых случаях, когда в организм сразу попадает большое количество яда и смерть пострадавшего наступает быстро, можно обнаружить активный яд в органе, который послужил «воротами» поступления яда. Если очень большая доза яда всосалась в общий кровоток, то возможность обнаружения яда в неизменном состоянии с течением времени уменьшается, так как ФОС в присутствии воды сравнительно быстро гидролизуются с помощью фосфорилфосфатаз.

Клиника интоксикации ФОС имеет характерные признаки лишь в начальном периоде развития ее острых форм. В дальнейшем в патологический процесс вовлекаются все органы и системы, и организм отвечает на токсический агент неспецифической реакцией. Развиваются тяжелые вторичные осложнения, которые часто приводят к смерти.

Отмечаются беспокойство, мышечные подергивания, резкое затруднение дыхания, судороги, усиление перистальтики кишечника, саливация, спазм мочевого пузыря. Симптомы нарушения дыхания резко нарастают. Смерть наступает через несколько минут при явлениях остановки дыхания и резкого расстройства кровообращения. Дыхательный аппарат наиболее чувствителен к действию ФОС. В картине отравления различными представителями ФОС имеется много общих черт, но не во всех случаях смерть наступает вследствие одних и тех же причин. Необходимо учитывать особенности токсикодинамики того или иного представителя ФОС. Одни ФОС оказывают преимущественное влияние на М-холинореактивные системы, другие действуют не только на М-, но и на Н-холинореактивные системы.

Мускариновый эффект (возбуждение М-холинорецепторов) проявляется в виде стеснения в груди, бронхоспазма, усиления бронхиальной секреции, потери аппетита, тошноты и рвоты, болей в желудке, гиперсаливации, усиленной потливости, слезотечения, бледности, брадикардии, миоза. Никотиновый эффект (возбуждение Н-холинорецепторов) выражается в мышечных фибриллярных подергиваниях, особенно век, языка, лицевых, шейных и наружных глазных мышц; в тяжелых случаях подергивания принимают генерализованный характер.

Действие на центральную нервную систему проявляется головными болями, нарушением сна, спутанностью сознания с дезориентацией, в тяжелых случаях — чейн-стоксовым дыханием, судорогами, коматозным состоянием.

Острые отравления ФОС по степени тяжести подразделяются на легкие, средней тяжести и тяжелые. При легкой фор-

ме отравления в первую очередь появляются симптомы перевозбуждения холинэргических структур того органа (системы органов), который послужил «воротами» для яда: при попадании на глаза — миоз, на кожу — фибриллярные подергивания подлежащих мышц, в дыхательные пути — удушье вследствие спазма бронхиальной мускулатуры, в пищеварительный тракт — рвота, понос. Нередко эти явления сопровождаются головной болью, головокружением, бледностью, общей слабостью, повышенным слюноотделением и потоотделением, раздражительностью, сердцебиением. Сознание остается ясным. Симптомы интоксикации исчезают через 1—3 дня. Для отравлений средней тяжести характерны те же симптомы, что и при легкой форме, но выражены они значительно сильнее. Доминирующим симптомом является бронхоспазм. Приступы удушья напоминают тяжелые приступы бронхиальной астмы, они возобновляются каждые 10—15 мин, но и в промежутках между ними дыхание сильно затруднено, выслушивается обилие сухих и влажных хрипов. Резко усиливается секреция слизистых оболочек дыхательных путей, слюнных, слезных и потовых желез. Иногда появляются за грудиной боли, резкая боль в брюшной полости, рвота, понос (вследствие спастической перистальтики желудка и кишечника). Часто наблюдаются фибриллярные подергивания произвольных мышц, особенно жевательных. Резко выражены миоз, спазм аккомодации и отечность сетчатки, иногда вызывающие практически полную слепоту, исчезающую только через несколько дней. Сознание сохраняется, но чувство страха и раздражительности нарушают критическое восприятие окружающей обстановки. Наблюдаются озноб с повышением температуры тела, снижение мышечного тонуса в нижних конечностях, понижение сухожильных рефлексов, положительный симптом Ромберга, неуверенная походка. Прощупывается увеличенная и болезненная печень. Большинство симптомов отравления исчезает через 4—5 дней.

При тяжелой форме отравления все симптомы выражены более резко. Очень сильный спазм бронхиальной мускулатуры, сочетающийся с повышенной секрецией желез и слизистых оболочек дыхательных путей, быстро ведет к кислородному голоданию, которое усугубляется развитием острого отека легких. Одним из доминирующих симптомов являются клонико-тонические судороги. Начавшись с подергиваний отдельных мышечных групп, они быстро приобретают характер генерализованных судорожных приступов. Каждый приступ длится не менее 2 мин с интервалами от нескольких секунд до 1 ч и более. Иногда встречается другая форма отравления, при которой интервалы между приступами резко укорочены или вообще отсутствуют. У таких пострадавших бурные клонико-тонические судороги сменяются тетаническими. В даль-

нейшем развивается блок нервно-мышечного проведения и быстро наступает смерть вследствие паралича дыхательных мышц. Фасцикуляции (подергивания) скелетных мышц продолжают в течение 20—40 мин и более после наступления клинической смерти.

При отравлениях ФОС легкие формы встречаются в 40% случаев, средней тяжести — в 40%, тяжелые — в 20%. Клинические наблюдения показывают, что при легкой форме отравления активность холинэстеразы крови снижается на 40—60% (срок госпитализации 1—2 нед), при средней тяжести на 60—80% (срок госпитализации 2—3 нед), при тяжелой степени интоксикации происходит угнетение активности холинэстеразы крови свыше 80—95% (срок госпитализации 4—6 нед).

При наружном исследовании трупа обращают на себя внимание быстрое появление и значительная выраженность трупного окоченения. Миоз имеет важное значение в дифференциальной диагностике, однако он выявляется у трупа иногда лишь в течение 2—3 ч после смерти. Нередко отмечаются синюшность лица, наличие пенистой слизи вокруг отверстий рта и носа.

При вскрытии легкие полнокровны, отечны, с участками ателектаза, под плеврой и в паренхиме — мелкие, иногда сливающиеся кровоизлияния. Микроскопически обнаруживаются признаки спазма мелких бронхов, просветы их сужены, слизистая оболочка складчатая. Начиная с 2—3-х суток, развиваются тяжелые вторичные осложнения, приводящие к смерти. К ним прежде всего относится пневмония, которая чаще всего имеет аспирационный характер и вызывается преимущественно смешанной (палочки и кокки) флорой.

Полости сердца (особенно правого) несколько расширены и содержат жидкую темную кровь. Под эпикардом и эндокардом — экхимозы, иногда кровоизлияния в толщу миокарда. При гистологическом исследовании выражены дистрофические изменения мышечных волокон (исчезновение поперечной исчерченности и др.), иногда отмечается так называемый гиалиновый некроз их. Наблюдаются мелкокапельное ожирение и мутное набухание сердечных мышечных волокон, а также мелко- и крупноочаговые скопления гистиоцитов и лимфоидных клеток.

Слизистые оболочки желудка и кишечника полнокровны, с мелкими кровоизлияниями на верхушках складок, иногда изменения в стенке желудка имеют некробиотический характер. По ходу кишечных петель видны участки спастического сокращения мускулатуры кишечной стенки, придающие кишкам вид четок. Гистологически определяются так называемые волны сокращения мышечной оболочки. Печень полнокровна, с мелкоочаговыми кровоизлияниями под капсулой. Гистологически

отмечается мелко- и крупнокапельное ожирение печеночных клеток, множественные мелкие участки некроза, в некоторых случаях — расширение пространств Диссе, где накапливается жидкость, бледно окрашивающаяся эозином. В поджелудочной железе — множественные, иногда сливающиеся кровоизлияния. Почки полнокровны, с мелкоочечными кровоизлияниями под капсулой. Под микроскопом просветы извитых канальцев расширены и заполнены эозинофильными белковыми глыбками. В эпителии извитых канальцев — выраженная картина белковой дистрофии и мелкокапельного ожирения. Иногда изменения в почках носят некробиотический характер. Кровенаполнение селезенки изменяется закономерно. В подостром периоде в ретикулоэндотелии могут отлагаться глыбки гемосидерина.

Выраженные морфологические изменения наблюдаются в центральной нервной системе, особенно если смерть наступила через несколько часов после отравления: небольшое полнокровие мягкой мозговой оболочки и умеренный ее отек; сосуды головного мозга расширены, стенки их разрыхлены и отечны, в мелких сосудах — набухание и отторжение клеток эндотелия. Определяются точечные кровоизлияния в коре и подкорковых узлах, стволовой части и мозжечке, имеющие выраженный периваскулярный характер и возникающие как следствие разрыва стенок сосудов или путем диапедеза. Наблюдаются перичеллюлярный отек и дистрофические изменения головного и спинного мозга. В некоторых нервных клетках цитоплазма и ядро набухают, иногда появляется вакуолизация, исчезает зернистость протоплазмы. В других клетках имеются явления пикноза: они сморщиваются, при импрегнации обнурживают аргентофилию. Иногда отростки нервных клеток неравномерно утолщаются вследствие веретенообразных вздутий по их ходу и заканчиваются булавовидными утолщениями. Однако смерть может наступить так быстро, что морфологические изменения ганглиозных клеток головного мозга не успевают развиваться. В некоторых случаях при заведомом отравлении ФОС специфические признаки отсутствуют, чаще это бывает при отравлении ФОС, эффект которых развивается медленно (октаметил, тиофос и др.).

При подозрении на наступление смерти от отравления антихолинэстеразными веществами, помимо судебно-химического анализа, должно быть произведено специальное определение остаточной активности холинэстеразы крови и тканей трупа. Характерно, что ни в одном случае смерти от другой причины (не от отравления антихолинэстеразными веществами) снижения активности холинэстеразы крови и тканей не отмечается.

В процессе посмертных изменений в пределах 2—3 сут активность холинэстеразы органов и тканей меняется незна-

чительно. На протяжении этого времени остаточная активность холинэстеразы тканей не сопровождается существенными колебаниями при смертельных отравлениях необратимыми ингибиторами, а в случаях отравления обратимыми ингибиторами эти колебания более выражены и зависят от давности наступления смерти. Введение реактиваторов с терапевтической целью также не влияет на последующее посмертное определение активности холинэстеразы тканей и не препятствует использованию методов определения активности фермента.

При смертельном отравлении хлорофосом в течение 7 ч после смерти активность холинэстеразы центральной нервной системы (кора больших полушарий головного мозга, хвостатое ядро, гипоталамус, мозжечок, продолговатый и спинной мозг) снижена на 75—90%, внутренних органов (миокард, легкие, печень, поджелудочная железа, скелетные мышцы) — на 60—90%, периферической крови (цельная кровь, эритроциты и сыворотка) — на 90%.

Определение степени угнетения АХЭ и БуХЭ в разных тканях дает более детальный материал для определения яда, вызвавшего смерть.

Нарушения дыхания при отравлениях ФОС являются непосредственной причиной смерти. Асфиксия при отравлениях ФОС не всегда является результатом спазма бронхов, а может возникнуть вследствие остановки дыхания в результате курареподобного паралича диафрагмы или паралича дыхательного центра.

Одним из патогенетических факторов нарушения дыхания, вызываемого ФОС, является падение артериального давления, наступающее при тяжелых отравлениях и связанное с сердечной слабостью и расширением сосудов внутренних органов, что ведет к гипоксии. Эти явления развиваются параллельно нарушению дыхания и отягощают общее состояние организма.

Разница в действии на бронхи обратимых и необратимых ингибиторов сводится к продолжительности действия, которая больше у необратимых ингибиторов. Многие ФОС окисляются в организме (тиофос — в фосфакол, метафос — в метаоксон), и в результате усиливается их антихолинэстеразное действие, бронхоспастический эффект развивается постепенно.

Взаимодействие яда с АХЭ и холинорецепторами является пусковым звеном патогенетической цепи при интоксикациях ФОС. Опыты с меченым фосфором показали, что в подкожной клетчатке вблизи мест заражения, а также в паренхиматозных органах (легкие, печень, почка) наблюдается наиболее высокая концентрация ФОС. Выделение радиоактивного фосфора происходит с мочой (60—70%) и калом (5%). Осталь-

ное количество прочно связывается с белками и исчезает из организма по мере обновления белка.

В механизме токсического действия ФОС угнетение холинэстеразы играет важную, а иногда и определяющую роль, но этот процесс не является единственным. Наряду с ним происходит прямое воздействие этих ядов на ряд важнейших систем и органов.

В прижизненной и посмертной диагностике отравлений ФОС важная роль принадлежит судебно-химическому исследованию внутренних органов. Однако, как установлено на примере хлорофоса, эти исследования позволяют обнаружить ФОС во внутренних органах лишь в первые 2—3 сут с момента приема яда.

Отрицательный результат судебно-химического анализа на обнаружение ФОС не исключает отравление этими веществами. Негативный результат исследования может быть объяснен как переживанием пострадавшего (прижизненное выведение ФОС из организма или разрушение ФОС и их метаболитов), так и проведением массированных дезинтоксикационных мероприятий, проводимых в лечебных учреждениях, куда, как правило, попадают пострадавшие. Вот почему как в ранних стадиях отравления, так и особенно в поздних (свыше 2—3 сут с момента приема яда) должны быть проведены специальные исследования по определению холинэстеразной активности тканей.

Оптимальным методом является определение активности холинэстеразы органов и тканей трупа и сравнение ее с холинэстеразной активностью органов и тканей трупов людей, смерть которых наступила не от отравления антихолинэстеразными веществами (контроль).

Из многочисленных методов определения активности холинэстеразы наиболее широкое распространение в настоящее время получили биохимический метод Hestrin (1949) и гистохимический метод Koelle (1949)¹. Первый отличается известной трудоемкостью, однако он точен и достоверен. Активность холинэстеразы определяется колориметрически по концентрации не вступившего в реакцию ацетилхолина; в основе метода лежит цветная реакция с гидроксиламином и хлоридом окисного железа.

Ацетилхолин реагирует с гидроксиламином с образованием ацетгидроксамовой кислоты и холина. Способность этой кислоты давать с солями трехвалентного железа окрашенные комплексы в кислой среде использована для колориметрического определения. Интенсивность пурпурно-коричневой окра-

¹ Методическое письмо о судебно-медицинской диагностике отравлений антихолинэстеразными веществами.— М.: Министерство здравоохранения СССР, 1969.

ски пропорциональна количеству ацетилхолина, связавшегося с гидроксиламином, который берется в избытке. Экстинкция пропорциональна концентрации окрашенного вещества. Изготовив точный ряд разведений ацетилхолина, можно получить калибровочную кривую зависимости между величиной экстинкции и концентрацией ацетилхолина. Практически это прямая линия.

От трупов берут для исследования сыворотку крови и хвостатое ядро головного мозга.

Головной мозг представляет наибольший интерес для определения активности холинэстеразы. Ввиду гетерогенности различных его зон желательнее исследовать остаточную активность холинэстеразы не только в хвостатом ядре, но и в коре больших полушарий, гипоталамусе, мозжечке, продолговатом и спинном мозге. Исследуют также остаточную активность холинэстеразы внутренних органов, мышц и цельной крови.

Метод Koelle по определению локализации холинэстеразы состоит в том, что при инкубации срезов тканей в растворе ацетилтиохолонийодида в местах локализации холинэстеразы он гидролизуется с образованием тиохолина, который в присутствии ионов меди переводится в нерастворимый меркаптитид меди. При обработке срезов раствором сульфида аммония или натрия образуется окрашенный осадок сульфида меди.

Наиболее распространенной модификацией метода Koelle является методика Gomori (1952).

Снижение активности холинэстеразы ткани, обнаруженное при исследовании ее в гомогенате, указывает на отравление антихолинэстеразным веществом необратимого действия (ФОС). Низкая холинэстеразная активность периферических тканей при нормальной или почти нормальной холинэстеразной активности тканей центральной нервной системы может свидетельствовать об отравлении антихолинэстеразным веществом, не способным проникать через гематоэнцефалический барьер в мозг (октаметил, а также ФОС, имеющие в молекуле сульфониновую или аммониевую группу). Таким образом, при исследовании трупа для более конкретного заключения о природе яда необходимо одновременно определять активность холинэстеразы в мозге и в периферических тканях.

Важно не переоценить негативного результата исследования (уровень активности холинэстеразы, близкий к нормальному), если активность холинэстеразы была определена в гомогенате тканей. Метод, предложенный Hestrin, как и другие методы, связанные с «разведением» ткани, позволяет выявить только угнетение холинэстеразной активности, вызванное необратимыми ингибиторами этого фермента. Негативный результат, полученный методами, связанными с «разведением» ткани, позволяет сделать вывод только о том, что причиной отравления не явилось антихолинэстеразное вещество

необратимого действия. Поэтому при отрицательном результате исследования можно использовать гистохимический метод, а также метод исследования активности холинэстеразы в «кусочке неразведенной ткани».

Нормальная или почти нормальная активность холинэстеразы, определяемая в гомогенатах тканей, при снижении активности холинэстеразы в срезах или «кусочке» ткани может служить основанием для предположения об отравлении веществом, обратимо тормозящим холинэстеразу (например, эзерин, прозерин, четвертичные аммониевые соединения, наркотики, в том числе этиловый спирт, а также тетраэтилсвинец, морфин и др.).

Вопрос о том, не имело ли место отравление обратимым антихолинэстеразным веществом, должен прежде всего решаться судебно-химическим исследованием, а методы определения активности холинэстеразы могут быть использованы только в качестве дополнительных.

М-холинолитические вещества. Блокируют периферические и центральные М-холинореактивные системы, взаимодействующие с ацетилхолином. В результате этого биохимические системы теряют чувствительность к ацетилхолину.

Основным представителем М-холинорецепторов является алкалоид *атропин*, представляющий собой сложный эфир третичного аминспирта тропина (тропанол) и троповой кислоты, содержащихся в растениях семейства пасленовых (красавка, или сонная одура, белена, дурман). Ядовиты все части этих растений: листья, стебли, цветы, коробочки с семенами, корни.

Отравление чаще всего встречается у детей преимущественно дошкольного и младшего школьного возраста. От 5 до 20 зерен красавки или дурмана бывает достаточно для отравления. В настоящее время атропин вырабатывается промышленностью в виде атропин-сульфата. Его минимальная смертельная доза составляет 0,05—0,1 г.

Судебно-медицинская экспертиза отравлений растениями семейства пасленовых (главным образом беленой) подробно изучена.

Для клинических симптомов отравления характерны сухость и жжение во рту, носу, глотке, жажда, расстройства глотания, речи (охриплость, беззвучность голоса), иногда тошнота, рвота, резкое расширение зрачков, не реагирующих на свет, нарушение близкого видения, диплопия, светобоязнь. Отмечается покраснение лица одышка; кожа туловища сухая, красная, горячая, иногда со скарлатиноподобной сыпью. Возникают речевое и двигательное возбуждение, атаксия, головная боль, головокружение, бред, зрительные и обонятельные галлюцинации, неадекватный смех, плач, резкие психические нарушения вплоть до буйного состояния, полная потеря ориентации, эпилептиформные судорожные приступы, потеря со-

знания, гипертермия, кома, одышка, сменяемая чейн-стоксовым дыханием, цианоз, пульс частый (до 160 в минуту), слабого наполнения, аритмичный, артериальное давление понижено.

Одним из ранних и постоянных симптомов отравления является снотворный эффект, который обычно предшествует двигательному и психическому возбуждению. Следует также учесть волнообразное течение отравления: периоды относительно удовлетворительного состояния внезапно сменяются резким ухудшением общего состояния с развитием опасных для жизни симптомов. Наличие пищи в желудке существенным образом влияет на развитие клинических признаков отравления и обуславливает часто наблюдаемый латентный период. Нередко возникают трофические расстройства: значительные отеки подкожной клетчатки на лице, в области предплечий и голени.

Летальность при отравлении пасленовыми высока и составляет около 30%. Смерть наступает при явлениях асфиксии от паралича дыхательного центра.

К группе М-холинолитиков, помимо атропина, относятся *скополамин*, подавляющий двигательную активность и вызывающий снотворный эффект; *гоматропин гидробромид*, *платифиллин гидротартрат*, *азрон*, содержащий скополамин и гиосциамин, применяемый для предупреждения вестибулярных расстройств и при болезни Меньера, а также сложные эфиры карбоновых кислот — *спазмолитин*, *арпенал*, *апрофен*, *метацин*, *месфенал*, *тропацин*, *фубромеган* и центральные холинолитики — *амизил* и *метамизил*. Отравления ими в отличие от отравлений атропином характеризуются с самого начала угнетением центральной нервной системы, потерей сознания и возникновением коматозного состояния. *Платифиллин* в токсических дозах вызывает также понижение артериального давления, одышку и судороги. При отравлении *апрофеном* возникают сухость во рту, мидриаз, тахикардия, тошнота, боли в эпигастриальной области и своеобразное опьянение.

Из других препаратов следует указать на *беллоид* (белласпон), содержащий 0,3 мг эрготоксина, 0,1 мг суммы алкалоидов белладонны и 0,03 г бутилэтилбарбитуровой кислоты. При отравлении им сначала появляются признаки интоксикации барбитуратами, а затем симптомы отравления алкалоидами атропина, поскольку они всасываются позже в кишечнике. Различают три стадии отравления: стадию начального сна, стадию психомоторного возбуждения и атропиноподобной симптоматики и стадию глубокого сна или комы (бледность кожных покровов, мидриаз, тахикардия, гипотония). Из осложнений следует упомянуть пневмонию и трофические расстройства. Интоксикация обычно длится 2—4 сут. При смертельных дозах наблюдаются явления асфиксии. Описаны бы-

ТОВЫЕ смертельные отравления детей беллоидом (белласпоном).

При судебно-медицинском исследовании трупов лиц, умерших от отравления ядовитыми растениями семейства пасленовых, обращают на себя внимание цианоз кожных покровов лица, шеи и плечевого пояса, одутловатость лица, миодриаз, экзофтальм, наличие пены у отверстий рта и носа, максимальное разгибание стоп, острое набухание головного мозга с явлениями очагового разрежения вещества мозга в виде сетчатой субстанции, резко выраженный отек легких с кровоизлияниями в альвеолы и диффузными ателектазами, наличие в желудочно-кишечном тракте остатков ядовитого растения, полнокровие и отек подслизистого слоя желудка и кишечника, зернистая дистрофия миокарда, печени, почек, переполнение мочевого пузыря, а также общие признаки асфиксии.

При обнаружении в желудочно-кишечном тракте растительных остатков (ягоды, корень) необходимо провести ботаническое исследование.

Атропин длительное время сохраняется в трупе и может быть обнаружен спустя много месяцев после захоронения.

Судебно-химическое исследование. Атропин изолируют подкисленной водой или спиртом и экстракцией хлороформом из водного щелочного раствора. Для качественного определения используют цветную реакцию Витали — Морена, основанную на нитровании концентрированной азотной кислотой троповой кислоты, образующейся в результате омыления атропина и окрашивающейся в фиолетовый цвет в присутствии спиртовых растворов едких щелочей; интенсивность окраски увеличивается при добавлении ацетона. Атропин в солянокислой среде при действии общеалкалоидных реактивов образует характерные бесцветные или окрашенные осадки. Более чувствительны к атропину растворы йода в йодиде калия и пикриновой кислоты. Другой микрокристаллоскопической реакцией является взаимодействие атропина с солью Рейнеке.

Атропин обнаруживается методом тонкослойной хроматографии и спектрофотометрии. Одним из доказательств атропина служит фармакологическое испытание.

При судебно-химическом исследовании белласпона изолируют фенобарбитал, алкалоиды спорыньи и алкалоиды красавки методом извлечения водой, подкисленной органической кислотой и экстракцией хлороформа из кислых (фенобарбитал) и щелочных (алкалоиды) водных растворов.

Качественное обнаружение и очистка проводятся с применением хроматографии в тонком слое. Наличие фенобарбитала подтверждается кристаллизацией из концентрированной серной кислоты и реакцией с раствором йодида калия в присутствии концентрированной серной кислоты по образованию

характерных кристаллов. Для обнаружения алкалоидов используют реакции с общеалкалоидными реактивами.

Наиболее специфичными реакциями для качественного определения алкалоидов спорыньи являются реактив Оллпорта (смесь растворов п-диметиламинобензальдегида в серной кислоте и хлорида окисного железа) и реактив Штала (смесь раствора п-диметиламинобензальдегида в хлористоводородной кислоте и спирте). О присутствии алкалоидов красавки судят по сине-фиолетовому окрашиванию при исследовании элюированного с хроматографической пластинки остатка реакцией Витали — Морена.

Количественное определение фенобарбитала проводится спектрофотометрическим методом.

Скополамин изолируют подкисленной водой или спиртом и извлечением органическими растворителями из водного щелочного раствора. Качественное обнаружение основано на реакции Витали — Морена; при этом появляется фиолетовое окрашивание и образуются характерные кристаллы с солью Рейнеке с золотобромистоводородной кислотой. Количественное определение скополамина проводится так же, как атропина.

Н-холинолитические (ганглиоблокирующие) вещества. Оказывают избирательное тормозящее влияние на Н-холинореактивные структуры вегетативных узлов, каротидных синусов и мозгового слоя надпочечников. К ним относятся: бензогексоний, пентамин, деколин, димеколин, камфоний, гигроний, кватерон, арфонад, пахикарпин, пирилен, темехин, изоприн, нанофин и др.

Наибольшее судебно-медицинское значение имеет *пахикарпин* — алкалоид, содержащийся в растении софора толстоплодная. Применяется в медицинской практике в виде гидро-йодида пахикарпина. Белый кристаллический порошок, растворимый в воде. Смертельная доза равна 1—2 г. В малых дозах оказывает успокаивающее действие на центральную нервную систему, но в отличие от никотина и других ганглионарных ядов блокирует ганглии без предварительной фазы возбуждения. Оказывает стимулирующее действие на мускулатуру матки.

В судебно-медицинской практике встречаются случаи смертельных отравлений при использовании пахикарпина с целью прерывания беременности.

Пахикарпин легко всасывается из кишечника и в токсических дозах блокирует не только передачу импульсов в вегетативных узлах, но и нервно-мышечную передачу на уровне синапсов поперечнополосатой мускулатуры. В легких случаях отравления наблюдаются расширение зрачков, расстройство речи, слуха и зрения, резкая слабость; кожа лица бледная, цианоз губ и акроцианоз, похолодание и онемение конечно-

стей, атаксия, сухость слизистых оболочек, головокружение, тошнота, рвота, психомоторное возбуждение, тахикардия, гипотония, боли в животе. Возможны парез кишечника с исчезновением кишечных шумов, длительная задержка мочеиспускания. В крови — лейкоцитоз со сдвигом влево. Характерны явления расстройства дыхания: уменьшение амплитуды и частоты дыхательных движений, нарушение вентиляции легких и процессов газообмена.

Препарат легко проникает через гематоэнцефалический барьер и оказывает непосредственное действие на головной мозг. Это проявляется в виде психомоторного возбуждения, слуховых и зрительных галлюцинаций, судорожных реакций, потери зрения вследствие ретробульбарного неврита зрительного нерва, стойкого нарушения памяти, полиневритов. Частым осложнением является острая почечная недостаточность, поскольку пахикарпин — нефротоксический яд, с развитием дистрофических процессов в почках. При выздоровлении могут остаться более или менее длительные неврологические осложнения.

В тяжелых случаях отравления наблюдаются потеря сознания, коллапс (часто ортостатический), выраженная тахикардия, внезапная остановка дыхания и сердечной деятельности. Часто развиваются клонико-тонические судороги, мышечные фибрилляции (особенно при выходе из комы). Возможны аборт и маточные кровотечения.

Смерть обычно наступает вследствие асфиксии через 2—10 ч после появления первых симптомов отравления.

На вскрытии обнаруживаются неравномерное полнокровие внутренних органов, признаки асфиксии, дистрофические изменения в миокарде, печени, почках.

Судебно-химическое исследование. Пахикарпин изолируют подкисленной водой или спиртом и экстракцией органическими растворителями из водного щелочного раствора, а также методом электролиза или электрофореза. Для качественного обнаружения используют микрореакции с раствором йода в йодиде калия, с роданидным комплексом кобальта, с пикриновой кислотой, с золотобромистоводородной кислотой; о наличии препарата судят по характерным кристаллическим осадкам.

Обнаружение в моче и крови основано на реакции образования окрашенного комплекса бромфенолового синего с пахикарпином и извлечении хлороформом с последующим количественным определением фотоколориметрическими и спектрофотометрическими методами.

К ганглиоблокирующим средствам относятся *бензогексоний*, который медленно всасывается из желудочно-кишечного тракта. В больших дозах угнетает центральную нервную систему и проявляет курареподобные свойства. Выделяется в

основном с мочой (за первые 3 ч — 60%, за сутки — 90%). При нарушении функции почек действует продолжительно.

Н-холинолитические (курареподобные) вещества. К ним относятся *кураре* и *курареподобные* вещества, блокирующие передачу нервных импульсов на уровне нервно-мышечных синапсов поперечнополосатой мускулатуры (так называемые миорелаксанты). Это алкалоид кураре (тубокурарин), диплацин, циклобутоний, квалидил, анатруксоний, диоксоний, дитилин (листенон, миорелаксин, сукцинилхолин), алкалоиды мелликтин и кондельфин и др.

По механизму блокирующего действия на нервно-мышечные синапсы различают вещества деполаризирующего действия (дитилин) и конкурентного, или антидеполаризирующего, действия (все остальные перечисленные выше вещества). Механизм расслабления мускулатуры при введении в организм деполаризирующих веществ состоит в накоплении ацетилхолина в области нервно-мышечных синапсов. Вследствие этого происходит стойкая деполаризация концевых пластинок, сопровождающаяся расслаблением скелетной мускулатуры.

Прием внутрь токсических доз миорелаксантов или повышенная к ним чувствительность (в том числе наследственно обусловленная) вызывает паралич межреберных мышц и диафрагмы. Вследствие этого прекращается самостоятельное дыхание, наступает асфиксия. Поэтому при судебно-медицинской экспертизе несмертельных и смертельных случаев интоксикаций, наступивших в результате применения миорелаксантов во время оперативного вмешательства, необходимо учитывать, что использовать их можно только при интубационном наркозе и наличии в медицинском учреждении всех условий, необходимых для проведения управляемого дыхания. Следует также учесть, что некоторые ингаляционные наркотики (эфир, фторотан) и антибиотики (стрептомицин, неомицин) сами по себе способны вызывать блокаду нервно-мышечного проведения. Действие миорелаксантов усиливается также при осложнениях, связанных с передозировкой наркотиков (например, при аноксии, гиперкапнии, ацидозе), при нарушениях электролитного баланса (гипокалиемия, гипокальциемия) и кровопотере в период наркоза. Недостаточность кровообращения обычно носит временный характер и является следствием дыхательной недостаточности. Как известно, для антидеполаризирующих веществ характерно также ганглиоблокирующее влияние, сопровождающееся поступлением из тканей в кровь гистамина, что также может явиться одной из причин гипотонического состояния.

Симптомы отравления миорелаксантами: опущение век (птоз), нистагм, диплопия, затруднения речи, жевания и глотания, паралитическое состояние мускулатуры конечностей,

шеи, межреберья, диафрагмы. Дыхание поверхностное, прерывистое, учащенное с паузами. Может возникнуть выраженная брадикардия, сопровождающаяся резким падением артериального давления. Смерть наступает вследствие прекращения дыхания. Судорог при этом не бывает, потому что импульсы с двигательных нервов на поперечнополосатую мускулатуру не передаются. Сознание и чувствительность сохраняются до самой смерти.

На вскрытии определяются отек и полнокровие легких, множественные кровоизлияния под серозные и слизистые оболочки, в клетчатку, окружающую надпочечники, застойное полнокровие внутренних органов, жидкая кровь в полостях сердца и крупных сосудах.

К Н-холинолитическим веществам относится прежде всего *кураре*. Главным действующим началом его является алкалоид d-тубокурарин, представляющий собой четвертичное аммонийное основание, содержащее два бензилизохинолиновых цикла. Кроме того, в состав кураре входят и другие алкалоиды: курарин, курин, протокурарин, протокурин, протокуридин.

Кураре на центральную нервную систему действует возбуждающе. Практически активен только при парентеральном введении. В организме кураре разрушается и часть его выводится почками. При химическом анализе может быть обнаружен в крови, печени, почках, моче.

Диплацин в дозах 4—5 мг/кг при внутривенном введении на 5—6-й минуте вызывает полное расслабление мускулатуры и апноэ, которое длится 20—25 мин.

Дитилин — мышечный релаксант кратковременного действия. При однократном внутривенном введении в дозе 1—1,7 мг/кг через 1—1½ мин возникает полное расслабление мускулатуры и апноэ продолжительностью 5—7 мин. Кратковременность эффекта связана с тем, что дитилин в организме легко гидролизуеться бутирилхолинэстеразой сыворотки крови. У онкологических больных и при заболеваниях печени, сопровождающихся снижением выработки бутирилхолинэстеразы, при относительно нередко встречающихся врожденных гипохолинэстераземиях отмечается повышенная чувствительность к действию дитилина. Это наблюдается также при заболеваниях почек, что ухудшает выведение дитилина.

Отравления адренергическими веществами. Адреномиметические вещества стимулируют гладкомышечные органы и железистый аппарат, иннервируемые адренергическими волокнами. Стимулирующий эффект распространяется и на центральную нервную систему. К ним относятся стимуляторы тканевых α- и β-адренорецепторов: адреналина гидрохлорид и гидротартрат, норадреналина гидротартрат, мезатон, фетанол, эфедрина гидрохлорид, изадрин, алулент, наф-

тизин, фенамин, первитин, фенатин. В химическом отношении они являются производными фенилалкиламинов.

Отравления адреналином и норадреналином могут возникнуть только при парентеральном применении, остальные — также при приеме через рот и другим путем.

Т а б л и ц а
Минимальные смертельные дозы адреномиметиков для детей до 2 лет (по Dreisbach, 1963)

Препарат	Доза, мг	Путь введения
Адреналина гидрохлорид	10	Подкожно, внутривенно
Норадреналина гидротартрат	10	Подкожно, внутривенно
Эфедрина гидрохлорид	200	Внутрь
Фенамин	100	„
Изадрин	100	На слизистые оболочки
Нафтизин	10	Интраназально

В табл. 3 приведены минимальные смертельные дозы адреномиметических веществ для детей в возрасте до 2 лет. Для взрослых смертельные дозы этих веществ в 10 раз превышают указанные для детей.

Наиболее существенное значение в патогенезе отравлений адреномиметическими веществами имеет выраженный спазм сосудов большого круга кровообращения, что приводит к резкому повышению артериального давления. Вследствие этого тормозится ритм сокращений сердца. Сужение периферических сосудов проявляется в бледности кожи и слизистых оболочек. Возбуждение центральной нервной системы характеризуется страхом, беспокойством. Резкое повышение гидростатического давления в капиллярах, увеличение проницаемости капиллярной стенки, а также нарушения функции центральной нервной системы могут вызвать развитие отека легких. Длительное перевозбуждение сердца может привести к его параличу.

Адреналин (аднефин, адренал, эпинефрин, эпиренан, паранефрин, супранефрин) — гормон, продуцируемый хромоафинной тканью надпочечников.

Для практических целей применяют адреналина гидрохлорид, представляющий собой диоксифенилэтанолметиламин. Белый мелкокристаллический порошок горьковатого вкуса, труднорастворимый в холодной воде, но хорошо — в горячей. Под влиянием воздуха, света и при нагревании окисляется и приобретает розоватую окраску.

Острое отравление адреналином возможно при быстром поступлении его в кровь в больших количествах, поэтому вну-

тривенно следует вводить его медленно. При приеме внутрь под влиянием желудочного сока подвергается разложению.

При отравлении наблюдаются беспокойство, страх, головная боль, шум в ушах, слабость, тошнота, рвота, сильное сердцебиение, озноб, чувство давления в области сердца, резкая бледность лица, часто обморочное состояние, расширение зрачков, экзофтальм. Пульс и дыхание вначале замедлены, затем учащены. Артериальное давление и температура тела повышены. Границы сердца расширены. Периодически возникают клонико-тонические судороги, рвота, отек легких, цианоз слизистых оболочек, ослабление сердечной деятельности, мозговые кровоизлияния, коллаптоидное состояние с резким снижением артериального давления, фибрилляция миокарда. Смерть наступает при явлениях нарушения дыхания и ослаблении сердечной деятельности.

Судебно-химическое исследование. Адреналин изолируют экстракцией органическими растворителями из водной щелочной среды. Для качественного определения используют цветные реакции с серной кислотой и формальдегидом (розово-красное, переходящее в вишнево-красное окрашивание) с молибдатом аммония (зеленое), с ванадатом аммония (оранжевое) и микрокристаллические реакции (с раствором гидрокарбоната натрия образуются кристаллы в виде пластинок, с раствором фосфата натрия — кристаллы неправильной формы). Адреналин может быть обнаружен также бумажной хроматографией (Clarke, 1971).

Эфедрин — алкалоид, содержащийся в эфедре хвощевой (кузьмичевой траве). В медицинской практике применяется гидрохлорид эфедрина — белый кристаллический порошок, растворимый в воде. В отличие от адреналина эфедрин не разлагается желудочным соком и потому сохраняет активность после приема внутрь.

В судебно-медицинской практике иногда встречаются отравления эфедринем, применяемым в качестве гипертензивного препарата для искусственного воспроизведения гипертонической болезни.

Клиника отравления эфедринем вначале характеризуется бессонницей, головокружением, тремором конечностей, сердцебиением, повышением артериального давления (спазм артериол), аритмией. Затем возникают тошнота, рвота, затрудненное мочеиспускание, возбуждение центральной нервной системы, резкое психическое и двигательное беспокойство, отек легких, повышенная возбудимость дыхательного центра и его истощение.

Судебно-химическое исследование. Эфедрин изолируют подкисленной водой или спиртом и экстракцией органическими растворителями из водного щелочного раствора; при исследованиях мочи извлекают эфиром или хлороформом.

Очистка эфедрина осуществляется с помощью хроматографий в тонком слое. Качественное обнаружение проводится на основе реакции с реактивом Драгендорфа, в том числе в модификации Тищенко (смесь висмутата натрия и йодида калия в серной кислоте); при этом образуются характерные кристаллы. Применяется бумажная и тонкослойная хроматография.

Количественное определение производится спектрофотометрическим, фотоколориметрическим методами и с применением газожидкостной хроматографии.

Адренолитические вещества. Блокируют адренореактивные структуры эффекторных органов, вследствие чего эти структуры утрачивают способность вступать во взаимодействие с адренергическими медиаторами — адреналином и норадреналином.

К препаратам этой группы веществ относятся алкалоиды *спорыньи* (маточные рожки) — паразитирующий на злаках гриба *Claviceps purpurea* — эргокриптин и эргометрин. В медицинской практике применяют порошок и экстракт спорыньи, эрготал (смесь фосфатов алкалоидов спорыньи), эргометрина малеат, эрготамина тартрат, а также препараты гидрированных алкалоидов спорыньи (дигидроэрготамина метансульфонат и дигидроэрготоксина этансульфонат). Алкалоиды спорыньи входят также в состав ряда комбинированных средств: беллатоминала, беллоида. К этой же группе относятся α -адреноблокаторы (фентоламин, тропафен) и β -адреноблокаторы (анаприлин). Гидрированные алкалоиды спорыньи оказывают сосудорасширяющее и гипотензивное действие.

В химическом отношении алкалоиды спорыньи являются производными лизергиновой кислоты, в молекулу которой входят индоловый и хинолиновый гетероциклы. Смертельная доза спорыньи составляет около 5 г.

Наиболее существенным в патогенезе острых отравлений спорыньей, ее алкалоидами и препаратами является поражение центральной нервной (нарушение функции коры головного мозга, судороги, паралич дыхательного центра) и сердечно-сосудистой систем. Токсическое влияние на аппарат пищеварения проявляется в виде диспепсических расстройств.

Алкалоиды спорыньи оказывают избирательное действие на матку. В относительно небольших количествах повышают возбудимость миометрия, увеличивают его тонус и усиливают сокращения. Чувствительность миометрия зависит от функционального состояния матки: слабее всего они действуют на девственную матку, сильнее — на рожавшую и наиболее сильно — на беременную матку. Вследствие этого возникают аборт и маточные кровотечения при использовании алкалоидов спорыньи с целью прерывания беременности.

При отравлениях спорыньей и ее алкалоидами наблюдаются возбуждение, боли в груди, расстройства чувствительности,

шум в ушах, ослабление зрения, слуха, зуд и похолодание кожи, парестезии (ощущение ползания мурашек), головокружение, головная боль, расширение зрачков, дезориентация, расстройства движения и речи, подергивание отдельных мышечных групп. Отмечаются боли в животе, рвота, понос, жажда, одышка, затрудненное мочеиспускание. В тяжелых случаях возникают двигательное возбуждение, бред, тонические судороги, снижение температуры тела, явления острой сердечно-сосудистой недостаточности (частый слабый пульс, снижение артериального давления), коматозное состояние с цианозом и асфиксией вследствие паралича дыхательного центра. Возможно развитие ортостатического коллапса при быстрой смене положения тела, проявляющееся резкой бледностью, частым слабым наполнением пульсом, резким снижением артериального давления, обмороком.

Хроническое отравление спорыньей (эрготизм) наблюдается при употреблении в пищу хлеба, изготовленного из зерна, не очищенного от спорыньи. В настоящее время эрготизм почти не встречается, поскольку зерно в промышленных условиях подвергается тщательной очистке. Хронические отравления протекают в двух формах: 1) гангренозная (некроз тканей, преимущественно конечностей); 2) конвульсивная (судорожная), характеризующаяся появлением контрактуры конечностей. При обеих формах наблюдаются диспепсические расстройства, возможны психозы.

СНОТВОРНЫЕ

Снотворные вещества подразделяются по их химической структуре на производные барбитуровой кислоты, производные пиридина и других гетероциклических систем, а также на соединения алифатического ряда.

Производные барбитуровой кислоты (барбитураты) оказывают на организм снотворное действие и по продолжительности его подразделяются на три группы: длительного действия (барбитал, барбитал-натрий, фенобарбитал), средней продолжительности действия (барбамил, этаминал-натрий, циклобарбитал); короткого действия (гексобарбитал и др.). Среди снотворных средств — производных пиридина наибольший интерес в экспертной практике представляет ноксирон, меньший — снотворные алифатического ряда (хлоралгидрат, хлоробутанолгидрат, карбромал и бромурал), поскольку отравления ими встречаются реже.

Большинство отравлений снотворными имеет сходную клиническую картину и характеризуется незначительными морфологическими изменениями. До недавнего времени основу экспертной оценки отравления составляло качественное определение препарата в организме человека с учетом обстоятельств

дела и клинической картины отравления. В настоящее время имеется возможность количественной оценки обнаруженных препаратов и их метаболитов. По данным Winek (1974), наблюдается следующий уровень некоторых снотворных веществ в крови при их приеме в терапевтической, токсической и летальной дозах (табл. 4).

Таблица

Уровень снотворных в крови

Вещество	Уровень в крови, г/л		
	терапевтический	токсический	летальный
Барбитураты:			
короткого действия	0,01	0,07	1
средней продолжительности действия	0,01—0,05	0,1—0,3	0,3 и выше
фенобарбитал	Около 0,1	0,4—0,6	0,8—1,5
барбитал	» 0,1	0,6—0,8	1 и выше
Ноксирон	0,002	0,1—0,8	0,3 » »
Метакавалон	0,05	0,1—0,3	0,3 » »

При приеме смертельной дозы барбитурата длительность отравления может быть различной и почти всегда зависит от совокупности многих факторов (токсичность принятого лекарства, доза, быстрота резорбции и т. д.).

Производные барбитуровой кислоты. Барбитал (веронал, этинал, барбитурал, дорминал, гипнофер, седевал и др., 5,5-диэтилбарбитуровая кислота). Белый кристаллический порошок без запаха, слабгорького вкуса, растворим в кипящей воде и 95% этиловом спирте, легко растворим в растворах щелочей, трудно — в эфире и хлороформе. Температура плавления 189—192° С.

Барбитал впервые предложен в 1903 г. в качестве снотворного. Отравления встречаются в настоящее время относительно редко. Чаще препараты используются с целью самоубийства.

Барбитал поступает в организм через желудочно-кишечный тракт. Высшая доза для взрослых внутрь: разовая — 0,5 г, суточная — 1 г. Оказывает угнетающее действие на всю центральную нервную систему с преимущественной иррадиацией торможения в кору головного мозга. Наряду с действием на кору препарат в определенных концентрациях поражает также стволовую отдел головного мозга, угнетая дыхательный центр, а также вызывает токсическое поражение капилляров головного мозга и кожи. Длительный прием терапевтических доз барбитала приводит к кумуляции его в организме. Токсиче-

ская доза, которая может привести к смерти,—3—4 г. Барбитал из желудочно-кишечного тракта быстро всасывается и длительно циркулирует в крови. Выделение с мочой происходит в течение 5—7 дней, причем 85% его обнаруживается в неизменном состоянии. Сила и продолжительность действия барбитала в большей степени зависят от его метаболизма, характеризующегося малой биотрансформацией. В высокой концентрации определяется в моче, где даже к 8-му дню обнаруживается 2—4% от общего количества выделенного препарата.

Клиническое течение отравления зависит от принятой дозы и чувствительности организма к барбиталу. При отравлении легкой степени отмечается состояние выраженного наркоза, при котором дыхание регулярное, средней глубины. Пульс неускорен, хорошо определяется. Корнеальные и сухожильные рефлексы слегка нарушены. Наблюдается глубокий сон с реакцией на болевые раздражители. Пострадавшие в таких случаях обычно просыпаются через 24—36 ч, после чего наблюдается заторможенное состояние, носящее сумеречный характер. Поведение таких больных вялое, походка неуверенная, шаткая. Легкая степень отравления вследствие продолжающейся резорбции яда может перейти в тяжелую кому, которая проявляется снижением частоты дыхания и уменьшением его глубины, а также постепенным угасанием корнеальных рефлексов. В редких случаях развиваются также фазы сомнолентности или сна, перемежающегося стадиями сильного возбуждения. Иногда у психопатов и наркоманов, принимающих снотворные средства, возможно даже тяжелое состояние маниакального возбуждения, наступающее во время пробуждения. Наблюдаются расстройство речи мозжечкового характера, диплопия, горизонтальный нистагм, вялые сухожильные рефлексы, повышенная потливость. На фоне этих расстройств возникают пневмонии, буллезные либо язвенные дерматиты, кожные сыпи. При благоприятном течении отравления температура держится на нормальных либо субфебрильных цифрах. Лейкоцитоз не превышает 12—14 тыс. в 1 мкл при сдвиге влево.

При тяжелых отравлениях барбиталом, а также другими снотворными барбитурового ряда через 15—40 мин после попадания яда в организм наступает состояние наркоза, сравнительно быстро переходящее в тяжелую кому. В клинической картине острых отравлений барбитуратами можно выделить четыре клинических синдрома: коматозное состояние, нарушение дыхания, синдром нарушения гемодинамики с трофическими расстройствами, а также неврологические расстройства. Отравление начинается с наступления сопора, переходящего в глубокий сон. За ним следует поверхностная кома со снижением сухожильных рефлексов и реакции зрачков на свет.

Поверхностная кома переходит в глубокую с полной арефлексией и отсутствием реакции на болевые раздражители.

Установлена зависимость между концентрацией барбитуратов в крови и развитием у больных коматозного состояния. При наличии в крови 0,02—0,03 г/л барбитал-натрия развивается поверхностная кома. Такой же уровень препарата отмечается в спинномозговой жидкости. Кома может продолжаться от нескольких часов до 6 сут. Осложнения, связанные с нарушением дыхания, в ряде случаев обусловлены западением языка, парезом глоточных мышц, повышенным слюноотечением, увеличением секреции бронхиальных желез, а также аспирацией содержимого полости рта и рвотных масс. В начальной стадии комы дыхание замедляется, затем учащается. В заключительной стадии отравления вследствие поражения дыхательного центра дыхание становится неравномерным со значительным урежением, после чего наступает его остановка. Характерно развитие патологических процессов в легких: пневмоний, бронхопневмоний, разлитых бронхитов. При отравлении барбитуратами длительного действия пневмонии развиваются чаще, чем при отравлении барбитуратами короткого действия.

Температура тела в ранних стадиях отравления понижена, однако в результате нарушения центра температурной регуляции иногда наблюдаются случаи повышения температуры до 39—40°C. Пульс слабого наполнения. В состоянии глубокой комы он нитевидный, едва уловимый. Артериальное давление чаще понижено. Большие дозы некоторых барбитуратов иногда приводят к олигурии либо анурии. Вследствие токсического поражения капилляров на коже появляется выраженный дермографизм, чаще при отравлении фенобарбиталом. При ухудшении кровообращения могут очень рано развиваться распространенные пролежни.

Для оценки тяжести состояния очень важное значение имеет характер корнеальных, глоточных и сухожильных рефлексов. В тяжелых случаях отравления сухожильные рефлексы могут полностью исчезать. В состоянии глубокой комы исчезают также роговичные, глоточные и трахеальные рефлексы. Смерть может наступить при параличе дыхания и отеке легких.

Некоторые вещества (наркотики, алкоголь, транквилизаторы и др.) усиливают токсическое действие барбитала и других барбитуратов. Особая опасность при этом связана с депрессивным действием на дыхательный центр препаратов опия, алкоголя, окиси углерода. Продолжительность сна при отравлении барбиталом в зависимости от принятой дозы колеблется от 5 до 7 сут. Сознание возвращается к больным при содержании в крови производных барбитуровой кислоты 0,017—0,042 г/л.

Непосредственной причиной смерти при острых отравлениях спотворными и седативными средствами является распространенная пневмония или тяжелая интоксикация, осложненная острой сердечно-сосудистой недостаточностью.

При исследовании трупа кожные покровы обычно бледные либо бледно-синюшные. Видимые слизистые оболочки с расширенными сосудами. На коже в ряде случаев обнаруживаются характерные пузырьки различной величины с резко очерченными границами, наполненные прозрачной желтовато-коричневой жидкостью (пузырьки Хольцера). Эти пузырьки развиваются в течение 24 ч после приема яда. Образование пузырьков Хольцера связано с токсическим поражением капилляров кожи.

При вскрытии обнаруживаются застойные полнокровие внутренних органов, жидкая кровь, мелкоточечные кровоизлияния под висцеральной плеврой, на слизистой оболочке желудка и в начальном отделе тонкого кишечника, иногда — кровоизлияния под эпикард. Микроскопически обнаруживается отек легких, мягких мозговых оболочек головного мозга. В ряде случаев наблюдаются разлитые кровоизлияния в паренхиме легких, под мягкими мозговыми оболочками в лобных отделах головного мозга. При исследовании легочной ткани на разрезах встречаются уплотненные пневмонические очаги, чаще в нижних отделах, даже при небольшой продолжительности жизни от момента отравления. У большинства умерших от отравления барбитуратами отмечается переполнение мочевого пузыря, по-видимому, связанное с рефлекторной задержкой мочи центрального происхождения. При гистологическом исследовании мозга находят картину токсико-гипоксического энцефалита в сочетании с острыми дисциркуляторными гемо- и ликвородинамическими расстройствами. В случаях быстрой смерти отмечаются дистрофические изменения ганглиозных клеток, а иногда размягчение в области бледного шара. Постоянно определяется поражение мозговых кровеносных сосудов, частично с наличием тромботических и анулярных кровоизлияний при выраженном липоидозе стенки сосудов. При наступлении смерти через несколько дней после приема препарата определяются те же изменения, однако более резко выраженные. Сосуды частично разрушаются, вокруг очагов размягчения и кровоизлияний возникают дистрофические изменения в ганглиозных клетках и пролиферация глии. Эти изменения прежде всего наблюдаются в области коры бледного шара и зрительного бугра. Сердечная мышца в состоянии дистрофии.

При глубокой коме в крови обнаруживают барбитал в количестве 0,04—0,05 г/л. При дифференциальной диагностике, особенно у пожилых, отравления барбитуратами дифференцируют с апоплексической комой. Если имеется размягчение

мозга в немых зонах или обнаруживается тотальная арефлексия, особенно при полном отсутствии анамнеза, в диагностике помогает обнаружение одностороннего сужения зрачка, а также результаты люмбальной пункции. Во всех таких случаях необходимо производить исследование промывных вод желудка, крови и мочи на наличие препаратов барбитуровой кислоты. Наивысшая концентрация барбитуратов, которая достигается в тканях, 0,04—0,05 г/л для препаратов медленного действия.

Установлено, что при отравлении барбитуратами угнетаются ферментативные системы. Барбитураты вызывают резкое торможение активности холинэстеразы в крови. Так, при смертельном отравлении активность холинэстеразы в крови снижается наполовину.

Установление факта отравления барбиталом основывается на качественном и количественном его обнаружении при судебно-химическом исследовании. Для этого необходимо брать желудок с содержимым, тонкую кишку с содержимым, мозг, печень с желчным пузырем, почку, мочу и кровь.

Барбитал длительное время сохраняется в трупе — до 1½ лет.

Важным критерием для диагноза смертельного отравления барбиталом является обнаружение его в крови в количестве 0,04—0,05 г/л. Однако данная концентрация является относительной. Смерть при определенных условиях может наступить вследствие отравления и при меньшем количестве барбитала в крови, например при тяжелых заболеваниях легких с легочной недостаточностью, у пострадавших преклонного возраста, при некоторых генетических особенностях организма с повышенной чувствительностью к барбиталу. Необходимо также учитывать способность некоторых лекарственных веществ и алкоголя усиливать токсическое действие барбитала.

Судебно-химическое исследование. Изолирование барбитуратов из биологического материала производится подкисленным спиртом или подкисленной водой. При этом изолирование подкисленным спиртом применяется для загнившего биологического материала (метод Стасса — Отто), а изолирование подкисленной водой — для незагнившего материала (метод Васильевой). Для качественного обнаружения барбитуратов используют микрокристаллические реакции с различными реактивами (хлорцинкйод, меднопиридиновый реактив, железойодидная комплексная соль). Продукты реакции барбитуратов с реактивами при исследовании под микроскопом имеют характерное кристаллическое строение. Для количественного определения барбитуратов, изолированных из трупного материала (кровь, моча, внутренние органы), наиболее перспективен спектрофотометрический метод в сочетании с хроматографией в тонком слое сорбента. Данный ме-

тод является достаточно специфическим, быстрым, высокочувствительным и позволяет определять количество барбитуратов в микрограммах.

Фенобарбитал (люминал, адонал, дормирал, лепинал и др.) 5-этил-5-фенилбарбитуровая кислота. Белый кристаллический порошок без запаха, слабгорького вкуса. Очень плохо растворим в холодной воде, растворим в 40 частях кипящей воды. Легкорастворим в 95% спирте и растворах щелочей. Получается синтетическим путем.

Применяется в лечебной практике в качестве снотворного, а также седативного и противосудорожного средства. Относится к барбитуратам продолжительного действия.

В судебно-медицинской практике встречаются смертельные отравления фенобарбиталом с целью самоубийства, а также в результате несчастных случаев. Известно, что максимальная концентрация препарата в крови при однократном приеме полуторасуточной дозы возникает через 9—12 ч. При приеме терапевтических доз препарата сон наступает через 1—1½ ч после приема. Смертельная доза фенобарбитала колеблется от 1,4 до 20 г. Выделение препарата происходит медленно: 10—35% принятой дозы выделяется почками в течение 2 нед. Токсический эффект от приема фенобарбитала усиливается в случае приема препарата вместе с алкоголем, транквилизаторами и опийными алкалоидами. Токсическое действие связано главным образом с наркотическим действием на кору головного мозга.

Существуют различные точки зрения на механизм наркотического действия токсических веществ, вызывающих экзотоксическую кому, в том числе барбитуратов. В основе наркотического действия лежит способность наркотических веществ вызывать проницаемость клеточных мембран для различных ионов в зависимости от того, в каком состоянии находится клетка. При этом имеет значение и повышенное сродство ряда токсических веществ к липоидам и протеинам. Это может способствовать растворению и внедрению молекул данных веществ в липопротеиновые комплексы мембран и приводить к изменению их свойств, в частности проницаемости для ионов. Мембраны нервных клеток и синапсов, по-видимому, обладают определенной избирательностью в отношении действия различных токсических веществ, обладающих наркотическими свойствами.

Основным продуктом превращения фенобарбитала является N-гидроксифенилбарбитуровая кислота. В связи с медленным выделением фенобарбитал длительное время (несколько суток) обнаруживается в моче. Фенобарбитал выделяется также с потом.

При отравлении фенобарбиталом наблюдается клиническая картина, сходная с отравлением барбиталом. Морфологи-

ческие изменения при отравлении фенобарбиталом нехарактерны и также сходны с изменениями, наблюдаемыми при отравлении барбиталом. Каждой фазе отравления свойственны количественные показатели фенобарбитала в крови и моче: в фазе засыпания содержится в крови $0,24 \pm 0,1$ г/л, в моче $1,3 \pm 0,6$ г/л, в фазе поверхностной комы — в крови $0,43 \pm 0,253$ г/л, в моче $0,72 \pm 0,4$ г/л, в фазе глубокой комы — в крови $1,16 \pm 0,438$ г/л, в моче $1,62 \pm 0,08$ г/л. В этой же фазе в спинномозговой жидкости находится $1,0 \pm 0,48$ г/л препарата.

Отравление фенобарбиталом устанавливается на основании результатов судебно-химического исследования. Для него необходимо брать желудок с содержимым, тонкую кишку с содержимым, мозг, почку, печень с желчным пузырем в количестве 200—250 г, а также кровь не менее 10 мл.

Данные материалов дела, результаты судебно-медицинского исследования трупа, а также судебно-химического исследования внутренних органов подлежат комплексной оценке. В настоящее время количественным критерием для доказательства отравления фенобарбиталом является обнаружение его в крови в концентрации около 0,05 г/л. Следует, однако, учитывать, что и при токсических концентрациях препарата смерть может наступить от отравления, поскольку при этом определенную роль играет генетически обусловленная чувствительность к препарату, состояние сердечно-сосудистой системы, возраст пострадавших, а также сочетание отравления фенобарбиталом с алкогольной интоксикацией, приемом транквилизаторов, алкалоидов опия и др., усиливающих токсическое действие барбитуратов.

Судебно-химическое исследование фенобарбитала аналогично исследованию барбитуратов и было описано при рассмотрении барбитала.

Барбамил (амитал-натрий, амобарбитал, дорминал, гипнамил и др.) 5-этил-5-изоамилбарбитурат натрия. Белый кристаллический порошок без запаха. Гигроскопичен. Легко растворяется в воде и спирте, практически нерастворим в эфире. Растворы барбамила имеют щелочную реакцию, при стоянии и кипячении разлагаются.

Оказывает снотворное действие средней продолжительности. В лечебной практике применяется как снотворное, седативное и наркотическое средство. Барбамил принимается через рот, а также может вводиться внутривенно для получения неполного базисного наркоза. Применение барбамила для полного наркоза опасно, так как экспериментально доказано, что наркотические дозы препарата вызывают падение артериального давления, угнетают дыхание и оказывают токсическое действие на сердце. Опасным осложнением барбамилового наркоза является спазм голосовой щели. Описан случай

смертельного отравления вследствие приема 1,7 г барбитала. Токсической дозой является 1—3 г, смертельной — 4—6 г.

Механизм действия барбитала аналогичен действию других барбитуратов. Он разрушается главным образом в печени, в меньшей степени — в скелетной мускулатуре и мозге. При нарушении функции печени токсическое действие барбитала увеличивается. Препарат выделяется с мочой в течение 5—7 сут. В связи с быстрым всасыванием препарата при приеме терапевтических доз сон наступает через 15—30 мин и длится 4—8 ч. При отравлении сон переходит в коматозное состояние. Барбитал быстро выделяется почками, в связи с чем обнаруживается в моче. Препарат не обладает кумулятивным свойством. Коматозное состояние может осложниться нарушением дыхания и гемодинамики, что обычно является непосредственной причиной смерти.

Макро- и микроскопические изменения при отравлении барбиталом сходны с наблюдаемыми при отравлении другими барбитуратами.

При судебно-медицинской экспертизе учитываются материалы дела, а также клиническая картина отравления с различными фазами коматозного состояния. В фазе засыпания при судебно-химическом исследовании обнаруживается в крови $0,31 \pm 0,18$ г/л барбитала, в моче $1,67 \pm 0,6$ г/л, в фазе поверхностной комы — в крови $0,29 \pm 0,18$ г/л, в моче $1,62 \pm 10$ г/л, в фазе глубокой комы — в крови $0,32 \pm 0,07$ г/л, в моче $0,63 \pm 0,2$ г/л. В спинномозговой жидкости содержится $0,35 \pm 0,05$ г/л препарата.

Основой судебно-медицинской диагностики отравления является обнаружение барбитала при судебно-химическом исследовании с оценкой количества обнаруженного препарата. Проведение количественного исследования обусловлено необходимостью дифференцировать барбитал, принятый с терапевтической целью, от токсической дозы препарата, обусловившей наступление смерти. Для этого берут желудок с содержимым, мозг, почку, печень с желчным пузырем в количестве 200—250 г и кровь не менее 10 мл. В необходимых случаях, при длительной транспортировке объектов, их консервируют этиловым спиртом, заливая полностью на 1 см выше объекта. В этих случаях части внутренних органов и кровь, не залитые спиртом, берут для контрольного исследования на алкоголь.

Критерием для доказательства смертельного отравления барбиталом является обнаружение в крови свыше 0,03 г/л препарата. Вместе с тем следует учитывать, что токсическое действие барбитала в сочетании с алкоголем, транквилизаторами алкалоидами опия может вызвать смертельный исход и при меньших концентрациях барбитала в крови (0,01—0,03 г/л).

Судебно-химическое исследование барбитала аналогично исследованию барбитала.

Этаминал-натрий [нембутал, эмбутал, изобарб, наркорен, пентал, пентобарбитал, пентон, продормол и др., 5-этил-5-(2-амил)-барбитурат натрия]. Белый кристаллический порошок без запаха, горького вкуса. Гигроскопичен. Растворим в воде и спирте. Водные растворы имеют щелочную реакцию, при хранении и кипячении разлагаются. Этаминал-натрий может рассматриваться как изомер барбитала. Оба препарата имеют одну и ту же эмпирическую формулу. В отличие от барбитала метильный радикал у этаминал-натрия присоединен в γ -положении.

Этаминал-натрий относится к снотворным средней продолжительности действия. Применяется в лечебной практике в качестве снотворного и успокаивающего. В судебно-медицинской практике встречаются отравления этим препаратом вследствие несчастных случаев или самоубийства. Описаны случаи смерти после приема 1 г этаминал-натрия.

Этаминал-натрий в желудочно-кишечном тракте быстро всасывается в кровь. Сон наступает быстро и длится 3—6 ч. В высоких дозах препарат оказывает наркотическое действие. Относительно быстро разрушается в организме и продукты метаболизма обнаруживаются в моче. Почками выводится не более 10% этаминал-натрия, так как он почти полностью разрушается в печени.

Механизм действия аналогичен действию других барбитуратов. Этаминал-натрий угнетает центральную нервную систему, вызывая в ней тормозные процессы, раздражаящие по коре головного мозга. Препарат оказывает также угнетающее действие на стволовой отдел головного мозга и дыхательный центр. Точная смертельная доза не установлена, исходя из практических наблюдений, смертельной дозой для взрослых следует считать около 1 г.

Клиника отравления этаминал-натрием сходна с клиникой отравления другими барбитуратами.

Морфологические изменения при отравлении этаминал-натрием не отличаются от изменений, наблюдаемых при отравлениях другими барбитуратами.

При установлении отравления обнаруженное количество препарата следует сравнивать с данными, характеризующими тяжесть отравления по количественному содержанию этаминал-натрия в крови и моче. В стадии засыпания этаминал-натрий обнаруживался в крови в количестве $0,08 \pm 0,01$ г/л, в моче $0,32 \pm 0,18$ г/л, в стадии поверхностной комы — в крови $0,135 \pm 0,075$ г/л, в моче $0,567 \pm 0,3$ г/л, в стадии глубокой комы — в крови $0,305 \pm 0,1$ г/л, в моче $0,86 \pm 0,4$ г/л.

Для оценки обнаруженного количества этаминал-натрия при судебно-химическом исследовании можно привести коли-

чественное содержание во внутренних органах калипнона, близкого по длительности действия и скорости распада к этаминал-натрию. Arnold (1961) описал три случая отравления калипноном с проведением количественного судебно-химического исследования. При исследовании внутренних органов этим автором обнаружено следующее количество препарата (табл. 5).

Таблица 5.

Содержание калипнона (в миллиграмм-процентах) во внутренних органах при смертельных отравлениях этим препаратом

№ я/п	Объект исследования				
	сердце	печень	почка	кровь	моча
1	12,3	15,3	10,5	—	—
2	7,8	12,8	5,6	—	27,0
3	7,5	—	—	6,0	16,0

Содержание в крови 0,1—0,03 г/л этаминал-натрия следует считать токсической концентрацией, которая может в определенных условиях привести к летальному исходу. Смертельной для человека следует считать концентрацию этаминал-натрия и его метаболитов свыше 0,03 г/л.

Судебно-химическое исследование этаминал-натрия аналогично исследованию барбитала.

Производные пиридина. Ноксирон (дориден, глутетемид, сародормин, 2,6-дикето-3-этил-3-фенилпиперидин, или α -фенил- α -этилглутаримид). Белый кристаллический порошок горьковатого вкуса, без запаха. В холодной воде практически нерастворим, в горячей — растворяется в соотношении 1 : 1000. Хорошо растворим в этиловом спирте (1 : 5), эфире (1 : 12), очень хорошо — в метиловом спирте, хлороформе, дихлорэтане, бензоле, едких щелочах.

Применяется в лечебной практике как снотворное и успокаивающее. Ноксирон в 2—3 раза менее токсичен, чем фенобарбитал, однако может вызвать тяжелое отравление. Описаны случаи смертельных отравлений ноксирона с целью самоубийства.

В организм вводится через рот. Смертельная доза для взрослых 10—20 г. Описаны случаи смертельных отравлений ноксиронам даже в терапевтической дозе в сочетании с приемом алкоголя. Тяжелое состояние с комой может развиваться при концентрации ноксирона в крови 0,01 г/л.

Механизм действия на организм сходен с механизмом действия барбитуратов. Ноксирон в результате биохимических процессов превращается в нетоксическое соединение и быстро

обнаруживается в содержимом тонкого кишечника, в жировом депо организма. Период полураспада препарата в организме человека составляет 7—10 ч. До 90% введенной дозы выделяется почками в виде водорастворимых нетоксических глюкоронидов. Ноксирон частично разрушается с образованием α -фенилглутаримида, не обладающего фармакологической активностью (4% от введенной дозы) и только один метаболит α -фенил- α -этилглутаримид (2%) дает незначительный седативный эффект.

В легких случаях отравления больные находятся в заторможенном состоянии либо наблюдается сопор. Как правило, отмечаются мидриаз, плавающие движения глазных яблок, мышечная гипотония, снижение сухожильных и периостальных рефлексов, незначительное ослабление болевой чувствительности. При тяжелом отравлении наблюдаются глубокая кома, устойчивый мидриаз, резкое ослабление или отсутствие зрачковых и роговичных рефлексов, отсутствие сухожильных рефлексов. В первые дни отравления появляются трескические изменения в виде пролежней, тахикардия, гипертермия, нарушение дыхания, лабильность артериального давления. Если отравление не закончилось смертью, оно обычно осложняется дыхательной недостаточностью (цианоз губ, кожных покровов, нарастающие явления пневмонии).

При внутреннем исследовании трупа обнаруживаются полнокровие внутренних органов, отек головного мозга, легких. Гистологически выявляются дистрофические изменения миокарда, ткани печени и почек, дистрофия почечных клеток и эпителия извитых канальцев почек, доходящая до некроза. В просвете пищевода и содержимом желудка иногда обнаруживаются крупинки белого цвета (ноксирон).

Основанием для судебно-медицинского установления отравления служит количественная оценка обнаруженного ноксирона в крови. При приеме терапевтической дозы в крови может определяться концентрация до 0,002 г/л препарата. Токсической концентрацией является 0,01—0,08 г/л, летальной — 0,03—0,1 г/л.

Для судебно-химического исследования берут желудок и кишечник с содержимым, мозг, почку, мочу и печень в количестве не менее 200 г, а также кровь не менее 20 мл.

Судебно-химическое исследование. Изолирование ноксирона из внутренних органов трупа производится подкисленной водой по методу Васильевой. При загнившем биологическом материале применяется изолирование подкисленным спиртом с последующей экстракцией ноксирона в обоих случаях органическим растворителем. Экстракция из крови, мочи и рвотных масс производится органическим растворителем (хлороформ). Хлороформные экстракты подвергаются очистке 0,45 н. раствором NaOH и 0,5 н. раствором

НСI для отделения некоторых других снотворных веществ, в частности производных барбитуровой кислоты.

Качественное определение ноксирона производится методом хроматографии в тонком слое сорбента, микрокристаллоскопией и спектрофотометрией, количественное — спектрофотометрическим методом.

НАРКОТИКИ, ГАЛЛЮЦИНОГЕНЫ И СУДОРОЖНЫЕ ВЕЩЕСТВА

К наркотическим веществам относятся лекарственные препараты растительного или синтетического происхождения, вызывающие состояние эйфории. В связи с этим при их регулярном приеме развиваются привыкание и болезненное пристрастие — наркомания. Наряду с лекарственными средствами к наркотикам относятся также некоторые растительные вещества, дающие идентичный эффект и употребляющиеся именно с целью вызвать наркотический эффект (героин, и др.).

Большинство наркотических лекарственных препаратов обладает свойствами вызывать обезболивание и сон, в связи с чем они широко применяются в лечебной практике. К наркотическим и приравненным к ним лекарственным средствам относятся настойка опия простая, опий в порошке, омнопон, промедол, кодеин, морфин и др.

Галлюциногены представляют собой препараты различной химической структуры, обладающие галлюциногенными свойствами и вызывающие различные галлюцинозы. К ним относятся: производные лизергиновой кислоты, производные триптамина и др.

Судорожные яды — условное название группы веществ, вызывающих в токсических дозах судороги в результате повышения рефлекторной возбудимости спинного мозга. К ним относятся группа стрихнина — стимулятора центральной нервной системы: стрихнин, секуринин, эхинопсин. Из этих веществ наибольшей токсичностью обладает стрихнин. Секуринин в 8—10 раз менее токсичен, чем стрихнин.

Морфин (морфий). Главный алкалоид опия, содержащийся в нем в виде солей меконовой, молочной и серной кислот в концентрации от 3 до 23%. Является производным фенантрена. Кристаллизуется с 1 молекулой воды. При 100°С теряет воду, при 254°С плавится с разложением. Плохо растворяется в воде, легко — в щелочах. Применяется в виде морфина гидрохлорида, представляющего собой бледные игольчатые кристаллы или белый кристаллический порошок, слегка желтеющий при хранении. Медленно растворим в воде, трудно — в спирте, очень мало — в хлороформе и эфире.

Применяется в основном в медицине как болеутоляющее, а также при некоторых диагностических процедурах.

Отравления морфином встречаются довольно редко. Отмечаются случаи отравлений вследствие передозировки препарата либо применения его в сочетании с некоторыми лекарственными веществами, усиливающими токсический эффект морфина. Изредка встречаются самоубийства лиц, имеющих доступ к морфину по характеру своей работы.

Морфин угнетает дыхательный центр, вызывает тошноту и рвоту, повышает тонус гладкой мускулатуры кишечника, усиливая перистальтику. При систематическом применении оказывает влияние на интеллектуальную сферу человека. Токсическая доза для взрослых при подкожном введении 0,1 г, летальная доза при приеме внутрь — в пределах 0,3—1,4 г, при парентеральном введении — свыше 0,1 г. Вследствие значительных различий в индивидуальной чувствительности и прежде всего при плохом кровоснабжении дыхательного центра (атеросклероз, пожилой возраст и др.) даже очень небольшие дозы морфина могут привести к смерти. Для грудных детей уже 2—10 капель настойки опия могут оказаться смертельными. В связи с привыканием к морфину токсические и летальные дозы у морфинистов могут быть очень большими. Начиная обычно с 0,01—0,02 г в сутки, они постепенно увеличивают дозу морфина до 0,3—0,5 г и даже до 3—5—10 г в сутки.

Морфин принимают внутрь, подкожно, иногда в виде свечей. Морфинисты в ряде случаев для увеличения наркотического эффекта вводят препарат внутривенно. При поступлении в желудочно-кишечный тракт и подкожно морфин легко всасывается и попадает в кровь.

Значительная часть морфина выделяется слизистой оболочкой желудочно-кишечного тракта и вновь всасывается в кровяное русло. Анальгетическое действие морфина при внутривенном введении максимально проявляется через 20 мин, при подкожном — через 60—90 мин. Большая часть введенного препарата (90%) окисляется в печени в дигидрксиморфин. Около 10% выделяется почками и пищеварительным трактом в неизмененном виде. После всасывания морфин откладывается во всех тканях и больше всего в печени, где он подвергается деметилированию с образованием норморфина. Выделение начинается сразу после всасывания и достигает максимума через 8—12 ч. До 90% препарата выделяется из организма в первые 3—4 сут, причем до 20% — в виде свободного морфина, а остальное количество его связывается с комплексными солями, от которых он отделяется в кислой среде.

Радиоиммунологическое исследование показало, что после многократных инъекций морфин и его метаболиты обнаруживаются в крови в течение первых 48 ч. При повторном введении уровень морфина в крови суммируется, и он обнаруживается в продолжение многих часов после последней инъекции.

При остром отравлении морфином под действием больших его доз первоначально подавляются болевые ощущения различного происхождения и исчезает чувство страха. В связи с понижением возбудимости дыхательного центра происходит замедление дыхания с некоторым увеличением минутного дыхательного объема легких. Затем наступает резкое угнетение дыхания с переходом в чейн-стоксово. Под действием больших доз нарушается сердечная деятельность с падением артериального давления и параличом капилляров. В результате недостатка кислорода в крови миоз зрачков сменяется их расширением. Сухожильные, периостальные и корнеальные рефлексы в тяжелых случаях могут полностью отсутствовать. Температура тела падает. При длительной коме может развиться пневмония. Смерть обычно наступает вследствие паралича дыхания.

В субтоксических дозах морфин быстро вызывает сон, которому в ряде случаев предшествуют тошнота, рвота, угнетение дыхания. Морфин очень быстро (в течение 25—30 дней) может вызывать патологическое привыкание к нему и потребность во все возрастающих дозах вследствие выраженного эйфорического и болеутоляющего эффекта. Вне действия наркотика развивается абстинентный синдром с нарушением деятельности сердечно-сосудистой, центральной и вегетативной нервной систем. При внезапном прекращении приема морфина у таких лиц может развиваться коллаптоидное состояние, опасное для жизни. Длится морфинная абстиненция от нескольких часов до 5—6 сут. У некоторых лиц прием морфина вызывает неприятные ощущения (тошнота, рвота, головокружение, сухость во рту, нарушение сердечного ритма и др.). Хронический морфинизм приводит к общей психофизиологической деградации и смерти больного.

Патологоанатомическая картина при остром отравлении морфином не характерна. При наружном исследовании трупа часто наблюдаются следы уколов и рубцы после абсцессов в местах инъекций, поскольку наркоманы часто вводят наркотик без соблюдения правил асептики. Поэтому тщательному осмотру подлежат кожные покровы для выявления следов инъекции наркотика. Подкожную клетчатку в области инъекции рекомендуется изымать для судебно-химического исследования с целью обнаружения морфина.

При внутреннем исследовании трупа обычно обнаруживается картина быстро наступившей смерти: застойное полнокровие внутренних органов, отек мозга и легких, множественные мелкие кровоизлияния. Мочевой пузырь переполнен мочой. Морфин оказывает угнетающее действие на холинэстеразу.

Для оценки возможности отравления учитываются состояние организма и возраст пострадавшего. Известно, что детям

до 3 лет, лицам старческого возраста при недостаточности дыхательного центра, а также при общем сильном истощении организма морфин противопоказан. Поэтому введение препарата таким лицам может дать токсический эффект даже при приеме терапевтической дозы. Уровень морфина в крови при смертельном отравлении 0,0002—0,0005 г/л (свободный морфин), гидроморфина — от 0,001 до 0,003 г/л. Необходимо также учитывать сведения о применении пострадавшим других лекарственных веществ. При одновременном приеме морфина со снотворными препаратами отравление протекает очень тяжело. Следует помнить о переносимости морфинистами больших доз морфина, поэтому собирают сведения о привычной для них дозе наркотика.

Судебно-химическому исследованию подвергают желудок и кишечник с содержимым, печень, селезенку, почку, легкие, кровь, мочу, а также головной и спинной мозг. При наличии рвотных масс и промывных вод они также подлежат судебно-химическому исследованию. При смертельном отравлении морфином содержание его в мышцах составляет 0,2—0,4 мкг/г. Содержание морфина в печени по отношению к крови составляет 5:1. Среднесмертельная доза хлорида морфина равна 175 мг/кг, аскорбината морфина — 190 мг/кг.

Судебно-химическое исследование. Изолирование морфина и других опийных алкалоидов из биологического материала производится подкисленным спиртом или подкисленной водой. При целенаправленных исследованиях на морфин применяется метод изолирования с учетом рН среды. При изолировании морфина из биологического материала применяются подкисленная вода и последующее экстрагирование органическим растворителем из водных растворов. Для создания оптимальной рН среды используется раствор едкого натра.

Для качественного обнаружения алкалоидов применяются общеалкалоидные реактивы (танин, пикриновая кислота и др.), а также характерные реактивы. Для количественного определения используется газохроматографический и спектрофотометрический методы.

Опий (маковый сок). Опий-сырец — мягкая бесформенная масса темно-бурого цвета со специфическим запахом. После высушивания при температуре до 60°С ее измельчают до порошкообразного состояния. Порошок опия имеет цвет от светло-желтого до светло-бурого.

В состав опия входят различные алкалоиды (около 25), ряд органических и неорганических компонентов, а также индифферентные вещества (меконин, меконоизоин и опионин).

Входящие в состав опия алкалоиды являются производными фенантрена (морфин, кодеин, тебаин) и изохинолина (папаверин, наркотин, нарцеин и др.). Морфина в опии содержится от 3 до 23%, кодеина — от 0,2 до 1,5%, тебаина — от

0,15 до 1%, папаверина — от 0,6 до 1%, наркотина — от 0,75 до 10%. Остальные алкалоиды содержатся в количестве от десятых до десятитысячных долей процента.

В медицинской практике опий применяется в виде галеновых препаратов (настойки и экстракты) в порошкообразной форме; широко используются также его компоненты, выделенные в чистом виде (морфин, кодеин, папаверин). Опиум оказывает болеутоляющее действие. Отравление опиумом встречается редко и его практически можно приравнять к отравлению морфином, поскольку в обоих случаях главным алкалоидом, характеризующим его токсикологические свойства, является морфин. Остальные алкалоиды, содержащиеся в опиуме, не имеют существенного значения в токсикодинамике отравления. Они не оказывают столь выраженного действия на центральную нервную систему и процентное содержание их в опиуме незначительно. После попадания в кровь опиум выделяется желудком, поэтому при отравлении производят многократное промывание его. Промывные воды нужно сохранять для судебно-химического исследования.

Острое отравление опиумом вследствие медленного его всасывания развивается постепенно. Появляются головокружение, тошнота, рвота, наступает сильная сонливость, а затем непробудный сон. Зрачки узкие, не реагируют на свет. Дыхание поверхностное, замедленное, иногда носит характер чейн-стоксова. Пульс малый, еле прощупывается. Лицо бледное с синюшным оттенком. Глубокое угнетение центральной нервной системы заканчивается параличом дыхательного центра, причем смертельный исход нередко наступает при явлениях нарастающего отека легких. Дифференциальная диагностика отравления опиумом с отравлением морфином затруднена. Морфологические изменения при отравлении опиумом сходны с отравлением морфином.

Основой для судебно-медицинского установления факта отравления служит клиническая картина, аналогичная наблюдаемой при отравлении морфином, обнаружение в крови морфина в количестве около 0,0005 г/л, а также одновременное обнаружение других алкалоидов группы опиума, в частности наркотина и меконовой кислоты. Иногда в желудочно-кишечном тракте обнаруживаются семена опийного мака.

Для судебно-химического исследования берут желудок с содержимым, почки, мочу, мозг, печень с желчным пузырем, селезенку, легкие (при подозрении на ингаляционный путь отравления), а также кровь. При консервировании внутренних органов формалином в течение 7 сут возможно выделение алкалоидов, причем они дольше сохраняются в печени.

Кодеин (метилморфин). Алкалоид, входящий в состав опиума, в котором содержится, в зависимости от сорта, от 0,2 до 1,5%. Препарат получают также синтетическим путем. Бе-

лый кристаллический порошок или бесцветные кристаллы без запаха, горького вкуса. На воздухе выветривается. Медленно и малорастворим в воде, легко — в спирте, хлороформе и разведенных кислотах. Водный и спиртовой растворы имеют щелочную реакцию. Температура плавления обезвоженного кодеина 154—157°С.

Применяется в основном при кашле, а также как успокаивающее в сочетании с бромидом и снотворными. Кодеин используется морфинистами в качестве заменителя морфина.

В судебно-медицинской практике случаи смертельного отравления кодеином довольно редки.

Кодеин по фармакологическим свойствам близок к морфину, но значительно уступает ему по силе угнетающего действия на центральную нервную систему. В случаях приема токсических доз отмечается, с одной стороны, угнетение дыхательного центра, с другой — возбуждающий эффект с подъемом нервно-психического тонуса. Отравление наступает при приеме препарата через желудочно-кишечный тракт, где кодеин хорошо всасывается слизистыми оболочками. Смертельная доза для взрослого — свыше 0,5 г. В организме кодеин подвергается деметилированию, переходя в морфин и норкодеин. Эти продукты превращения, а также неизменная часть кодеина выделяются главным образом почками.

Первые признаки отравления кодеином появляются через 30—40 мин. Основные симптомы: сонливость, головная боль, шум в ушах, тошнота, жжение в подложечной области, сухость во рту, заторможенное состояние. При тяжелом отравлении развивается глубокая кома с полной потерей рефлексов. Смерть наступает вследствие остановки дыхания. В клинических условиях необходимо исследовать кровь и мочу на наличие кодеина и его метаболитов.

Известны случаи использования кодеина с целью вызвать наркотическое состояние. В клинике кодеиномании выделяют три стадии. Первая характеризуется подъемом толерантности к нему, психическим влечением, наркотической мотивацией приема, систематическим употреблением наркотика. Общий нервно-психический тонус у таких лиц постоянно повышен, хотя внешне наркотизация малозаметна. В первой стадии возможен самостоятельный отказ от приема наркотика. Во второй стадии наблюдается падение эйфорического эффекта препарата. Эйфория и повышенный тонус возможны лишь во время интоксикации. В третьей стадии отмечают падение толерантности к наркотику, отсутствие его эйфорического эффекта. Нормализация тонуса возможна только во время интоксикации. Наступают общее психическое истощение и социальная деградация личности. Указанное состояние практически неизлечимо.

Для кодеиномании, так же как для морфина, характерно во время абстиненции, особенно в первую неделю, развитие

тяжелых нервно-сосудистых реакций вплоть до возникновения коллапса.

Для судебно-химического исследования берут желудок с содержимым, тонкую и толстую кишки с содержимым, почку, мочу, мозг, печень с желчным пузырем и кровь. Определение кодеина возможно и при консервировании внутренних органов формалином в течение 7 сут.

Судебно-химическое исследование проводится так же, как исследование морфина.

Гашиш (марихуана, ганжа, харас, банг, киф, дагга, маханги, анаша, план и др.). Основным наркотическим компонентом гашиша является тетрагидроканнабиол (ТГК).

Изучение механизма действия каннабиноидов проведено на экспериментальных животных. Отсутствие достоверных данных позволяет лишь предположить, что не ТГК, а какой-то его метаболит оказывает наркотическое действие. Исследования на крысах, которым внутрибрюшинно вводили ТГК, меченный ^{14}C , показали, что 68% радиоактивности выделяется с калом, а 12% — с мочой, причем процесс выделения заканчивается к 5-му дню. Выделенные вещества представляли собой полярные соединения, точную характеристику которых не удалось установить. При внутреннем введении кроликам ТГК, меченого тритием, в моче определялось несколько водорастворимых веществ, содержащих тритий. При введении ТГК внутривенно крысам было установлено очень медленное его выведение, причем 50% введенной дозы выводилось из организма в течение недели. Около 80% радиоактивного ТГК выводилось с калом в измененной форме, а 20% — мочой. Конечными измененными продуктами ТГК в организме являются глюкурониды. По-видимому, ТГК частично связывается в процессе обмена с белками, на что указывает возможность экстрагирования из мочи эфиром от 17 до 40% в первые 24 ч. В экспериментах на хомяках отмечена возможность проникновения ТГК через плацентарный барьер с обнаружением препарата у эмбрионов.

Отравление алкалоидами, содержащимися в гашише, напоминает отравление опиумом.

При изучении морфологических изменений, возникающих при действии гашиша, отмечаются неравномерное кровенаполнение сосудов коры головного мозга, резкий их спазм, отечное утолщение сосудистых стенок. Стенки отдельных сосудов в состоянии фибриноидного набухания. При окраске по Штильмееру во многих участках белого вещества, чаще в лобной и теменной областях отмечается резкое разволокнение нервных пучков. Миелиновые оболочки нервных волокон в этих местах значительно обеднены миелином, окрашиваются неравномерно. Вокруг сосудов обнаруживаются очажки с полной демиелинизацией или мелкозернистым распадом миелина.

Близкая по характеру морфологическая картина наблюдается при исследовании мозга, зрительного бугра, продолговатого мозга и мозжечка. Отмечается значительное повышение сосудистой проницаемости. При смертельных экспериментальных отравлениях гашишем в мозге выявляются тяжелые деструктивные нарушения (венозный застой, стаз в части артерий и капилляров, диапедезные кровоизлияния, различная степень деструкции ганглиозных клеток вплоть до их гибели). При отравлении собак в сердечной мышце отмечены очаговая дистрофия, диапедезные кровоизлияния. В легких — полнокровие, массивные кровоизлияния, эмфизема и даже острая токсическая серозно-геморрагическая пневмония. В печени наблюдается тяжелая зернисто-вакуольная дистрофия.

Для судебно-химического исследования берут желудок с содержимым, тонкую и толстую кишку с содержимым, почки, мочу, головной мозг, печень с желчным пузырем, селезенку и кровь. При ингаляционном пути введения исследуется также легкое. Неметаболизированные компоненты гашиша могут быть обнаружены на пальцах и зубах через несколько часов после последнего приема.

Гашиш быстро разлагается в организме, поэтому в смертельных случаях не может быть обнаружен в органах и тканях. В связи с этим нередко судебно-химическое исследование лишь устанавливает отсутствие отравления другими токсическими веществами.

Для качественного обнаружения каннабиноидов применяется хроматография в тонком слое сорбента. Количественное определение гашиша производится хроматографическим методом.

Диэтиламид лизергиновой кислоты (ДЛК-25 и др.). ДЛК и другие психотомиметики вызывают у людей заметные нарушения психической деятельности.

ДЛК — порошок из мелких заостренных кристаллов, труднорастворимых в воде. Температура плавления 83°C .

При экспертизе пострадавших на наличие ДЛК исследуют мочу и кал. При судебно-медицинском исследовании трупа каких-либо характерных морфологических изменений внутренних органов не обнаруживается. Следует производить тщательный осмотр кожных покровов для поисков следов инъекций.

Судебно-химическому исследованию на наличие ДЛК подлежат желудок с содержимым, почка, моча, мозг, печень с желчным пузырем, селезенка, кишечник с содержимым, а при подозрении на ингаляционный путь введения — ткань легкого. Гипофиз и эпифиз, в которых при экспериментальных отравлениях обнаруживалось 50% принятой дозы, также необходимо брать на исследование. Исходя из свойства ДЛК накапливаться в области зрительной и слуховой зон головного

мозга (перекрест зрительных нервов, область коленчатого вала), можно предположить возможность концентрирования препарата и в этих областях. Диагноз отравления ставится на основании комплексной оценки всех полученных данных.

Стрихнин. Основной алкалоид семян чилибухи, произрастающих в тропиках Азии и Африки. Семя чилибухи содержит алкалоид стрихнин в количестве не менее 2,5%. В медицинской практике применяется азотистая соль стрихнина, представляющая собой кристаллический порошок или бесцветные игольчатые кристаллы. Труднорастворим в воде и спирте, легко — в кипящей воде, практически нерастворим в эфире. Имеет чрезвычайно горький вкус. Температура плавления 286—288° С. Относительная плотность 1,359.

В медицинской практике применяется в виде горечей для улучшения пищеварения, стимуляции функций спинномозговых центров и процессов обмена, при понижении зрения функционального характера. Препарат применялся для борьбы с грызунами и другими дикими животными. С целью отравления почти всегда используются средства, предназначенные для истребления грызунов. Обычно это несчастные случаи или самоубийства. Известны и убийства, несмотря на горький вкус стрихнина.

Стрихнин в организм может попадать через желудочно-кишечный тракт, а также парентерально. Легко всасывается через слизистые оболочки. Летальная доза для взрослых 0,1—0,3 г, для детей — 0,005 г.

Действие стрихнина обусловлено его влиянием на межнейронные синапсы спинного мозга, облегчая проведение возбуждения в них. Препарат действует на вставочные нейроны, снимая их тормозное влияние. Стрихнин, по-видимому, препятствует действию тормозящего фактора в области синапсов, обуславливая этим возбуждающий эффект. По мнению ряда авторов, в основе фармакологического действия стрихнина лежит антихолинэстеразная его активность.

Сравнительно слабое угнетение активности холинэстеразы, по мнению Я. С. Смусина (1968), противоречит мнению о значительной роли антихолинэстеразного эффекта в возникновении вызванных стрихнином судорог. Стрихнин распределяется в организме более или менее равномерно. В печени разрушается 80% препарата и только 20% в неизменном виде выводится почками. Выделение в основном заканчивается через 10 ч, однако полное выделение происходит в течение 3—4 сут, вследствие чего при систематическом приеме препарата возможен кумулятивный эффект.

Токсическое действие стрихнина проявляется в повышенной рефлекторной возбудимости цереброспинальной нервной системы. При дозах от 0,01 до 0,02 г наступают тремор, одышка, чувство страха, затем появляется тоническое подергивание жевательных и затылочных мышц. Пострадавший становится

чрезвычайно чувствительным ко всем внешним раздражителям. Речь становится невнятной, координация движений затруднена. Судороги мышц постепенно нарастают и развиваются тонические судороги вплоть до опистотонуса. Приступ судорог может развиваться даже от эндогенных раздражителей, например, пульсового толчка. Во время приступа судорог дыхание останавливается из-за гипертонуса дыхательных мышц груди и живота. Лицо становится цианотичным, глаза выпячиваются. Остановка дыхания продолжается 1—2 мин. Через несколько минут после возникновения судороги постепенно ослабевают, однако могут повториться при малейшем раздражении. При очень больших дозах наступает паралич дыхательного центра, что обуславливает быструю смерть. При развитии опистотонуса нередко встречаются переломы позвоночника, как при инсулиновом шоке. Смерть обычно наступает или от асфиксии в результате судорог, или в результате истощения нервной системы.

При отравлении токсическими дозами стрихнина судороги продолжаются от 12 до 24 ч и прекращаются без тяжелых последствий.

Каких-либо специфических морфологических изменений, характерных для отравления стрихнином, не имеется. Наблюдается лишь картина быстро наступившей смерти с полнокроевым внутренним органов, жидкой темной кровью в сердце и сосудах, малокровие поперечнополосатых мышц. Встречаются мелкоточечные кровоизлияния в слизистой оболочке желудка.

При экспериментальном отравлении в первой стадии интоксикации наибольшее количество стрихнина находят в почках и мышцах, в конечной стадии — преимущественно в мозге и печени. Стрихнин длительное время сохраняется в трупe и обнаруживается в органах даже через 2—18 мес после смерти.

Для диагностики отравления стрихнином наряду с судебно-химическим исследованием внутренних органов используется физиологический метод испытания объектов на животных. При наличии в исследуемых объектах стрихнина наблюдаются характерные судороги.

Среднесмертельная доза для нитрата стрихнина — 1,5 мг/кг, для аскорбината стрихнина — 2 мг/кг.

Для судебно-химического исследования внутренних органов берут желудок с содержимым, тонкую и толстую кишки с содержимым, почку, мочу, печень с желчным пузырем, селезенку и кровь. Кроме качественного обнаружения стрихнина, нужно проводить также количественное его обнаружение во внутренних органах. Полученные результаты следует сравнивать со средними летальными дозами.

Судебно-химические исследования. Для изолирования стрихнина из биологического материала применяют извлечение подкисленным спиртом или подкисленной водой.

Качественное обнаружение производят с общеалколондными реактивами, а также при помощи характерных для стрихнина реакций: с бихроматом калия в концентрированной серной кислоте, ванадиевой кислотой в смеси с серной кислотой и др. Проводят также фармакологическое испытание на лягушках. Качественно-количественное определение стрихнина проводят колориметрическим методом.

СЕДАТИВНЫЕ, НЕЙРОПЛЕГИЧЕСКИЕ СРЕДСТВА И ТРАНквиЛИЗАТОРЫ

Бромсодержащие седативные средства. С их помощью достигается снижение возбудимости центральной нервной системы благодаря выраженному успокаивающему действию. Седативные средства тормозят или нормализуют корковую активность.

Снотворным и седативным эффектом обладают бромсодержащие производные мочевины: бромизовал (бромурал), карбромал (адалин) и др. Седативная активность бромидов — солей бромистоводородной кислоты обусловлена замещением ионов хлора в клетках ионами брома. Бромиды полностью и быстро адсорбируются в пищеварительном тракте.

Метаболические особенности бромидов (количество выводимого брома всегда меньше принятого) могут быть причиной их накопления в организме и соответственно интоксикации. При этом интенсивность клинических проявлений интоксикации тем больше, чем ниже уровень хлоридов. Накопление брома в центральной нервной системе иногда заканчивается смертью.

Острые смертельные отравления бромидами в СССР крайне редки. В некоторых странах (ФРГ и др.) отравления бромсодержащими седативными и снотворными препаратами занимают одно из ведущих мест. Кроме того, бромиды вызывают ряд аллергических осложнений. После приема больших доз бромидов наблюдаются симптомы прямого раздражающего действия на слизистую оболочку желудка: боль в эпигастриальной области, тошнота, рвота. В дальнейшем отмечаются функциональные психические расстройства по типу слуховых и зрительных галлюцинаций, иногда маниакальные нарушения («бромистый психоз»). Психические расстройства сменяются глубокой комой, снижением или отсутствием корнеальных, зрачковых и сухожильных рефлексов, затем развиваются расстройства дыхания и в особенности кровообращения, связанные с расстройством ритма и желудочковой проводимости сердца. Непосредственной причиной смерти при острых отравлениях являются острая сердечная недостаточность и расстройства дыхания, в отдаленные сроки — коагулопатии.

Тяжелые, нередко смертельные интоксикации бромидами наблюдались при приеме 20 г и более препарата. Патоморфологическая картина при острых смертельных отравлениях бромидами неспецифична и характеризуется признаками быстро наступившей смерти. Бромиды хорошо сохраняются в трупном материале, особенно в губчатом веществе костей.

Судебно-химическое исследование. Бромид калия изолируют из внутренних органов трупа, мочи и других объектов при подщелачивании едким натром с последующим сжиганием. Бромиды извлекают водой, концентрируют до небольшого объема и проводят качественные реакции. При действии хлорной воды в присутствии хлороформа наблюдается желто-бурое окрашивание хлороформного слоя. К части сконцентрированной жидкости добавляют бихромат калия и концентрированную серную кислоту. При этом лакмусовая бумага, смоченная раствором флюоресцеина, поднесенная к реакционной смеси, окрашивается в розовый цвет.

Карбромал изолируется подкисленной водой или спиртом и экстрагируется хлороформом из кислого или щелочного извлечения. Для качественного обнаружения и количественного определения используют хроматографические методы.

Бромизовал изолируют подкисленным алкоголем или водой с последующей экстракцией эфиром из щелочного, а хлороформом — из кислого раствора. С целью качественного обнаружения используются хроматографические методы с применением для получения цветных реакций растворов перманганата калия в серной кислоте. При этом появляется желтое окрашивание с флюоресценцией в этаноле (розовое окрашивание). Количественное определение проводят с помощью газовой хроматографии.

Нейролептические средства. К нейролептическим, или нейроплегическим, средствам относится большая группа производных фенотиазина (аминазин, пропазин и др.), производные индола (резерпин), производные тиоксантена (хлорпротиксен), производные бутирофенона (галоперидол и др.), а также препараты лития (карбонат лития). Наибольшее токсикологическое значение из препаратов этой группы имеет аминазин, поскольку он широко применяется в лечебной практике, а также в связи с его токсическими свойствами.

А м и н а з и н (хлоразин, плегомазин, хлорпромазин). Белый или со слабо-кремовым оттенком мелкокристаллический порошок. Легкорастворим в воде, спирте и хлороформе, практически нерастворим в эфире и бензоле. Температура плавления 186—196°С. Впервые был синтезирован в 1950 г. во Франции.

В лечебной практике применяется как седативное средство по 0,025 г на прием. С увеличением дозы до 0,3—0,6 г в сутки назначается для лечения психически больных с целью понижения реактивности к эндогенным и экзогенным раздражителям.

лям. В больших дозах может вызвать состояние, близкое к физиологическому сну. Обладает свойством вызывать некоторое расслабление скелетной мускулатуры, оказывает сильное противорвотное действие, а также успокаивает икоту. Применяется для усиления действия снотворных, наркотических и противосудорожных средств.

Введение аминазина может сопровождаться понижением артериального давления, особенно у лиц, страдающих гипертонической болезнью, диспепсическими явлениями и аллергическими реакциями. Препарат дает также гипотермический эффект.

В судебно-медицинской практике встречаются отравления аминазином в случае приема внутрь с целью самоубийства, при передозировках, а также в результате несчастных случаев, чаще с маленькими детьми. Удельный вес отравлений аминазином невелик. В отечественной литературе описано немногим более 10 случаев отравлений этим препаратом.

В организм вводится через рот, а также внутримышечно и внутривенно. Смертельная доза для детей — около 0,25 г.

Аминазин оказывает центральное и периферическое норадреналино- и адреналинолитическое действие при умеренном тормозящем влиянии на периферические и центральные холинореактивные системы. Обладает также слабовыраженным противогистаминным свойством. Блокирует адренореактивные структуры ретикулярной формации мозга и гипоталамуса, понижая их чувствительность к действию медиатора (норадреналина), устраняя его активирующее влияние на кору больших полушарий. Аминазин угнетает также интероцептивные рефлексы, оказывая противовоспалительное действие.

Метаболизм аминазина, а также других фенотиазинов, происходит в организме человека четырьмя путями: сульфокисление, деметилирование, образование N-оксида и гидроокисление. Главным из этих процессов является сульфокисление. Около 5% сульфоксида от введенного аминазина выделяется с мочой. Среднее отношение свободного аминазина к его сульфоксидам при оральном и внутривенном введении равно в моче 1 : 16.

Предполагается, что биохимические процессы с аминазином и его деметилирование происходят в печени. Около 0,7% N-оксидного аминазина выделяется с мочой. После приема аминазина с мочой выделяются также: глюкуронидов аминазина 44,6%, гидроксилхлораминазина 4,8%, сульфоксидов аминазина 7,7% и неизмененного аминазина 1,1%.

Аминазин и его производные медленно выделяются из организма, в связи с чем он обладает кумулятивным свойством. Терапевтическая доза 0,05 г выводится в течение 14—20 дней. При длительном употреблении аминазин накапливается в волосах, ногтях, печени и других тканях. При введении препа-

рата через рот наибольшее его количество определяется в желудке и кишечнике, меньше — в печени, незначительное содержание — в почках, сердце, легких и крови. При внутрибрюшинном введении наибольшее количество обнаруживается в печени. Среднесмертельная доза аминазина для мышей равна 50 мг/кг, для кролика — 15 мг/кг, для крысы — 25 мг/кг.

При оценке действия аминазина на организм следует учитывать возможность различных осложнений после приема терапевтических доз. К этим осложнениям относятся падение артериального давления за счет угнетения сосудодвигательного центра, учащенное сердцебиение, сухость во рту вследствие угнетения функций слюнных и потовых желез, учащение мочеиспускания, появление вялой реакции на свет и светобоязнь, значительная сонливость.

Аминазин при наличии индивидуально повышенной чувствительности к нему приводит к ярко выраженным реакциям экстрапирамидной системы. Чаще всего это проявляется в виде паркинсонического (подострый акинетогипертонический) синдрома, либо акатизии (гиперкинетический синдром).

Одним из тяжелых осложнений является развитие токсико-аллергического гепатита. В редких случаях развиваются аминазиновые паренхиматозные гепатиты с острым течением, приводящие к смерти. Клинически токсические гепатиты протекают по типу болезни Боткина, однако в отличие от эпидемического гепатита, при отравлении отсутствуют явления общей интоксикации, а также изменения со стороны центральной нервной системы и т. п. Механизм аминазинового гепатита связан с нарушением выделения билирубина по типу внутрипеченочного холестаза.

Морфологически при этом наблюдается внутрипеченочный холестаз с явлениями белковой дистрофии. В протоплазме гепатоцитов — суданофильный пигмент и желчный пигмент; содержание липидов непостоянно, чаще в виде небольшого количества мелких капель. Наблюдается инфильтрация портальных трактов круглыми клетками, иногда с примесью единичных эозинофилов.

Описаны случаи некротического нефроза при интоксикации аминазином. Макроскопически почки дряблые, корковый слой широкий, бледный, мутный. Микроскопически обнаруживаются носящие гнездовой характер некротические явления только в проксимальных отделах нефрона; извитые канальцы поражены неодинаково — от набухания и зернистости цитоплазмы клеток со слабым окрашиванием ядер до полного исчезновения ядер и распада цитоплазмы; клубочки малокровны, бедны клетками, контуры капиллярных петель стертые (рис. 9).

Наблюдались случаи агранулоцитоза на почве терапии аминазином. Чаще это осложнение возникает у женщин и сопровождается токсическим поражением печени. В ряде слу-

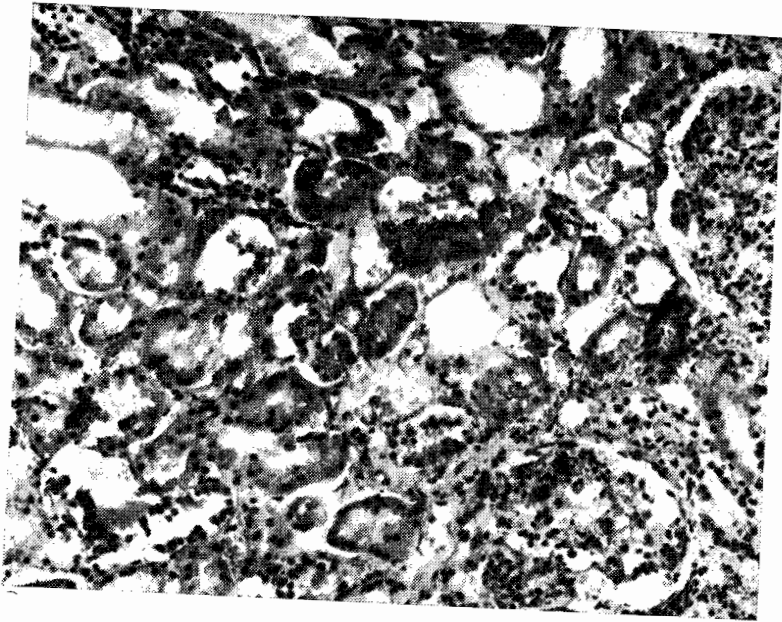


Рис. 9. Белковая дистрофия эпителия почечных канальцев при отравлении аминазином.
Окраска гематоксилин-эозином. Ок. 10, об. 40.

чаев развивается гипохромная анемия с кровоточивостью десен, кровотечением из носа, а также выраженной лейкопенией. Иногда развивается анафилактический шок, который может закончиться смертью.

При острых отравлениях аминазином наступает коматозное состояние, характеризующееся расширением зрачков, отсутствием реакции их на свет, потерей реакции на болевые раздражители, падением температуры тела до 31—32°C. Происходит резкое угнетение дыхательного и сосудодвигательных центров. Дыхание поверхностное, иногда по типу Чейна—Стокса. Кожные покровы первоначально бледные, затем становятся цианотичными. В 50% случаев развивается паралитическая непроходимость кишечника. К концу первых суток наблюдается олигурия либо анурия на фоне атонии мочевого пузыря. Появляется тахикардия (110—115 в минуту), нитевидный пульс, сниженное венозное давление. Тоны сердца приглушены, отмечается синусовая аритмия, а также экстрасистолия. Острая интоксикация сопровождается неврологической симптоматикой: ригидностью затылочных мышц, опистотонусом: атаксией, судорогами по типу эпилептических. Отмечаются дизартрия, расстройство глотания, торможение кашлевого рефлекса. В результате этого в дыхательные пути могут

попадать пищевые массы из желудка, приводя к смерти от закрытия дыхательных путей желудочным содержимым. Аминазин приводит к гистотоксической гипоксии, угнетая тканевые ферменты. Смерть наступает при явлениях нарастающей легочно-сердечной недостаточности. При остром отравлении аминазином, так же как при отравлении барбитуратами, часто на 2—3-и сутки развивается бронхопневмония с повышением температуры тела до фебрильных цифр.

При внутреннем исследовании трупа обычно наблюдается картина быстро наступившей смерти с отеком, а в некоторых случаях набуханием головного мозга. Микроскопически в головном мозге, мозжечке обнаруживается дистрофия нервных клеток, вплоть до их исчезновения. В тонком кишечнике местами некробиотические изменения слизистой оболочки, иногда с полным отсутствием эпителия. В миокарде, печени, почках — картина белковой дистрофии (рис. 10). В печени, кроме того, явления холестаза, мелкокапельной жировой дистрофии. Отмечаются очаговые кровоизлияния в селезенке, мозговом слое надпочечников, застойное полнокровие поджелудочной железы.

Клиническая и патоморфологическая картина острого смертельного отравления аминазином не настолько специфична, чтобы обосновывать диагноз только этими данными. Необходимо проведение судебно-химического анализа для обнаружения препарата и его метаболитов.

Для судебно-химического исследования берут желудок с содержимым, тонкую кишку с содержимым, мозг, почку, мочу, печень с желчным пузырем и кровь. Наибольшее количество аминазина обнаруживается в желудке и кишечнике. Поскольку аминазин быстро разлагается, при невозможности быстрого проведения исследований целесообразно часть каждого из перечисленных объектов консервировать этиловым спиртом.

При оценке содержания аминазина в крови следует учитывать, что терапевтической концентрацией в крови считается 0,005 г/л, токсической 0,01—0,02 г/л, летальной 0,03—0,12 г/л. В случае смертельного отравления в желудке было обнаружено 0,14 г аминазина на 100 г навески, в печени — 0,06 г, в почке — 0,0092 г.

Для оценки результатов судебно-химического исследования нужно исходить также из интервалов концентраций аминазина при смертельном отравлении в крови — от 0,008 до 0,06 г/л, в моче — от 0,07 до 0,78 г/л, в почке — от 0,07 — до 0,21 г/л, в печени или смеси паренхиматозных органов — от 0,012 до 1,56 г/л, в желудке — от 0,056 до 2,44 г/л, в мозге от 0,005 до 0,2 г/л.

Судебно-химическое исследование. Из биологического материала аминазин изолируют подкисленным спиртом с последующей экстракцией эфиром основания препарата,

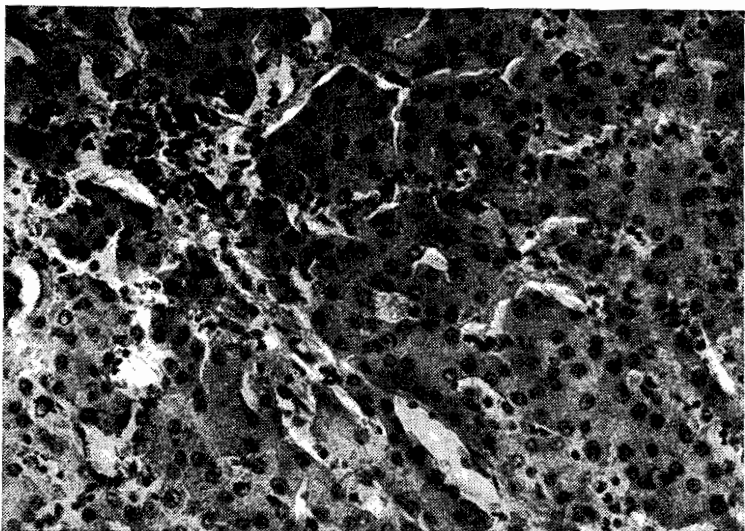


Рис. 10. Белковая дистрофия гепатоцитов, инфильтрация портальных трактов при отравлении аминазином.
Окраска гематоксилин-эозином. Ок. 10, об. 40.

выделенного при подщелачивании и рекстракцией в водный, подкисленный серной кислотой раствор. Качественное определение основано на цветных реакциях (красное окрашивание) с серной кислотой и формальдегидом (пурпурно-красное окрашивание) и др., а также микрокристаллической реакцией с раствором хлорида золота. Аминазин можно обнаруживать тонкослойной хроматографией. Количественное определение осуществляют с использованием спектрофотометрического, фотокolorиметрического, полярографического и газожидкостного метода.

Из производных индола наибольшее токсикологическое значение имеет резерпин — алкалоид, содержащийся в растениях раувольфии — кустарника, произрастающего в Южной и Юго-Восточной Азии. Корни растения содержат большое количество алкалоидов (резерпин, раувольфин, йомбихин и др.) и издавна применяются в индийской народной медицине.

При гидролизе резерпин распадается на резерпиновую кислоту, метанол и 3, 4, 5-триметоксибензойную кислоту. Резерпин — белый или желтоватый кристаллический порошок. Растворим в ледяной уксусной кислоте и хлороформе, очень мало растворим в воде, спирте, эфире.

Применяется преимущественно при лечении гипертонической болезни и психических заболеваний. Успокаивает и

углубляет физиологический сон, потенцирует действие снотворных.

В случаях острого отравления преобладают нарушения деятельности дыхательного и сосудодвигательного центров, что приводит к падению артериального давления и урежению дыхания с появлением периодического ритма. Отмечаются вялость, сонливость, гиперемия и пастозность кожи, незначительное падение артериального давления. В дальнейшем, особенно при больших дозах, появляются возбуждение, судорожные подергивания, тахикардия, стойкое падение артериального давления с развитием коллапса. Иногда присоединяются понос и рвота.

Патологоанатомическая картина неспецифична. Как правило, обнаруживаются признаки асфиксической смерти, выраженный миоз, иногда мелкие эрозии и изъязвления слизистой оболочки желудка и верхних отделов тонкого кишечника.

Возможны явления аллергического характера: дерматиты, конъюнктивиты, отеки типа Квинке, риниты. Описаны случаи острых лекарственных миокардитов в течение продолжительного приема препаратов раувольфии. Со стороны глаз наблюдается миоз (снимаемый атропином) и гиперсекреция слезных желез.

Судебно-химическое исследование. Резерпин и его метаболиты изолируют подкисленной водой и уксусной кислотой, а также экстракцией хлороформом из водного раствора (рН 4,5 и 8,5). Очистка осуществляется с помощью электрофореза на бумаге. Для качественного обнаружения используют общеалкалоидные осадительные реактивы (наиболее чувствительным реактивом является фосфорно-молибденовая кислота). Наличие резерпина подтверждается появлением фиолетового окрашивания с раствором ванилина в присутствии хлористоводородной и серной кислот и характерной желто-зеленой флюоресценцией в свежеприготовленных водных растворах. Специфическими для определения резерпина являются микроскопические реакции с растворами роданида аммония, хлорида окисной ртути и присутствии хлорида натрия и тетрароданомеркуриата аммония (образующиеся кристаллы имеют характерную форму). Количественное определение резерпина и его метаболитов производится флюорометрическими методами после выделения и очистки с помощью электрофореза на бумаге.

Транквилизаторы. Термин «транквилизаторы» соответствует понятию «успокаивающие» средства. Они включают большое количество лекарственных веществ, подразделяющихся на несколько групп: карбаминовые эфиры замещенного пропандиола (мепробамат и др.), производные бензодиазепина (элениум и др.), сложные эфиры карбоновых кислот (амизил и др.), успокаивающие средства (транквилизаторы) различ-

ных химических групп (триоксазин и др.). Существуют и другие классификации транквилизаторов.

Ряд транквилизаторов обладает выраженными токсическими свойствами, степень которых различна. Отдельные отравления, чаще с целью самоубийства, а также в результате несчастных случаев (обычно с детьми) описаны в отечественной и зарубежной литературе. Winek (1974) приводит сведения об уровнях транквилизаторов в крови при приеме терапевтической, токсической и летальной дозы для некоторых веществ (табл. 6).

Таблица 6

Уровень транквилизаторов в крови

Препарат	Уровень, мг%		
	терапевтический	токсический	летальный
Мепробамат	1	10	20
Седуксен	0,05—0,25	0,5—2,0	2
Элениум	0,1—0,3	0,5	2

Э л е н и у м (хлордиазепоксид, либрум, напотон и др.) является производным бензодиазепина. Белый кристаллический порошок, хорошо растворимый в воде, кислой среде. Температура плавления 230°C. Относится к группе малых транквилизаторов. Синтезирован в Швейцарии. Быстро нашел широкое применение в психиатрической практике как новый нейроплегик широкого действия. Оказывает успокаивающее влияние на центральную нервную систему, вызывая мышечное расслабление, а также противосудорожное действие. В терапевтических дозах дает легкий снотворный эффект. Действие препарата обусловлено уменьшением возбудимости миндалевидных образований передних отделов височных долей (миндалевидный комплекс) на диэнцефальном и лимбическом уровнях. Вызывая расслабление скелетной мускулатуры, препарат не нарушает передачу возбуждения в синапсах (как курареподобные вещества), блокирует передачу импульса в области вставочных нейронов.

Отравления встречаются с целью самоубийства, а также в результате несчастных случаев, чаще у маленьких детей. Летальная доза для взрослого 0,1—0,15 г на 1 кг массы тела, у детей 0,02 до 0,15 на 1 кг массы тела.

Препарат всасывается в желудке очень быстро благодаря кислой среде. В крови через несколько минут обнаруживаются метаболиты элениума. Наибольшая концентрация в крови в экспериментах на животных отмечалась через 2 ч после приема препарата. Хорошо разрушается в организме и лишь небольшая часть в неизменном виде выделяется почками. Эле-

ниум, так же как и морфин, обладает способностью выделяться из крови в желудок.

Клиническая симптоматика отравления проявляется в зависимости от дозы, наполнения желудка и других условий в промежуток времени от 40 мин до 3 ч, чаще через 1½—2 ч.

Легкая степень отравления характеризуется вялостью, заторможенностью, сонливостью, расширением зрачков, снижением мышечного тонуса, непостоянным вертикальным и горизонтальным нистагмом, динамической атаксией, неустойчивостью в позе Ромберга, растянутой, иногда скандированной речью, наличием оживленных сухожильных и периостальных рефлексов.

При отравлении средней тяжести указанные выше клинические симптомы более выражены. Отмечаются также гиперемия лица, сухость кожных покровов, тахикардия с учащением пульса на 15—20 ударов в минуту, тахипноэ (учащение дыхательных движений на 5—10 в минуту). В ряде случаев наблюдается эйфория, часто отмечаются спутанное сознание, частичный птоз. У всех больных отмечаются мышечная гипотония, тремор конечностей и головы, мозжечковые расстройства (атаксия) при выполнении пальценосовой и пяточно-коленной проб. Наблюдается отсутствие брюшных рефлексов. Эти явления бывают выражены в течение 4—5 дней, мышечная гипотония сохраняется до 6—7-го дня. На ЭКГ регистрируются метаболические изменения миокарда, у части больных — компенсаторная гиперфункция сердечной мышцы, у некоторых — незначительное ослабление сократительной функции миокарда. При исследовании глюкокортикоидной функции коры надпочечников обнаруживается стрессовый тип реакции с явлениями дисфункции.

Развитие тяжелой формы отравления характеризуется спутанностью сознания, спорозным состоянием, иногда прерываемым психомоторным возбуждением. В некоторых случаях возникают клонические судороги либо галлюцинаторный синдром. В связи с депрессивным влиянием на стволовой отдел головного мозга, угнетением дыхания и сосудодвигательного центра развиваются дыхательная и сердечно-сосудистая недостаточность (сосудистый коллапс, нарушение ритма и глубины дыхания вплоть до полной его остановки, отек легких).

Вопросы судебно-медицинской диагностики отравления элениумом разработаны недостаточно. При изучении обстоятельств дела выясняют количество принятого препарата. Тяжелые отравления у детей в возрасте 7—14 лет возникали при приеме 29 таблеток элениума. У взрослых смертельные отравления наблюдались при приеме 68—120 таблеток.

При несмертельных отравлениях элениумом развивается описанная выше клиническая картина, а в крови и моче обнаруживаются препарат и его метаболиты. Так, при средней сте-

пени отравления у детей при поступлении обнаруживали 0,003 г/л элениума и его метаболитов в крови и 0,00153 г/л в моче, при тяжелом отравлении 0,008 г/л в крови и 0,0077 г/л в моче. При судебно-медицинском исследовании трупа обнаруживают кровоизлияния в слизистую оболочку желудка и тонкого кишечника, острую эмфизему легких, полнокровие внутренних органов.

Основу судебно-медицинской диагностики смертельного отравления составляет положительный результат судебно-химического исследования. Для этого берут желудок с содержимым, тонкий кишечник с содержимым, головной мозг, печень, почку, кровь, мочу.

При отравлении элениумом во внутренних органах выявляют препарат, либо конечный продукт его распада: 2-амино-5-хлор-бензофенона (АХБ) и 2-метиламино-5-хлор-бензофенона (МХБ).

Судебно-химическое исследование. Изолирование из биологического материала проводят методом извлечения подкисленной водой. Качественное обнаружение элениума производят методом хроматографии в тонком слое сорбента. После хроматографирования на стеклянных пластинках с силикагелевым слоем элениум выявляют опрыскиванием пластинок последовательно 2N раствором HCl, 0,5% раствором нитрита натрия и щелочным раствором β-нафтола. При этом элениум окрашивается в красный цвет. Часть зоны, параллельную окрашенным пятнам, элюируют 5 мл 96° этанола и устанавливают идентичность по характеру спектра поглощения. Количественное определение производят с помощью спектрофотометрии.

Мепротан (мепробамат). Представляет собой 2-метил-2-пропил-1, 3-пропандиолдикарбамат. Это белый кристаллический порошок. Малорастворим в воде, легко — в спирте. Мепротан является одним из представителей малых транквилизаторов. Оказывает успокаивающее действие на центральную нервную систему, усиливает эффект снотворных, уменьшает действие судорожных веществ, несколько снижает температуру тела.

Метаболиты мепротана (оксимепробамат, его О-глиукуронид, кетомепробамат, карбоксимепробамат и мепробаматовый N-глиукуронид) выделяются вместе с неизмененным мепротаном с мочой.

Применяется главным образом при лечении нервно-психических заболеваний, вегетативных дистониях, нарушениях сна, нервных заболеваниях, сопровождающихся повышением мышечного тонуса.

Изопротан (дикарбамат-2-метилизопропил-2-пропилпропандиола-1,3). Этот анальгетик и мышечный релаксант является N-изопропиловым производным мепротана. Основным

метаболизмом изопротана служит оксикаризопродол, выделяющийся с мочой вместе с меньшим количеством оксимепробамата и неизмененного изопротана. Фармакологические свойства идентичны таковым у мепротана.

Диазепам (седуксен). Бесцветное кристаллическое вещество, нерастворимое в воде. По строению и фармакологическим свойствам сходен с хлордиазепоксидом, действует в меньших дозах.

Оксазепам (тазепам). Сходен с хлордиазепоксидом и диазепамом. Менее токсичен, чем хлордиазепоксид.

Нитразепам (эуноктин). Кристаллический желтоватый порошок. Нерастворим в воде, легко растворим в спирте. Оказывает более выраженное успокаивающее и снотворное действие.

Триоксазин. Оказывает успокаивающее действие на центральную нервную систему, усиливает действие наркотических и снотворных веществ, вызывает гипотермический эффект.

Все транквилизаторы переносятся обычно хорошо, однако иногда дают нежелательный эффект: расстройства пищеварения, сердечно-сосудистые, гематологические, нервно-психические нарушения и аллергические реакции.

Во время лечения транквилизаторами прием алкоголя даже в небольших дозах, которые в обычном состоянии не вызывают опьянения, приводит к острой алкогольной интоксикации. В случаях острой интоксикации транквилизаторами, когда доза принятых препаратов велика (для мепротана, например, 10—20 г) на первый план выступают коматозные состояния и нарушения функции сердечно-сосудистой системы).

Артериальная гипотензия, связанная с воздействием на вазомоторный центр и расслаблением гладкой мускулатуры сосудов, бывает настолько сильна, что приводит к коллапсу. При этом наиболее значительно снижается систолическое давление. Наблюдается выраженная тахикардия, иногда отмечается трепетание предсердий.

Коматозные состояния (II—III стадии отравления) развиваются при приеме внутрь мепротана — от 8 до 48 г, триоксазина — до 12 г.

Иногда возникают нарушения дыхания вследствие расстройства функции дыхательного центра, что связывают с холинолитическим эффектом (сухая кожа, сухие слизистые оболочки, расширенный зрачок). Развитие инфекционных осложнений в легких резко ухудшает состояние пострадавших и приводит, как правило, к смертельному исходу (рис. 11).

При острых смертельных отравлениях транквилизаторами не имеется каких-либо специфических морфологических изменений. Наблюдается картина острой смерти с общими асфиксическими признаками. Иногда отмечается миоз (особенно в

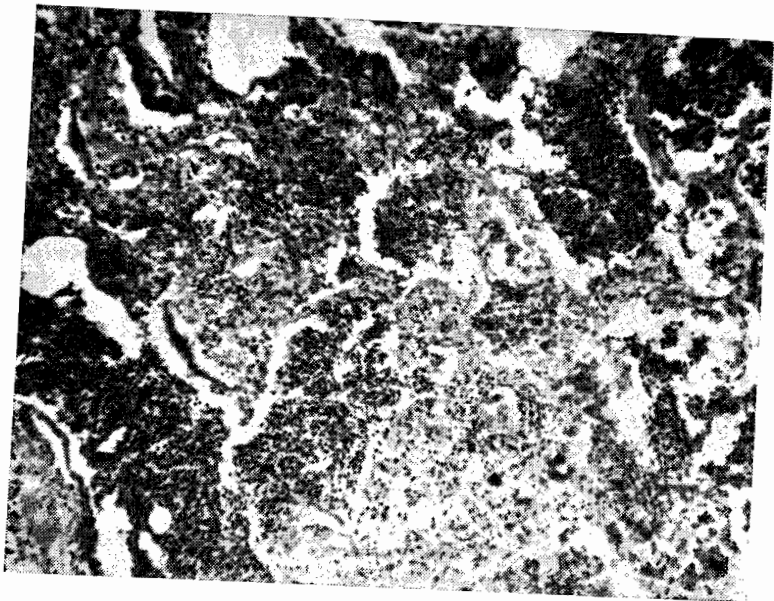


Рис. 11. Пневмония с лейкоцитарным экссудатом при отравлении мепробаматом.

Окраска гематоксилин-эозином. Ок. 10, об. 20.

случаях отравления мепротаном и диазепамом). Во всех случаях отравления транквилизаторами расширяются зрачки, сужение зрачков наблюдалось при сочетанных отравлениях с аминазином, коденном, барбитуратами. Если отравлению предшествовал длительный прием транквилизаторов, возможен синдром пурпуры вследствие тромбоцитопении.

Ввиду метаболизма транквилизаторов и элиминации этих веществ на судебно-химическое исследование в первую очередь следует направлять печень и почки, даже если пострадавший жил после острого отравления 2 сут.

Судебно-химическое исследование. Триоксазин изолируют подкисленным спиртом или водой и экстракцией органическими растворителями из кислого водного раствора.

В целях качественного обнаружения используют тонкослойную хроматографию с применением спиртового раствора дифенилкарбазона для проявления. При этом возникает фиолетовое окрашивание. Реактив Миллона дает оранжевое окрашивание, раствор бихромата калия в серной кислоте — серое окрашивание. Мепротан изолируют подкисленной водой или алкоголем и извлечением эфиром из водных кислых или щелочных растворов. Для качественного обнаружения мепротана и

его метаболитов применяют тонкослойную и бумажную хроматографию с последующим проявлением раствором парадиметиламинобензальдегида в хлористоводородной кислоте.

Количественное определение производят методом газожидкостной хроматографии.

Хлордиазепоксид изолируют подкисленной водой или спиртом и извлечением органическими растворителями из водного кислого раствора. Для качественного обнаружения используют тонкослойную хроматографию с последующим проявлением реактивом Драгендорфа (розовое окрашивание), Марки (желтое). Количественное определение производят с помощью газовой хроматографии.

Психостимулирующие средства. Основной особенностью препаратов этой группы является возбуждающее влияние на центральную нервную систему.

Кофеин. Содержится в листьях чая, семенах кофе, орехах кола; получается также синтетическим путем. Это белые шелковистые игольчатые кристаллы или белый кристаллический порошок горьковатого вкуса.

Кофеин усиливает и регулирует процессы возбуждения в коре головного мозга, повышает двигательную активность. Большие дозы, однако, могут привести к истощению нервных клеток. Имея пуриновую структуру и низкую молекулярную массу, кофеин легко проникает из крови в ткани, распределяясь в различных органах и тканях почти равномерно.

При острых отравлениях кофеином (как правило, у детей) на первый план выступают явления поражения желудочно-кишечного тракта и возбуждения центральной нервной системы. Вследствие сильной стимуляции желудочной секреции в первые минуты отравления наблюдаются боль в эпигастрии, чувство жжения, иногда рвота. Артериальное давление и коронарный кровоток снижаются. В дальнейшем отмечаются эпилептоидные и клонико-тонические судороги. Смерть наступает в первые 1—2 ч после отравления.

Патоморфологическая картина неспецифична. Отмечают увеличение массы и объема органов как следствие сосудорасширяющего действия, резкий отек легких, головного мозга и его оболочек.

Судебно-химическое исследование. Кофеин изолируют подкисленным спиртом или подкисленной водой с последующим извлечением хлороформом из кислого раствора. Другой метод состоит в экстракции хлороформом из подщелоченных аммиаком водных растворов.

Обнаружение основано на мурексидной реакции (пурпурно-фиолетовое окрашивание). Мурексидную пробу дают и другие производные пурина (в том числе и теобромин), однако в отличие от кофеина теобромин не извлекается органическими растворителями из подщелоченных водных растворов.

Характерными реактивами являются фосфорно-молибденовая кислота, растворы йодида висмута и йодида калия. Применены также методы бумажной и тонкослойной хроматографии. Количественное определение кофеина производят колориметрическим и спектрофотометрическими методами. Возможно использование газожидкостной хроматографии.

Фенамин (амфетамин). Белый кристаллический порошок горького вкуса, растворимый в воде и спирте. Является сильным стимулятором центральной нервной системы в связи со способностью вызывать освобождение медиатора (норадреналина, а также дофамина) из симпатических нервных окончаний, ингибитор моноаминоксидазы.

Фенамин стоек в организме, его эффект длителен. Из организма выводится медленно, возможны явления кумуляции. Большое количество фенамина выделяется неизменным (30%). Основными метаболитами являются бензойная кислота (20%), бензилметилкетон (3%), параоксиамфетамин (3%).

Картина отравления фенамином сходна с острыми смертельными интоксикациями кофеином, иногда она дополняется нарушением сердечной проводимости.

Антидепрессанты. Эти соединения оказывают антидепрессивное эйфоризирующее действие вследствие стимулирования адренергических процессов в головном мозге. Основным представителем этой группы является имизин.

И м и з и н (мелипрамин, тофранил) — белый кристаллический порошок, легко растворимый в воде и спирте.

Отравления антидепрессантами возникают при приеме их в дозе около 10 мг/кг. Тяжелые отравления обычно наблюдаются при приеме взрослыми 20 мг/кг. Дети значительно более чувствительны к этим препаратам, и смертельные отравления возможны при приеме около 1,5 мг/кг. Однако в одном наблюдении ребенок остался жив после приема 600—650 мг. Это свидетельствует о широкой вариабельности токсической дозы антидепрессантов в зависимости от индивидуальной чувствительности к препарату и возраста пострадавшего.

Клиническая картина интоксикации протекает в виде фаз, отличаясь нарушением сознания и развивающимися психопатологическими и неврологическими синдромами. Вскоре после приема препаратов наступают оглушение, вялость, сонливость. Через 30—60 мин фаза оглушения сменяется фазой делирия. Появляются психомоторное возбуждение и галлюцинации, прерывающиеся периодами оглушения. В дальнейшем развивается коматозное состояние. У детей наиболее ярко выражен эпилептический статус. У более старших детей наблюдаются гиперкинезы типа миоклоний мышц шеи и верхних конечностей.

Антидепрессанты оказывают и кардиотоксическое действие вследствие нарушения баланса электролитов K, Na, Mg, блокирования АТФ-гидролазы, антихолинергического блока, на-

рушения мембранной проницаемости. В результате возникают нарушения гемодинамики в виде изменения ритма и силы сердечных сокращений. Артериальное давление в первой фазе интоксикации повышается, а затем падает. Смерть наступает вследствие остановки дыхания.

Патоморфологическая картина неспецифична. Отмечают общие асфиксические признаки, отек головного мозга, его оболочек, отек легких. При наружном исследовании обращают внимание на расширение зрачков. Имизин и его метаболиты — довольно стойкие соединения и могут быть обнаружены в трупном материале даже через значительный срок (более 2—3 мес) после смерти.

Судебно-химическое исследование. Имизин изолируют подкисленным спиртом или водой и извлечением органическими растворителями из водной щелочной среды.

Качественное обнаружение основано на цветных реакциях с азотной кислотой (синее окрашивание, переходящее в желтое), и микрокристаллической реакции с раствором хлорида цинка; образуются характерные кристаллы в виде пластинок. Используют также бумажную и тонкослойную хроматографию. Препарат в ультрафиолетовых лучах дает голубую флюоресценцию, с реактивом Драгендорфа — оранжевое окрашивание, с реактивом Либермана — Бурхарда (уксусный ангидрид в серной концентрированной кислоте) — голубое. Для количественного определения применяют спектрофотометрию и газожидкостную хроматографию.

ОТРАВЛЕНИЯ ЭТИЛОВЫМ СПИРТОМ

Этиловый спирт, его свойства и механизм действия на организм человека. Этиловый спирт (этанол, винный спирт, этиловый алкоголь) — бесцветная, летучая жидкость с характерным запахом и жгучим вкусом. Смешивается во всех соотношениях с водой, эфиром. Относительная плотность 0,813—0,816. Температура кипения 77—78,5°C. Горит синеватым пламенем. Относится к группе ядовитых наркотических веществ.

Этиловый спирт получают из крахмалсодержащих продуктов (хлебные злаки, овощи и др.) путем их брожения (с последующей дистилляцией) либо синтетически. В процессе дистилляции происходит увеличение концентрации спирта в конечном продукте (ферментация прекращается, когда концентрация спирта достигает примерно 12—14% объема). В сыром виде этиловый спирт содержит ядовитые примеси — сивушные масла, образующиеся в процессе его изготовления. Сивушные масла в организме окисляются («сгорают») медленно, продолжительность их действия больше, чем этилового спирта.

Этиловый спирт широко применяется в промышленности, лабораториях, медицинской практике и в быту, входит в состав всевозможных спиртных напитков. Алкогольные напитки представляют собой первичные смеси воды и алкоголя с небольшим добавлением других веществ, которые придают напиткам характерные запахи и вкус. Добавление их строго дозировано. Эти искусственные примеси и остающиеся в напитке в незначительном количестве естественные примеси оказывают определенное влияние на течение отравления (опьянение).

Степень токсичности спиртных напитков в основном зависит от количества содержащегося в них алкоголя. Сивушные масла при содержании свыше определенных пределов могут усиливать токсичность напитков. Алкогольные напитки фабричного изготовления содержат минимальные количества сивушных масел. При кустарном изготовлении в них может содержаться большое количество вредных примесей (до 1,57%).

Острые отравления этиловым спиртом стоят на первом месте (около 60%) среди смертельных отравлений, исследуемых в судебно-медицинской практике. Из всех употребляемых населением алкогольных напитков наибольшее судебно-медицинское значение имеют напитки с высоким содержанием алко-

голя, в первую очередь различные сорта водки (крепость от 40 до 56°).

Этиловый спирт при приеме его в токсических дозах может вызвать острое смертельное отравление. Смертельной дозой для человека считается 6—8 мл чистого этилового спирта на 1 кг массы тела (примерно 200—300 мл чистого алкоголя). В связи с различной чувствительностью к алкоголю, а также неодинаковыми условиями его приема (крепость напитка, темп введения, степень наполнения желудка пищей и др.) установить какую-то однозначную смертельную дозу этилового спирта не представляется возможным. Известны случаи смерти от приема 100—150 г чистого алкоголя, однако иногда прием даже 600—800 г чистого спирта не вызывал смертельного исхода.

Алкоголь способствует скоростижной смерти от различных заболеваний, прежде всего сердечно-сосудистой патологии. Несчастные случаи в быту, на производстве, транспорте нередко связаны с алкогольным опьянением или его последствиями. Злоупотребление алкогольными напитками часто приводит к нарушению социалистической законности; основная масса преступлений совершается в состоянии опьянения.

Длительное злоупотребление алкоголем приводит к заболеванию — хроническому алкоголизму.

В судебно-медицинской практике приходится устанавливать алкогольную интоксикацию при освидетельствовании живых лиц и при исследовании трупов, а также определять наступление смерти от алкогольной интоксикации.

В организм алкоголь может поступать различными путями: при приеме внутрь, подкожном, внутривенном, ректальном введении и при вдыхании его паров. Практическое значение имеет самый распространенный путь поступления алкоголя — через желудочно-кишечный тракт.

Наиболее быстро алкоголь поступает в кровяное русло при внутривенном его введении (максимальная концентрация алкоголя в крови практически возникает одновременно с введением последней капли его). При вдыхании паров (особенно высокой концентрации) алкоголь очень быстро поступает в кровь. Практически встречающиеся в помещениях (пивные, винные магазины и пр.) концентрации паров алкоголя не приводят к содержанию его в крови выше 0,1‰ и в связи с этим не имеют экспертного значения. При хроническом вдыхании паров алкоголя низкой концентрации у непьющих в органах наблюдается развитие изменений, характерных для хронического алкоголизма. Очень быстро всасывается алкоголь при введении его в прямую кишку (случайное введение спирта по ошибке вместо каких-либо лечебных препаратов). При подкожном введении растворов алкоголя всасывание его происходит значительно медленнее, чем при приеме внутрь. В ток-

крови алкоголь может поступать через поврежденную и неповрежденную кожу — при наложении спиртовых компрессов на значительную поверхность тела или обработке спиртом участков повреждений кожи. В таких случаях скорость поступления алкоголя в ток крови незначительна и количество поступающего алкоголя ничтожно. Эти пути не имеют большого практического значения, в связи с чем в дальнейшем будет рассмотрено только поступление алкоголя через желудочно-кишечный тракт.

Этиловый спирт действует преимущественно на центральную нервную систему. Он вызывает сравнительно короткий наркотический период, быстро сменяющийся периодом паралича. Под его влиянием исчезает рефлекторная возбудимость — центральная нервная система теряет способность передавать нервные импульсы, в то время как возбудимость исполнительных органов и периферических нервов сохраняется. Алкоголь обладает малым наркотическим действием и в дозах, вызывающих угнетение спинного мозга и исчезновение рефлексов. Он подавляет деятельность дыхательного центра; период наркоза сразу переходит в паралич.

В первую очередь под действием алкоголя нарушается деятельность коры больших полушарий головного мозга, а затем при повышении концентрации алкоголя в крови поражаются клетки спинного и продолговатого мозга. Спинномозговые рефлексы поражаются лишь при глубоком опьянении. Под влиянием алкоголя снижаются реактивность и работоспособность корковых клеток, что прежде всего ведет к нарушению сложных условных связей всей суммы раздражителей с определенными состояниями больших полушарий головного мозга в целом. Характерное для алкогольного опьянения возбуждение ни в какой мере не указывает на истинное возбуждающее действие алкоголя. Под влиянием алкоголя происходит угнетение тормозных процессов коры больших полушарий головного мозга, приводящее к высвобождению подкорковых центров из-под тормозного контролирующего действия коры полушарий мозга, что и обуславливает внешнюю картину возбуждения. При высокой концентрации алкоголя в крови эти подкорковые центры также подвергаются угнетению, и в этот период возможен переход в коматозное состояние.

Под влиянием алкоголя центры разгибателей парализуются быстрее, чем сгибателей. Нарушение координации мышца-антагонистов у опьяненных приводит к неточности движений, походка их становится шаткой, неуверенной (в значительной степени это связано также с расстройством функции вестибулярного аппарата). Под влиянием алкоголя нарушаются процессы окисления в нервных клетках головного мозга.

Алкоголь способен проникать внутрь клеток, причем степень проникновения зависит от разницы концентрации его

вне и внутри клеток, т. е. подчиняется законам диффузии. Этим в основном определяются способность всасывания алкоголя и его распределение в организме.

Алкоголь — один из сильных возбудителей секреции желудочных желез, он действует главным образом через центральную нервную систему. Однако выделяемый при этом желудочный сок беден ферментами и обладает пониженной пищеварительной способностью. Местное действие алкоголя на желудочно-кишечный тракт также весьма велико. Вызванные им длительная гиперемия и застой в кровеносных сосудах приводят к дистрофическим изменениям паренхиматозных элементов слизистой оболочки, которая становится гладкой и эрозированной.

Прием алкоголя довольно быстро вызывает поражение сосудодвигательного центра продолговатого мозга (отделов, ведающих поверхностными сосудами кожи тела). Расширение сосудов кожи и прилив крови к ней субъективно воспринимаются как ощущение тепла, и по этой причине в быту говорят о согревающем действии алкоголя. Прием больших доз алкоголя приводит к параличу теплорегулирующих центров. По данным ряда авторов, небольшие дозы алкоголя вызывают повышение теплообразования.

Теплоотдача после приема алкоголя увеличивается и превышает на 20% теплопродукцию, что приводит к понижению температуры тела. При высоких концентрациях алкоголя в крови этот температурный дефицит, или отрицательный температурный баланс, прогрессивно возрастает. Температура тела начинает понижаться вскоре после приема алкоголя; степень понижения больше всего зависит от количества принятого алкоголя и его крепости. При этом понижение температуры идет параллельно опьянению. Под влиянием холода наблюдается усиленное сгорание алкоголя. Алкоголь усиливает моторную функцию желудка, в связи с чем эвакуация его содержимого происходит быстрее. При изучении влияния этилового алкоголя на моторно-эвакуаторную функцию желудочно-кишечного тракта установлено, что при введении алкоголя в желудок в первые 10—15 мин наблюдается живая перистальтика, а затем она становится вялой; эвакуация контрастного вещества из желудка начинается лишь спустя 1—2 ч после введения алкоголя. Длительное время наблюдается спазм привратника. Полное опорожнение желудка происходит через 3—4 ч после приема алкоголя. Эти данные получены при действии средних доз алкоголя.

В опытах на собаках с закрытой фистулой двенадцатиперстной кишки обнаружено, что алкоголь независимо от дозы, концентрации (5—70°) и способа введения (в желудок, внутривенно, в прямую кишку) замедляет эвакуацию воды из желудка в двенадцатиперстную кишку. Автор объясняет эту

задержку появлением «запирательного рефлекса», вызываемого поступлением в двенадцатиперстную кишку воды, содержащей хлористоводородную кислоту, обильно выделяемую железами желудка под воздействием алкоголя. Очередное открытие сфинктера наступает тем позднее, чем больше времени требуется для нейтрализации хлористоводородной кислоты щелочным содержимым двенадцатиперстной кишки. Прием больших доз алкоголя, в особенности у лиц, страдающих хроническим алкоголизмом, вызывает заметное снижение кислотности желудочного сока. Этого не происходит, когда речь идет об острой алкогольной интоксикации.

Всасывание (резорбция) алкоголя. При введении через рот алкоголь очень быстро всасывается из пищеварительного тракта в кровь и разносится по всему организму. Основное количество алкоголя всасывается через слизистую оболочку желудка, двенадцатиперстной кишки и верхней половины тонкого кишечника. Алкоголь диффундирует в стенку желудка и тонкой кишки и большая часть его поступает в неизменном виде прямо в ток крови. Другая часть его проникает через стенку желудка и тонкой кишки и попадает в брюшную полость, откуда всасывается большей поверхностью брюшины и уже потом поступает в ток крови (при вскрытии трупов в ближайшие часы после наступления смерти в серозной жидкости брюшной полости удается обнаружить значительное количество алкоголя).

В обычных условиях около 20% принятого алкоголя всасывается в желудке, остальные 80% — в тонком кишечнике. По данным, полученным в опытах на собаках (путем наложения фистул и последующего введения через рот по 200 мл 30% этилового спирта), в полости желудка резорбируется 20,8% алкоголя, в двенадцатиперстной кишке — 8,7%, в тощей кишке — 52,7%, в подвздошной кишке — 17,8%. Интенсивность всасывания алкоголя (количество и скорость) определяется многими факторами: площадью контакта алкоголя со стенкой желудочно-кишечного тракта и степенью васкуляризации ее, скоростью эвакуации содержимого из желудка в кишечник с большой поверхностью всасывания и др. В зависимости от этих факторов и ряда других (кратность и промежуток между приемами напитка, его концентрация и др.) находятся полнота всасывания алкоголя из желудочно-кишечного тракта, а также срок всасывания (резорбции), которое может колебаться от 45 мин до 3 ч (в течение этого времени алкоголь может соответственно находиться в желудочно-кишечном тракте).

Показателем интенсивности всасывания является время достижения максимального содержания алкоголя в крови. Чем дольше время полного всасывания алкоголя из желудочно-кишечного тракта, тем ниже будет пик его концентрации

в крови. Максимум концентрации алкоголя в крови достигается в течение 45—90 мин, у большинства людей — примерно через час после приема напитка.

При приеме алкоголя на пустой желудок максимальное содержание его в крови может установиться через 40—80 мин, в ряде случаев через 30 мин, чрезвычайно редко через 15 мин. Если желудок перед употреблением алкоголя наполнен пищей, максимальное содержание его в крови устанавливается через 90—180 мин, редко менее чем через 90 мин и в основном зависит от степени наполнения желудка, характера пищи и привыкания к алкоголю (толерантность к алкоголю находится в пределах между 30 и 40%).

При повторных, многократных приемах алкоголя срок всасывания его исчисляется от времени приема последней порции. Время, необходимое для достижения максимума алкоголя в крови, в таких случаях колеблется от 20 до 114 мин. При этом придается большое значение продолжительности приема спиртных напитков, а также тому обстоятельству, было ли основное количество алкоголя введено в начале или в конце приема или же он принимался равномерно малыми дозами. Изучалась интенсивность резорбции этилового алкоголя у людей при однократных и двукратных приемах спиртных напитков. При повторных приемах алкоголя отмечалась явная тенденция к значительному ускорению всасывания алкоголя (время достижения диффузного равновесия в среднем равнялось 45 мин). Этиловый алкоголь приводит к рефлекторному снижению темпа резорбции, при повторном же его приеме слизистая оболочка желудка и кишечника как бы уже подготовлена к всасыванию алкоголя и рефлекторная реакция пищеварительного тракта на местное раздражающее влияние проявляется в меньшей степени.

Качество пищи, так же как и количество ее, оказывают влияние на темп всасывания алкоголя. Прием пищи, богатой протенами, замедляет резорбцию этилового спирта. Наибольшее препятствие всасыванию алкоголя из желудка оказывают картофель, затем мясо и, наконец, жир. Интерес представляют данные о скорости всасывания алкоголя с учетом среднего наполнения желудка пищей: алкоголь при этом резорбируется через 30 мин на 57%, через 60 мин — на 88%, через 90 мин — на 93%, через 120 мин — на 100%. У лиц с большим желудком (гастрит, язва и др.) скорость резорбции алкоголя значительно выше, чем у здоровых людей, соответственно отмечается очень крутой подъем кривой концентрации алкоголя в крови.

Степень привыкания к алкоголю также сказывается на скорости его всасывания. У малопривычных и непривычных к алкоголю людей резорбция протекает более медленно, чем у привычных к нему. Тolerантность свойственна лицам моло-

дого и среднего возраста, интолерантность — очень молодым людям и старикам. При приеме алкоголя непривычным к нему человеком может наблюдаться паралич перистальтики желудка, и всасывание происходит только в желудке, что сопровождается замедлением резорбции. У привычных к алкоголю людей отмечается иная картина: явлений пареза желудка не наблюдается, эвакуация совершается быстро и, таким образом, за короткий срок резко увеличивается площадь всасывания алкоголя. Время резорбции у привычных к алкоголю людей укорачивается.

В случае приема умеренного или значительного количества пищи до алкоголя и одновременно с ним наблюдается так называемый дефицит алкоголя, достигающий иногда 33—39%. Считают, что часть алкоголя абсорбируется пищей и в поздние сроки резорбируется («временный дефицит алкоголя»), а другая часть связывается с продуктами распада белков и с белками и не поступает в ток крови («безвозвратный дефицит алкоголя»). Временный и истинный дефицит алкоголя зависит прежде всего от объема пищи.

При сильных психических напряжениях и отрицательных эмоциях наблюдается замедление резорбции, что может зависеть от рефлекторного спазма привратника или понижения моторной функции желудка.

Факторы, изменяющие уровень обмена веществ, замедляют или ускоряют резорбцию.

Темп всасывания алкоголя на отдельных отрезках фазы (периода) резорбции неодинаков. В первые минуты оно происходит только в желудке, и лишь спустя несколько минут после приема алкоголя первые его порции поступают в тонкий кишечник. С увеличением площади быстрота всасывания прогрессивно нарастает. Это бурное всасывание называют гиперболическим отрезком фазы резорбции. В последующие минуты фазы резорбции (перед переходом в фазу элиминации) в желудочно-кишечном тракте основное количество принятого алкоголя уже всосалось, и тогда темп всасывания замедляется и затухает. «Напряжение» всасывания алкоголя в основном наступает через 30—40 мин после его приема, а при наполненном желудке значительно позднее. О влиянии на скорость всасывания концентрации алкогольных напитков в литературе имеются противоречивые сведения: по данным одних авторов, быстрее всасываются напитки крепостью от 10 до 20°, по мнению других — напитки высокой концентрации. Здесь надо иметь в виду концентрацию алкоголя, создавшуюся в желудке, так как разведение алкогольного напитка может увеличиваться от предварительного или одновременного приема жидкой пищи.

Естественные и искусственные примеси к напитку также существенно влияют на скорость всасывания алкоголя. Шипу-

чие шампанские вина содержат углекислоту, которая резко сокращает сроки всасывания алкоголя. При кустарном изготовлении напитков всевозможные примеси могут существенно изменять скорость всасывания.

Существует относительно прямая зависимость между количеством принятого алкоголя и высотой подъема его концентрации в крови. Время установления максимального содержания алкоголя в крови зависит от принятого количества, а также от кратности приема напитка и интервалов между приемами. Считается, что в зависимости от индивидуальных особенностей организма и степени привыкания к алкоголю резорбция заканчивается в разное время, но для каждого лица это время относительно постоянно. Было проверено содержание алкоголя в крови, моче и слюне, взятых у 26 человек после приема ими 40° алкоголя. В случае приема натошак максимальное содержание алкоголя в крови устанавливалось через 62 мин (максимум через 90 мин, минимум через 45 мин). При одновременном приеме алкоголя и пищи максимальное содержание алкоголя в крови в среднем устанавливалось на 90-й минуте (но было в пределах от 60 до 120 мин). Максимум содержания алкоголя в моче в среднем при приеме алкоголя одновременно с пищей обнаружен через 101 мин (на 10—11 мин позже установления максимального содержания алкоголя в крови).

При обследовании мужчин в возрасте от 20 до 40 лет проверялась продолжительность резорбции при легких степенях опьянения (обследуемым давали разведенный алкоголь натошак в количестве, необходимом для создания концентрации в крови не выше 1,5‰). Продолжительность резорбции у некоторых лиц колебалась от 40 до 80 мин. Максимальная концентрация алкоголя в крови зависела от темпа резорбции и интенсивности окисления уже в этом периоде. У лиц, принявших одно и то же количество алкоголя, была различная его концентрация в крови. Проводилось обследование лиц, страдавших хроническим алкоголизмом, которые получали натошак определенное количество алкоголя с таким расчетом, чтобы создать максимальную концентрацию в крови, равную максимуму 2‰. Она устанавливалась через 20—30 мин. Эффект задерживающего влияния на скорость всасывания алкоголя более выражен при предварительном приеме пищи и в меньшей степени — при одновременном.

С момента поступления в организм этилового алкоголя начинаются активные процессы, связанные с его расщеплением и выведением. Эндогенному окислению подвергается от 90 до 98% принятого алкоголя; от 2 до 10% его выделяется из организма в неизменном виде с мочой, выдыхаемым воздухом, потом, слюной, калом и т. д. Опыты с алкоголем, меченым по углероду, показали, что окисление алкоголя происхо-

дит главным образом в печени. Было установлено, что количество алкоголя, окисляемое за единицу времени, пропорционально массе тела и, по-видимому, массе печени. Его содержание в выдыхаемом воздухе пропорционально содержанию в крови, циркулирующей в легких. Это соотношение равно примерно 1 : 2100.

Фаза элиминации (выделения) алкоголя. Наступает после всасывания 90—98% принятого алкоголя из желудочно-кишечного тракта, а при обильном наполнении желудочно-кишечного тракта — при более низком проценте. Период элиминации бывает продолжительным и прежде всего зависит от количества принятого алкоголя.

Окисляется алкоголь в организме с участием алкогольдегидрогеназы и каталазы. Окисление происходит до ацетальдегида и затем до уксусной кислоты, которая всюду в организме окисляется до углекислоты и воды. При приеме небольших доз около 90% окисляющегося алкоголя подвергается воздействию алкогольдегидрогеназы в печени и около 10% — воздействию каталазы. Окисление алкоголя в печени не зависит от концентрации его в организме, здесь всегда окисляется относительно постоянное количество, поэтому при небольших и средних концентрациях отмечается ровность падения содержания алкоголя в крови. Часть алкоголя, окисляющаяся каталазой, зависит от концентрации алкоголя в тканях, в которых происходит окисление. Чем больше алкоголя в органах, тем больше его окисляется системой каталазы. Некоторые исследователи говорят о «натренированности системы каталазы» у алкоголиков и окислении основного количества алкоголя у них каталазой. При этом обычное для небольших доз принятого алкоголя соотношение окисления печенью и системой каталазы 90 : 10 может изменяться и достигать 50 : 50 или даже больше, так как система каталазы может увеличивать окисление в несколько раз, в то время как алкогольдегидрогеназа печени окисляет определенное количество алкоголя. Этим можно объяснить употребление привычными к алкоголю людьми и некоторыми алкоголиками больших количеств алкоголя, причем окисление у них происходит в ускоренном темпе. Существует мнение о задержке и торможении окисления токсических доз принятого алкоголя для непривычных или малопривычных к алкоголю людей, так как у них нет «натренированности» к окислению системы каталазы.

При усиленной физической нагрузке повышение окисления алкоголя достигает 31—83%, что возможно только при окислении его в мышечной ткани, т. е. каталазой.

Соотношение окисленного алкоголя и выделенного в неизменном виде может варьировать в некоторых пределах.

После приема алкоголя поступление его в кровь и насыщение органов и тканей происходят значительно быстрее, чем

его окисление и выделение в неизменном виде. Вследствие этого наблюдается резкое нарастание уровня алкоголя в крови, и спустя некоторое время он достигает максимального значения. Период от приема спиртных напитков до момента достижения в крови максимальной концентрации алкоголя называют периодом резорбции.

Резорбция характеризуется бурным подъемом содержания алкоголя в крови, и конец ее совпадает с диффузным равновесием алкоголя в гуморальных жидкостях, органах и тканях организма. Диффузное равновесие по отношению к крови может быть принято только условно, так как при снижении содержания алкоголя в крови еще наблюдается повышение его в мозговой ткани и спинномозговой жидкости. К этому переходному периоду в желудочно-кишечном тракте еще сохраняется концентрация алкоголя, значительно превышающая его концентрацию в крови.

В случае однократного приема алкоголя кривая его содержания в крови вначале медленно поднимается и с поступлением порций алкоголя в тонкую кишку бурно идет к максимальному уровню — к вершине кривой. По достижении ее кривая несколько уплощается и этот участок соответствует снижению диффузионного напряжения. После того как уровень алкоголя в крови достигает высшей точки, начинается период (фаза) элиминации, когда содержание алкоголя в организме снижается за счет окисления и выделения некоторой части принятого алкоголя в неизменном виде мочой, выдыхаемым воздухом и др. Период элиминации по длительности во много раз превышает продолжительность резорбции. В среднем длительность элиминации колеблется в пределах суток. В некоторых случаях этиловый спирт в крови может быть обнаружен к концу 2-х суток после приема спиртных напитков. График динамики концентраций алкоголя в крови в стадиях всасывания и выделения состоит из более или менее крутого подъема (фаза резорбции) и менее равномерного пологого снижения (фаза элиминации) (рис. 12).

Под влиянием ряда факторов в алкогольной кривой крови могут отмечаться некоторые отклонения. Заслуживают внимания два типа алкогольной кривой. Один из них впервые описал французский исследователь Grehon в 1881 г. Особенность его заключается в том, что концентрация алкоголя в крови, достигнув максимального значения, не начинает постепенно снижаться, а довольно длительное время (до 2 ч) продолжает находиться на том же уровне. Такой феномен получил название «плато Греана». Maueg (1936) установил существование «кривой промежуточного типа», имеющей несколько волнообразных подъемов и понижений концентрации алкоголя в крови, что автор связывает с величиной дозы введенного в организм алкоголя. Другие авторы объясняли это

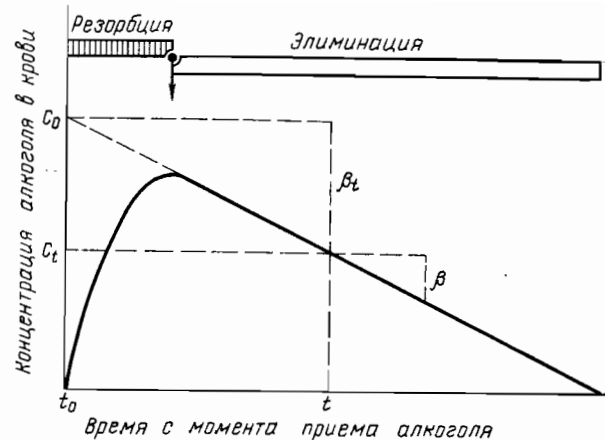


Рис. 12. Содержание алкоголя в крови в фазе резорбции и элиминации с равномерным понижением β (классическая кривая по Widmark).

индивидуальными особенностями субъекта, обусловленными частым приемом алкогольных напитков или же главное значение придавали центральной нервной системе, импульсы со стороны которой то обуславливают повышенную проходимость алкоголя, то приводят в действие механизмы, задерживающие его всасывание. Нельзя исключить и возможности влияния на образование таких нетипичных кривых динамики алкоголя в крови временного дефицита алкоголя вследствие связывания его с пищей, содержащейся в желудке (при поступлении его в кровь уже после достижения момента его диффузионного равновесия).

Отмечены всевозможные частные отклонения в графиках, отображающие содержание алкоголя в крови. Эти отклонения зависят от ряда как внутренних, так и внешних причин. Например, у лиц, страдающих алкоголизмом, в начальном отрезке фазы элиминации происходит более интенсивное снижение концентрации алкоголя в крови. Для конечного этапа фазы элиминации характерно уплотненное строение графика, обусловленное замедленным выделением алкоголя из организма. Низкая температура внешней среды (от -16 до -20°) оказывает влияние на строение алкогольной кривой крови. При этом всасывание алкоголя замедляется на 1—2 ч. В то же время отмечается некоторое снижение интенсивности выделения алкоголя из организма. Высокая температура внешней среды (35 — 38°C) обуславливает значительное ускорение нарастания концентрации алкоголя в крови.

При выделении из организма ведущее значение в количественном отношении имеют почки и легкие. Окисление и вы-

деление алкоголя или понижение его содержания, по данным Widmark, не зависят от концентрации алкоголя в организме. Для одних и тех же условий это понижение индивидуально постоянно, происходит с одной и той же скоростью. Эти правила в одинаковой степени применимы для однократного и многократного приемов алкоголя.

Типичная кривая содержания алкоголя в крови имеет прямолинейное и равномерное понижение. Чем больше принято алкоголя, тем выше поднимается вершина кривой максимального его содержания в крови и тем длительнее снижение в ней концентрации алкоголя. Образующиеся по ходу кривой неровности возникают при изменениях внутренних и внешних условий.

Величину, на которую понижается концентрация алкоголя в крови за единицу времени (слагающаяся из окисления и выделения его в неизменном виде), Widmark предложил обозначить греческой буквой β . Понижение концентрации алкоголя в крови за 1 ч принято обозначать β_{60} или 60β . Существует мнение, что β_{60} для определенного лица и при неизменных условиях — величина постоянная.

Установлена прямая зависимость фактора β от количества принятого алкоголя. При высокой концентрации алкоголя в крови отмечается более быстрое падение ее, т. е. более высокое значение фактора β на начальном отрезке фазы элиминации. Фактор β имеет большое значение при расчетах по формулам Видмарка: для определения количества алкоголя в организме на какой-то момент, установления концентрации алкоголя в какой-то предшествующий отрезок времени, а также для установления количества принятого алкоголя.

Формулы Видмарка и входящая в них величина β могут быть использованы при применении любого метода количественного определения алкоголя в крови.

Величина β_{60} для обычных условий лежит в пределах $0,100$ — $0,160\%$. При повышении количества принятого алкоголя увеличивается значение β_{60} . По данным Elbel и Schleyer (1956), фактор β_{60} равен $0,192\%$ при приеме 1 г этилового алкоголя на 1 кг массы тела, $0,234\%$ — 3 г/кг и $0,270\%$ — при приеме 6 г/кг. Такое положение авторы объясняют тем, что, вероятно, происходит резкая активизация системы каталазы в окислении алкоголя при поступлении его в организм в больших количествах.

В литературе часто обозначают окисление и выделение алкоголя в абсолютных величинах — в граммах алкоголя за 1 ч. Строгого соотношения между количеством принятого алкоголя и выявленной концентрацией его в крови не может быть. Среднее окисление алкоголя за 1 ч, по данным многих авторов, колеблется в пределах 6,3—10 г, минимальное составляет около 4 г и максимальное — от 11 до 12 г. Показано,

что введение в организм одновременно с этиловым алкоголем тростникового сахара или хлорида натрия и большого количества воды вызывает значительное увеличение фактора β_{60} , что сопровождается заметным снижением клинических симптомов опьянения.

Тяжелая травма черепа, сопровождаемая потерей сознания ведет к снижению величины этого фактора (по Widmark, до 0,08‰). В некоторых случаях черепно-мозговая травма вызывает повышение величины фактора β_{60} . Считают, что это обусловлено повреждением определенных зон головного мозга. При большой физической нагрузке «сгорание» алкоголя в организме происходит скорее, чем в состоянии покоя.

Фактор β_{60} понижается в конце фазы элиминации. В среднем алкоголь удерживается в организме несколько дней (от 24 ч до 2—3 сут). Самые большие количества алкоголя окисляются в течение первых суток. Как дефицит алкоголя, так и длительность окисления должны исчисляться с момента приема последней порции напитка. В сложных и ответственных случаях экспертизы алкогольного опьянения рекомендуется проводить троекратное взятие проб крови у свидетельствуемых с интервалом 45—60 мин, что может создать взаимоконтроль значений и позволит правильно установить конкретный фактор β_{60} .

В судебно-медицинской практике часто бывает важно установить общее содержание этилового алкоголя в организме свидетельствуемого лица. Если бы алкоголь равномерно распределялся в организме, достаточно было бы перемножить концентрацию его в крови и массу тела. Однако, как установлено многими авторами, этиловый алкоголь распределяется в организме неравномерно и важную роль в этом играет водный баланс. Общее содержание воды в организме составляет 65% массы тела. В различных органах и тканях оно значительно варьирует: скелет содержит 20% воды, печень, мышцы, мозг, кожа, сердце, соединительная ткань — от 70 до 80%, кровь — около 80%, другие жидкости и секреты организма (молоко, пот, желудочный сок) — от 90 до 95% воды. В цельной крови содержится 75—85% воды, в плазме — от 90 до 92%, а в эритроцитной массе — около 60%.

Насыщение органов и тканей алкоголем прямо пропорционально количеству воды в них и обратно пропорционально содержанию жировой ткани.

При установлении диффузного равновесия и в фазе элиминации содержание алкоголя в крови бывает значительно выше, чем в большинстве органов, тканей и некоторых жидкостей организма. Исключение составляют ликвор и мозговая ткань. Если в крови, например, устанавливается концентрация 1‰, то во всем организме содержание его будет существенно ниже. Поэтому возникает необходимость введения

определенного коэффициента для пересчета концентрации алкоголя в крови на общее содержание его в организме.

Величину, характеризующую отношение содержания алкоголя во всем организме к содержанию его в крови на одну и ту же весовую единицу, Widmark обозначил r и назвал ее редуцированной массой тела, или фактором редукиции. Например, если человек с массой тела 70 кг выпил 70 г алкоголя, максимальный уровень в крови установился 1,35‰, а концентрация алкоголя в организме 1‰, $r = 1 : 1,35 = 0,66$. Считается, что r для данного человека — относительно постоянная величина, зависящая, однако, от водного баланса, температуры и толерантности, от содержания жира в организме (процентное содержание воды обратно пропорционально процентному содержанию жира). В связи с этим у полных людей концентрация алкоголя в крови будет выше по сравнению с концентрацией алкоголя у худых с такой же массой тела при условии приема ими одинакового количества спиртного. Для полных людей должно быть принято меньшее значение фактора редукиции, чем для худых.

Фактор r имеет большое значение при расчетах по формулам Видмарка.

Применительно к запросам экспертной практики Widmark разработал ряд формул, с помощью которых можно устанавливать количество принятого алкоголя, содержание этилового алкоголя в организме обследуемого на данный момент или в какой-то определенный предшествующий промежуток времени, если известна концентрация алкоголя в крови.

Определив концентрацию алкоголя в крови (C), установленную в момент исследования, Widmark указывал, что содержание алкоголя в организме (A) в этот момент равно:

$$A = C \cdot P \cdot r,$$

где P — масса тела в килограммах, r — фактор распределения алкоголя.

Для установления количества алкоголя, принятого в составе спиртных напитков, Widmark ввел в указанную формулу условную величину C_0 , обозначающую максимальную концентрацию алкоголя в крови, при условии, если бы весь принятый алкоголь тотчас по окончании приема одномоментно всосался и распределился в организме. Расчет производится по следующей формуле:

$$C_0 = C_t + \beta_{60} \cdot T,$$

где C — концентрация алкоголя в крови, обнаруженная в момент исследования; T — время в часах, прошедшее с момента приема спиртных напитков до исследования.

При определении общего содержания алкоголя в организме в момент окончания приема спиртных напитков (A) вводят в полученную формулу массу тела обследуемого и фактор распределения алкоголя в организме:

$$A = P \cdot r \cdot C_0 \text{ или} \\ A = P \cdot r (C_t + \beta_{60} \cdot T).$$

Прибавив к полученному результату возможный дефицит алкоголя с пищей, эксперт установит количество абсолютного этилового спирта в граммах, принятого свидетельствуемым в составе спиртных напитков. Вычисление следует проводить в 2—3 вариантах. При вычислении в «выгодных» вариантах нельзя забывать, что иногда это будут не минимальные значения, а максимальные. Причиной ошибок при выявлении отдельных искомым величин могут быть позднее обследование и низкое содержание алкоголя в крови. Низкие концентрации алкоголя в крови в ряде случаев могут быть убедительными в сочетании с исследованиями мочи, слюны и выдыхаемого воздуха. При вычислении по формулам необходима большая осторожность. Всегда надо учитывать индивидуальные особенности обследуемого и все условия, влияющие на расчетные факторы.

Приведенные формулы разработал Widmark применительно к экспертизе алкогольной интоксикации у живых лиц. По мнению П. И. Новикова, эти же формулы могут быть использованы и при исследовании трупов, которые не подверглись гнилостным изменениям. Разница будет состоять только в том, что вместо исходной концентрации этилового спирта в крови обследуемого эксперт использует для вычислений концентрацию алкоголя в крови в момент наступления смерти. Установлено, что в ближайшие 2 сут после наступления смерти и хранения трупа при температуре не выше 5°C содержание этилового спирта в крови практически не изменяется.

Основное затруднение состоит в установлении промежутка времени, который прошел от приема спиртных напитков до наступления смерти. Если это обстоятельство не установлено, действия эксперта практически сводятся лишь к толкованию степени опьянения субъекта в период наступления смерти на основании данных о количественном содержании алкоголя в крови трупа. Установить же количество спиртных напитков, принятых незадолго до смерти, эксперт не может. Следственным путем эти сведения не всегда могут быть добыты (или они могут быть искажены свидетелями), поэтому самостоятельное экспертное решение вопросов о динамике этилового алкоголя в организме при исследовании трупа значительно расширяют возможности экспертизы алкогольной интоксикации (в том числе объективное установление времени, прошедшего от приема спиртных напитков до смерти). Для

решения этих вопросов необходимо знать закономерности распределения алкоголя в жидкостях, органах и тканях организма.

Распределение алкоголя в организме. Установлено, что динамика распределения спирта в жидкостях, органах и тканях организма имеет свои закономерности. В организме устанавливается диффузное равновесие для поступившего любым путем алкоголя. Однако содержание его в разных органах и тканях никогда не бывает одинаковым. Вариабельность концентраций этилового алкоголя в различных органах после установления диффузного равновесия Widmark частично объясняет разную степень растворимости спирта в различных тканях и средах. Условно за диффузное равновесие принимается тот момент в распределении алкоголя в кровяном русле и тканях, когда его концентрация в артериях и венах становится одинаковой. Этот момент совпадает с началом понижения уровня алкоголя в крови.

Концентрация алкоголя во всей артериальной сети в любой отрезок фазы резорбции одинакова; она определяется скоростью поступления алкоголя из желудочно-кишечного тракта и скоростью циркуляции крови. Концентрация алкоголя в венозной сети существенно варьирует и зависит от степени васкуляризации органов. В фазе резорбции разница в концентрации алкоголя в артериальной и венозной сети может достигать 0,6%. Диффузия алкоголя в органы и ткани будет тем большей, чем сильнее выражена их васкуляризация. Кровоснабжение мозга примерно в 16 раз выше кровоснабжения мышц конечностей, следовательно, насыщение алкоголем мозговой ткани будет происходить быстрее и в большей мере, чем мышц.

В период элиминации артериальная кровь становится более обедненной алкоголем. В это время органы и ткани «отдают» алкоголь и уровень отдачи опять-таки будет зависеть от степени васкуляризации.

Важнейшее значение в распределении алкоголя в гуморальных жидкостях, органах и тканях имеет содержание в них воды. Гидрофилия алкоголя не дает возможности проявляться липоидофилии. В организме человека содержится около 70% воды, и по этой причине некоторые исследователи считают значение фактора r равным 0,70, точно соответствующим содержанию воды в организме. Кровоснабжение, кровенаполнение и водный баланс играют большую роль в определении характера кривой содержания алкоголя в крови.

Концентрация алкоголя в крови — лучший показатель алкогольной интоксикации и служит удобным «масштабом». Кровь является универсальным материалом во всех случаях экспертиз (живых лиц и трупов). Содержание алкоголя в крови в настоящее время принято считать за единицу, а для

других жидкостей (органов и тканей) применяются соответствующие коэффициенты.

Алкоголь особенно легко абсорбируется мозговой тканью, что объясняется большим содержанием в ней воды, высокой васкуляризацией ткани мозга и нейротропностью алкоголя. Соотношение алкоголя в крови и мозговой ткани различно на определенных этапах алкогольной интоксикации. Среднее значение отношения алкоголя в мозговой ткани к содержанию его в крови многими определяется выше единицы: 1,15 ($\pm 0,14$) с пределами колебания от 0,77 до 2,9. Ряд исследователей находят среднее ниже единицы. В связи с такими противоречивыми данными в соотношениях количественного содержания алкоголя в тканях головного мозга и крови возможность использования таких коэффициентов взята под сомнение. Кривая содержания алкоголя в мозговой ткани чаще находится выше, чем в крови, и расположение ее высшей точки дальше максимума содержания алкоголя в крови. Выделение алкоголя из мозговой ткани, как и из ликвора, несколько отстает от выделения из других органов, тканей и крови (напоминает кривую ликвора). В случае отсутствия алкоголя в крови в конце фазы элиминации он обнаруживается в мозговой ткани, и это имеет большое практическое значение.

Применительно к мышечной ткани также были разработаны коэффициенты для пересчета концентрации алкоголя в ней на количественное содержание его в крови: от 0,74 до 0,93. Мышцы относительно хорошо противостоят гниению, и содержание в них алкоголя считается более стабильным, чем в крови и других тканях. Более надежные результаты обычно дают участки мышц бедра. Мышцы туловища исследовать не рекомендуется (возможна посмертная диффузия из желудка в соседние ткани). Мышечную ткань следует брать при смерти от обширной травмы, когда нельзя получить даже минимального количества крови или она находится в стадии гниения.

В печени алкоголя значительно меньше, чем в крови, иногда он здесь даже отсутствует (посмертное окисление). Вследствие гнилостных процессов в печени образуются в ранние сроки летучие редуцирующие вещества, симулирующие алкоголь и новообразованный алкоголь. Поэтому концентрация алкоголя в печени по общему признанию не может быть использована для суждения об алкогольной интоксикации. Наиболее близкое к крови содержание алкоголя установлено в паренхиме яичек, сперме, секрете предстательных желез. Исследование их имеет значение лишь для стадии элиминации, так как они насыщаются алкоголем с опозданием. В стадии элиминации содержание алкоголя в крови и яичке очень близко, поэтому его исследование в трупном материале весь-

ма важно, особенно при обескровливании трупа (имеет самостоятельное значение). Ценность исследования паренхимы яичка возрастает при среднем и высоком содержании алкоголя в организме.

Параллельное исследование паренхимы яичка, мышечной ткани, предстательной железы и ряда других органов и тканей может приобретать важное значение при обширных травматических разрушениях трупов и расчленении их (авиакатастрофы, железнодорожная травма и др.).

Алкоголь проникает в молочные железы. При приеме женщиной, кормящей грудью ребенка, 50 г алкоголя в молоке устанавливается концентрация 0,25‰. У сосущего грудью новорожденного концентрация алкоголя в крови может достигнуть 0,10‰.

Поступивший в организм алкоголь в неизменном виде выделяется со слюной. Принимая содержание алкоголя в крови за единицу, некоторые исследователи для слюны выявили коэффициент в пределах 0,97—1,40 (эти коэффициенты действительны только для строго определенных условий взятия проб слюны, ее хранения, сроков обработки и методики исследования). Кривые содержания алкоголя в крови и слюне идут почти параллельно.

Изучалось соотношение алкоголя в крови и слюне при легких степенях опьянения (концентрация алкоголя в крови не выше 1,5‰). Полученные данные свидетельствуют о том, что между концентрациями алкоголя в крови и слюне нет значительных расхождений как в период резорбции, так и во время элиминации, что позволяет в случае необходимости исследовать слюну на количественное содержание в ней алкоголя (при обязательном исследовании мочи). Результаты могут играть роль в комплексе исследований, например при отказе дать пробу крови (исследовать слюну, мочу, выдыхаемый воздух). Исследовать слюну надо в возможно ранние сроки после взятия проб (быстро подвержена гнилостным процессам). Хорошим стабилизирующим средством и консервантом слюны считается пикриновая кислота. Исследование слюны имеет практическое значение только для раннего периода элиминации. Вместе с тем, предложен способ индикации алкоголя в слюне, обладающий высокой чувствительностью (положительный результат при концентрации спирта в слюне с 0,062‰). Этот способ может найти применение для установления состояния алкогольного «похмелья», например у летчиков перед полетом. Малый диапазон действия реакции на пиво дает возможность проводить дифференциальную диагностику между лицами, употребившими пиво или алкоголь более высокой концентрации.

Основное количество этилового алкоголя, выделяющегося из организма в чистом (неизменном) виде, выводится че-

рез почки вместе с мочой. По данным различных исследователей, с мочой выделяется от 3,13 до 10—12% принятого алкоголя. Считают, что переход алкоголя из крови в мочу в системе почечных канальцев происходит посредством обычной диффузии. В начале алкогольной интоксикации (в течение 1—2 ч после приема спиртных напитков) концентрация алкоголя в моче несколько ниже, чем в крови, а затем наблюдается обратное соотношение, т. е. содержание алкоголя в моче превышает его количество в крови. Снижение концентрации алкоголя происходит параллельно в моче и в крови. При исследовании мочи, полученной непосредственно из мочеточника, Widmark нашел, что содержание этилового алкоголя в «мочеточниковой» моче находится в определенном постоянном соотношении с алкоголем в одновременно взятой пробе крови. Он считает, что это правило может быть приложено только в стадии выделения алкоголя. Haggard и Greenberg (1934) путем катетеризации и одновременного взятия капиллярной крови доказали, что в стадии всасывания относительные коэффициенты содержания алкоголя в моче существенно отличаются от таковых в стадии выделения. По их данным, соотношение алкоголь мочи/алкоголь крови равняется: через 1 ч после приема — 1,00, через 2 ч — 1,3, через 3 ч — 1,43, через 4 ч — 1,33 (стандартный коэффициент соотношения алкоголь мочи/алкоголь крови в стадии элиминации равен 1,33).

Если графически изобразить динамику концентраций алкоголя в моче на разных этапах алкогольной интоксикации, начиная от момента поступления спирта в организм, получится картина, аналогичная динамике распределения алкоголя в крови. Однако на участке подъема график, изображающий динамику концентраций алкоголя в моче, будет несколько отставать от графика, отражающего динамику алкогольных концентраций в крови, и пересечет его в начальном отрезке снижения, т. е. в начале стадии элиминации. Таким образом, содержание этилового алкоголя в моче достигает максимума несколько позже, чем в крови. Максимальная концентрация алкоголя в моче устанавливалась в среднем через 11 мин после достижения максимума в крови, причем пределы колебаний наблюдались в сроки от 0 до 30 мин. Снижение уровня алкоголя в обоих объектах происходит параллельно, но содержание алкоголя в моче в стадии элиминации будет все время превышать количество его в крови.

Важно для экспертизы то обстоятельство, что соотношение концентраций алкоголя в крови и моче в стадии резорбции никогда не превышает единицу, а в стадии элиминации всегда выше единицы. Это имеет большое значение для диагностики стадий алкогольного опьянения, а следовательно, и для установления времени, которое прошло с момента поступления этилового алкоголя в организм до момента исследования.

Необходимо всегда иметь в виду, что такая закономерность распространяется лишь на результаты, полученные при исследовании мочи, взятой непосредственно из мочеточника («мочеточниковая» моча), а не из наполненного мочевого пузыря («суммарная» моча). По мнению Widmark, относительные значения соотношений алкоголь мочи/алкоголь крови колеблются только в тех случаях, когда исследуется суммарная моча из мочевого пузыря. Чем дальше задерживается моча в мочевом пузыре в пострезорбционный период, тем больше увеличивается разница между содержанием алкоголя в моче и крови. В связи с этим рекомендуется брать мочу для анализа у живых лиц посредством катетеризации после предварительного опорожнения мочевого пузыря.

При исследовании трупов экспертная оценка концентрации этилового спирта в моче осложняется, так как химическому анализу подвергается именно суммарная моча, взятая из наполненного мочевого пузыря. При вскрытии трупа эксперт не может установить, какими порциями поступала моча в мочевой пузырь в ближайшее перед смертью время, поскольку интенсивность диуреза непостоянна и зависит от различных условий.

График, изображающий динамику концентраций этилового алкоголя спинномозговой жидкости, также характеризуется более или менее крутым подъемом, выраженным максимумом и пологим снижением. Однако динамика алкоголя в ликворе имеет существенную особенность, отличающую ее от динамики алкоголя в крови и моче. В спинномозговой жидкости алкоголь достигает максимального значения позже, чем в крови и моче. Отставание максимума алкоголя в ликворе от максимума в крови колеблется в пределах от 15—40 до 90—120 мин. Widmark (1932) отмечал существование прямой зависимости между интенсивностью повышения концентраций алкоголя в спинномозговой жидкости и крепостью принятого спиртного напитка: чем он крепче, тем кривая круче, чем ниже его крепость, тем кривая более плоская и максимум алкоголя в ликворе может достигаться даже через 150 мин; при этом для достижения максимального значения алкоголя в крови требуется время в пределах 30—60 мин с момента его приема. Fleming и Slotz (1935) на основании аналогичных данных сделали важный в экспертном отношении вывод, что в стадии резорбции содержание алкоголя в ликворе ниже, чем в крови. В ранней пострезорбционной стадии концентрации алкоголя в ликворе продолжают оставаться ниже концентраций алкоголя в крови, а затем превышают их, и до окончания алкогольной интоксикации содержание спирта в ликворе выше, чем в крови.

Снижение содержания алкоголя в ликворе идет параллельно со снижением его в крови и в фазе элиминации всегда

Относительные коэффициенты концентрации алкоголя в некоторых тканях и жидкостях трупов по отношению к концентрации его в крови

Объект исследования	Относительный коэффициент содержания алкоголя		
	среднее значение	минимальное значение	максимальное значение
Моча	1,22	0,89	1,72
Спинальный мозг	1,33	0,92	2,85
Почка	0,95	0,78	1,64
Головной мозг	0,89	0,35	1,30
Мышцы скелетные	0,78	0,46	1,08
Печень	0,72	0,47	1,25

остаётся более высоким, чем в крови. При установлении элиминации соотношение алкоголя в ликворе и крови составляет от 1,12 до 1,8.

Установлено, что в ликворе, как и в суммарной моче, алкоголь может сохраняться довольно долго после его исчезновения из крови. Это обстоятельство имеет значение для экспертной практики, так как может объективно доказывать алкогольную интоксикацию, бывшую незадолго до наступления смерти. При этом более целесообразно определять содержание этилового спирта в люмбальном, а не субокципитальном ликворе (в последней концентрации алкоголя менее динамичны).

Исследование выдыхаемого воздуха на содержание алкоголя — важный метод экспертизы. Переход алкоголя из крови в альвеолярный воздух является простым диффузным процессом, и количество выделяемого легкими алкоголя считается постоянным, если не изменяется объём дыхания. При усиленной физической нагрузке выделение алкоголя легкими может достигать 10% принятого количества.

В настоящее время исследование содержания алкоголя в выдыхаемом воздухе применяется при экспертизе живых лиц. Доказано, что содержание алкоголя в 1 мл крови соответствует содержанию его в 2000 мл альвеолярного воздуха (необходим полный выдох, чтобы альвеолярный воздух попал в прибор в достаточном количестве). Перед взятием проб необходимо неоднократное прополаскивание рта водой, лучше подкисленной уксусной кислотой (чтобы исключить влияние фиксированного алкоголя со слизистой оболочки полости рта).

Значение предварительных качественных проб или грубых количественно-качественных исследований неоспоримо, и они должны быть широко внедрены в практику. В этом смысле удобны и просты в обращении индикаторные трубки.

П. И. Новиков (1967) провел количественное определение алкоголя в некоторых тканях и жидкостях 116 трупов. Коэффициенты содержания в них этилового спирта по отношению его к концентрации в крови (средние результаты) были близки к данным других авторов (табл. 7).

По мнению Л. И. Новикова, при судебно-медицинском исследовании трупов без признаков разложения величины коэффициентов зависят не столько от времени, прошедшего с момента смерти до исследования трупа, и температуры воздуха в помещении, где он находился, сколько от времени, прошедшего от приема спиртных напитков до наступления смерти. Другими словами, основной причиной колебаний коэффициентов является динамика распределения алкоголя в организме на различных этапах алкогольной интоксикации. В связи с этим при исследовании трупа по соотношению кон-

центраций алкоголя можно установить, какое время прошло от приема спиртных напитков до наступления смерти. Однако не все исследуемые объекты по распределению в них этилового спирта достаточно четко отражают определенный период алкогольной интоксикации. Ему не удалось отметить отчетливые закономерности в изменении относительных коэффициентов алкоголя во внутренних органах (возможно, в значительной степени это связано с влиянием степени кровенаполнения, отеком и т. д.).

Следовательно, на основании количественного определения алкоголя во внутренних органах не может быть сделан вывод о стадии алкогольной интоксикации. С одной стороны, нет критериев для суждения о степени алкогольной интоксикации на основании количественного содержания этилового алкоголя во внутренних органах, с другой — возможны отклонения относительных коэффициентов. Поэтому направление внутренних органов на химический анализ с целью количественного определения в них этилового спирта — наименее желательный вариант. Лишь в случаях, когда вследствие тех или иных обстоятельств (резкое обескровливание трупа, гнилостные изменения и т. д.) кровь не может быть направлена на химический анализ, допускается количественное определение алкоголя во внутренних органах, как исключение — пересчеты концентрации алкоголя во внутренних органах на содержание его в крови. При этом эксперт в своем заключении обязан дать три варианта таких пересчетов с учетом приводимых в литературе минимальных, средних и максимальных значений относительных коэффициентов.

Приведенные выше данные о динамике этилового алкоголя в крови, моче и ликворе показывают возможность использования этих компонентов в установлении этапа алкогольной интоксикации при судебно-медицинском исследовании трупа.

Н. И. Новиков (1967) приводит отправные данные для оценки количественного содержания этилового спирта в трупном материале. На основании исследований он считает, что наиболее рационально проводить количественное определение этилового спирта при экспертизе алкогольной интоксикации в следующем комплексе объектов из трупа: крови из периферических сосудов, моче, люмбальном ликворе и содержимом желудка.

Наиболее важным моментом разработки критериев экспертизы алкогольной интоксикации при исследовании трупов указанный автор считает выбор средних величин, характеризующих скорость насыщения алкоголем крови, мочи и спинномозговой жидкости. Использование их, по мнению Н. И. Новикова, позволяет наметить ряд критериев, с помощью которых эксперт мог бы судить о продолжительности алкогольной интоксикации, т. е. ориентировочно установить время, прошедшее от момента приема спиртных напитков до наступления смерти.

Возможности экспертизы алкогольной интоксикации при исследовании трупов значительно расширяются, когда эксперт располагает данными не только о количественном содержании этилового алкоголя в крови и моче, но также о концентрации его в спинномозговой жидкости. Отставание максимума содержания алкоголя в ликворе от максимума в крови колеблется в пределах от 15—40 до 90—120 мин (по данным разных авторов), составляя в среднем 1½ ч.

Важное значение для экспертизы алкогольной интоксикации имеют не только данные об интенсивности насыщения алкоголем спинномозговой жидкости, но и экспертная оценка величины относительных значений в ней алкоголя.

После того как алкоголь в ликворе достигает максимального значения, устанавливается определенное соотношение его концентрации с концентрацией в крови. В среднем для экспертизы алкогольной интоксикации при исследовании трупов соотношение алкоголь ликвора/алкоголь крови может быть принято равным 1,20—1,25. В момент диффузного равновесия относительные значения содержания алкоголя примерно одинаковы в спинномозговой жидкости из различных топографических отделов и близки к средним величинам. Однако понижение концентраций алкоголя в субокципитальном ликворе происходит равномерно и относительные значения спирта в нем все время остаются более или менее постоянными. Иное наблюдается при исследовании люмбального ликвора. В нем концентрации этилового алкоголя, как и в суммарной моче, представляют собой среднее значение из различных во времени концентраций. Поэтому в люмбальном ликворе происходит значительно меньшее снижение алкоголя, чем за этот же период времени в крови.

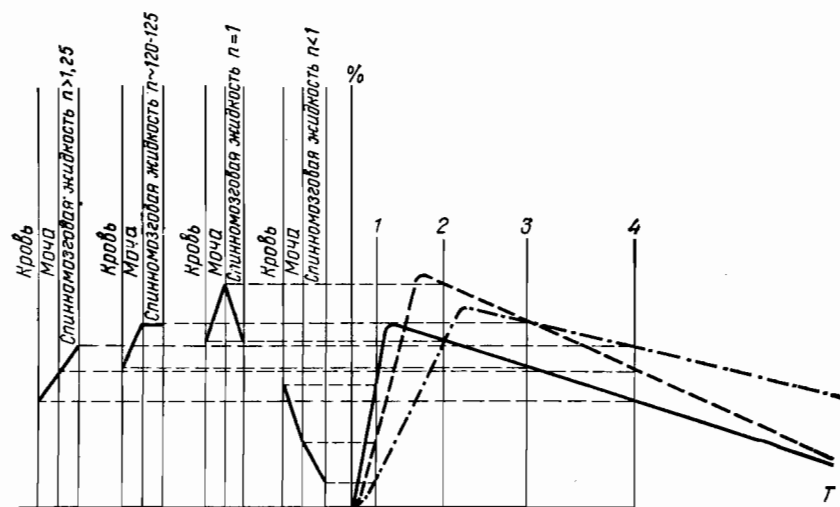


Рис. 13. Принцип построения графиков распределения этилового алкоголя в крови, моче и спинномозговой жидкости в зависимости от периода алкогольной интоксикации (по П. И. Новикову).

Сплошная линия — концентрация алкоголя в крови, пунктирная — в моче, штрихпунктирная — в спинномозговой жидкости.

Таким образом, начиная от максимума содержания алкоголя в люмбальном ликворе, с течением времени относительное значение содержания этилового спирта в нем возрастает. Основываясь на приведенных положениях о динамике распределения этилового алкоголя в крови, моче и люмбальном ликворе, можно объяснить различные соотношения концентраций этилового спирта в указанных объектах, что важно для принципиальной оценки стадии алкогольной интоксикации (рис. 13, 14).

На рис. 14 видно, что через 1 ч после приема спиртных напитков алкоголь в крови достиг максимального значения. Его концентрация превышает концентрацию алкоголя в моче и еще более — в люмбальном ликворе. Штриховой линией указаны возможные варианты строения графика распределения алкоголя. Они обусловлены тем, что, возможно, к моменту приема спиртных напитков в мочевом пузыре содержалось большее или меньшее количество безалкогольной мочи, которая оказывала разбавляющее действие на алкоголь, поступающий в мочевой пузырь. Если в таком случае с момента приема алкоголя до взятия объектов на химический анализ не было мочеиспусканий, то концентрация алкоголя в моче будет располагаться в пределах между штриховыми линиями. Через 2 ч после приема спиртных напитков (рис. 14, 2) концентрация алкоголя в крови понизилась на определенную

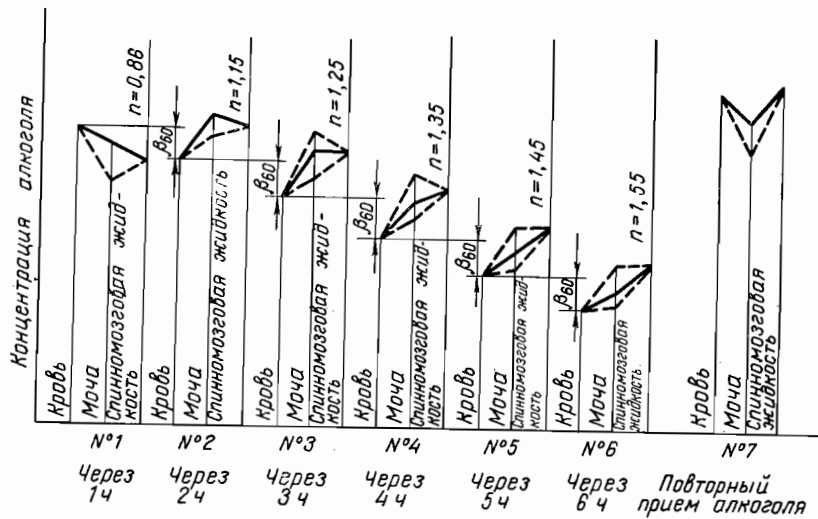


Рис. 14. Распределение концентрации этилового алкоголя в комплексе объектов (кровь, моча, спинномозговая жидкость) на различных этапах алкогольной интоксикации (по П. И. Новикову).

величину β_{60} . К этому времени концентрация алкоголя в моче достигла максимального значения и превысила концентрацию алкоголя в крови. В люмбальном ликворе концентрация алкоголя еще не достигла максимума и располагается примерно на уровне его концентрации в моче. Возможные варианты в строении графика, обусловленные особенностями динамики алкогольных концентраций в суммарной моче, указаны на рисунке штриховыми линиями. Важно отметить, что относительный коэффициент алкоголя в люмбальном ликворе меньше, чем 1,20. Через 3 ч после приема спиртных напитков концентрация алкоголя в мочеточниковой моче (сплошная линия) понизилась настолько, что соотношение алкоголь в мочеточниковой моче/алкоголь в крови осталось прежним. Алкоголь в люмбальном ликворе достиг максимума и его относительный коэффициент установился в пределах 1,20—1,25. Варианты строения графика в данном случае также зависят от особенностей суммарной мочи. Но отклонения относительного коэффициента алкоголя мочи наиболее вероятны в сторону не снижения его, а повышения за счет высоких концентраций спирта в предшествующих порциях мочи. То же можно сказать и об остальных формах графиков распределения алкоголя в крови, моче и люмбальном ликворе через 4, 5, 6 ч и т. д. после приема спиртных напитков.

В связи с тем, что концентрация алкоголя в люмбальном ликворе понижается значительно медленнее, чем в крови, зна-

чение его относительного коэффициента постепенно возрастает (см. рис. 14, 3, 4, 6).

На рис. 14, 7 показана еще одна возможная форма распределения этилового спирта в трех анализируемых объектах, которая характерна для повторного приема спиртных напитков за некоторое время (менее чем за 1—1½ ч) до наступления смерти. Этиловый алкоголь при повторных приемах спиртных напитков достигает максимума в крови значительно быстрее, чем при первичных, а концентрации алкоголя в суммарной моче существенно отстают от концентрации алкоголя в крови. Что касается содержания спирта в люмбальном ликворе, то, если при первичном приеме в стадии резорбции оно должно отставать от содержания алкоголя в крови, то при повторных приемах может оказаться на одном уровне с ним за счет установившихся ранее в ликворе высоких концентраций алкоголя. Такое строение графика, как на рис. 14, 7, может встретиться не во всех случаях повторных приемов спиртных напитков. При длительном отсутствии мочеиспусканий, когда в мочевом пузыре скапливается большое количество мочи с высокой концентрацией этилового алкоголя, резорбционного соотношения между алкоголем мочи и алкоголем крови может и не наступить. В подобных случаях диагностировать повторный прием можно лишь с учетом следственных данных, приняв во внимание большое количество мочи, скопившейся в мочевом пузыре.

Предлагаемая схема для оценки динамики этилового алкоголя в организме позволяет определить при вскрытии трупа время, прошедшее от приема спиртных напитков до наступления смерти. При установлении стадии элиминации алкоголя создается возможность конкретизировать тот этап, на котором наступила смерть. Существенное вспомогательное значение при этом имеет количественное определение этилового алкоголя в содержимом желудка (с учетом возможности новообразования там спирта в результате процессов брожения — в пределах 1—5%). При оценке стадии алкогольной интоксикации принимаются во внимание высокие концентрации спирта, которые нельзя истолковать как следствие процессов брожения (так, например, могут быть найдены концентрации в 60—100% и выше); необходимо также учитывать крепость напитков, количество и характер пищи в желудке.

Клиника отравлений этиловым спиртом. У большинства людей содержание алкоголя в крови соответствует токсическому влиянию алкоголя; при повышении количества алкоголя в организме интенсивнее проявляется и опьянение. Однако эта зависимость под влиянием различных причин нередко нарушается. Из этого правила полностью исключаются очень привычные к алкоголю люди и совсем непривычные к нему, у которых существуют иные зависимости.

Не всякий прием алкоголя вызывает заметное опьянение, особенно у лиц, привычных к нему. У одного и того же лица в разные дни при приеме одинакового количества и даже одинаковой концентрации алкоголя в крови проявления опьянения могут быть различными. Большое значение имеет исходное функциональное состояние организма — «фон». У непривычных к алкоголю людей даже низкие концентрации могут давать заметные проявления опьянения. Особенно затруднителен клинический диагноз при небольших концентрациях алкоголя; в этих же случаях наиболее выражены индивидуальные различия алкогольного опьянения (до 1,5—2‰). При более высокой концентрации эти различия, как правило, быстро сглаживаются.

Клинические проявления опьянения удается обнаружить в фазе резорбции чаще, чем при том же содержании алкоголя в крови в фазе элиминации. Widmark утверждает, что при концентрации алкоголя в крови 0,8‰ клинический диагноз не может быть установлен, а при 0,81—1‰ — только у 30% лиц. При концентрации алкоголя в крови от 2 до 3‰ несомненны внешние проявления опьянения.

Влияние алкоголя сказывается на состоянии организма раньше, чем возникают объективные ощущения опьянения и внешние его проявления, особенно при низких концентрациях алкоголя в крови.

Сам выпивший неправильно оценивает свое состояние. Под влиянием алкоголя большинство людей ощущают «облегчение» при физической и умственной работе. Они «уверены», что ими найдено правильное решение. Появляется чувство пьяного довольства и счастья, головокружение. Последнее — наиболее постоянный субъективный симптом при опьянении, связанный с нарушением функций вестибулярного аппарата; головокружение сильнее в положении лежа, чем стоя.

Уже при минимальном содержании алкоголя в крови теряется способность самокритики, утрачивается самоконтроль, появляется самоуверенность, преувеличиваются способности. С повышением содержания алкоголя в крови все эти нарушения проявляются с большей силой. Деятельность коры мозга поражается раньше всего. С нарастанием концентрации алкоголя в крови постепенно сокращаются границы сознания, ослабляется ориентировка и может наступить потеря сознания. Наблюдается непостоянство настроения. Влияние алкоголя сказывается на психической деятельности, сенсорных восприятиях, скорости реакций, координации движений, физической и умственной работоспособности и т. п. Рефлекторные реакции становятся замедленными и в то же время менее точными. По данным В. М. Банщикова (1929), для восприятия слуховых и зрительных ощущений требуется 0,19 с, а спустя 1 ч после приема 100 г алкоголя это время увеличи-

вается до 0,297 с. Gradwohl (1954) наблюдал замедление времени реакции вдвое при концентрации алкоголя в крови 0,50‰, а при 1‰ — в 4 раза против исходного состояния.

Затрудняется выполнение первичных произвольных движений, утрачивается способность производить медленные и осторожные движения. И. В. Стрельчук доказал, что чем тоньше, точнее и сложнее работа, тем меньшая доза алкоголя требуется для ее нарушения. Позднее, при увеличении концентрации алкоголя затрудняется ходьба, появляется неустойчивость при стоянии и др. Расстройства координации движений вследствие поражения взаимодействия мышц-антагонистов выражаются в неуверенной походке, неточности других движений, невнятной речи (появляются при концентрации 0,4—0,8‰).

При концентрации 0,3—0,5‰ моторные, сенсорные и психические функции нарушаются, становится возможным выявление опьянения тонкими психотехническими тестами. Степень и продолжительность интеллектуальных и сенсорных нарушений в общем пропорциональны концентрации алкоголя в крови; повторные приемы алкоголя вызывают большее ослабление функций, чем первоначальные дозы.

При опьянении нарушается способность к счету (пробы арифметического счета).

Порог действия в отношении начала понижения производительности и функциональных нарушений ряд авторов установили в фазе резорбции при концентрации алкоголя 0,48‰ и такой же уровень нарушения при концентрации 0,80‰ в фазе элиминации. Существует распространенное мнение, что максимальное понижение всех видов производительности наступает прежде, чем установится максимальное содержание алкоголя в крови (при увеличивающейся концентрации алкоголя в крови (на подъеме)). Наивысшие психические нарушения в результате действия алкоголя проявляются несколько позже, чем достигается максимальная концентрация алкоголя в крови (они параллельны содержанию алкоголя в мозговой ткани).

Время нарушения функций организма и его продолжительность зависят от количества принятого алкоголя. Время выраженного влияния средних доз алкоголя непродолжительно: для дозы 0,75 г/кг — 120 мин, 1 г/кг — 180 мин, 1,25 г/кг — 300 мин (хотя алкоголь еще содержится на уровне 0,8, 1,0 и 1,1‰, но симптомы алкогольной интоксикации отсутствуют). В то же время нарушения могут наблюдаться и после исчезновения алкоголя из крови, в похмельном состоянии (до 36 ч).

При концентрации алкоголя 1,2—1,5‰ и выше понижается слух. Нарушение речи появляется относительно быстро — нервная, громкая речь, содержание ее обычно поверхностное и примитивное (повторение отдельных фраз, мыслей). Отдельные слоги проглатываются, делаются неправильные ударения,

Мы продолжим любить и любоваться
океаном, который казался решил навсегда
без конца повторить нам, что он катит
свои волны с восточка. Извигный восточ-
ный ветер пассает, волнует поверхность
океана, вздымав валы и катя их в перед.

Мы продолжим любить и любоваться
океаном, который казался решил навсегда
без конца повторить нам, что он катит
свои волны с восточка. Извигный восточ-
ный ветер пассает, волнует поверхность
океана, вздымав валы и катя их в перед.

Мы продолжим любить и любоваться
океаном, который казался решил навсегда
без конца повторить нам, что он катит
свои волны с восточка. Извигный восточ-
ный ветер пассает, волнует поверхность
океана, вздымав валы и катя их в перед.

Рис. 15. Изменение почерка под влиянием алкоголя.
Концентрация алкоголя в крови: а — первая проба — 0,0‰; б — вторая проба —
0,8‰; в — третья проба — 1,6‰; г — четвертая проба — 1-2‰.

Мы продолжим любить и любоваться океаном,
который казался решил навсегда без конца
повторить нам, что он катит свои волны
с восточка. Извигный восточный ветер
пассает, волнует поверхность океана,
вздымав валы и катя их в перед.

иногда отмечаются затруднения в произношении губных согласных.

Наблюдаются изменения в навыке письма (письменная речь и почерк). Под влиянием алкоголя в письме появляются орфографические ошибки, нарушаются размер и форма полей, направление, параллельность и прямолинейность строк, размеры и равномерность промежутков между словами и строками. Почерк становится крупным, размашистым, нечетким, упрощенным, неравномерным по размеру, расстановке и наклону. Темп письма замедляется. Во многих письменных знаках уменьшается или увеличивается количество штрихов. В ряде случаев буквы и их сочетания заменяются штрихами, не составляющими определенных письменных знаков. Описанные изменения могут появляться уже при концентрации алкоголя в крови 0,4‰ и в дальнейшем обычно прогрессируют соответственно нарастанию концентрации алкоголя. В стадии элиминации степень выраженности указанных изменений постоянно уменьшается и письмо приближается к норме. При одной и той же концентрации алкоголя в крови у разных лиц изменения письма могут быть различными и не всегда соответствуют клинической картине. Одинаковые концентрации алкоголя в крови у одного и того же лица вызывают в фазе элиминации значительно меньшие изменения в письме, чем в стадии резорбции (рис. 15).

Отмечаются изменения со стороны глаз и нарушение зрения. Расширяются зрачки (при 1—3‰). При алкогольной коме иногда бывает анисокория. Замедляется или даже резко нарушается адаптация (автоаварии вследствие ослепления водителей светом фар встречных машин). Нарушается бикулярное зрение — «чувство пространства». Понижается острота зрения, при высоких концентрациях отмечается двоение в глазах, сужение поля зрения. Нарушается цветное зрение, число ошибок в определении цвета увеличивается с повышением концентрации алкоголя в крови.

Нарушается функция вестибулярного аппарата — возникают головокружение, атаксия и нистагм. Алкогольный нистагм имеет свои особенности, установление его служит важным диагностическим признаком. Появление нистагма отмечается при 0,6—0,8‰ (иногда при 0,2—0,3‰). Он обнаруживается и в поздние сроки опьянения как остаточное явление бывшего опьянения, что ценно. Испытание на нистагм проводят по Ташену: обследуемый в течение 10 с поворачивается 5 раз по продольной оси, после чего смотрит на указательный палец врача, находящийся на уровне глаз на расстоянии 25 см. У трезвых лиц отмечается еле заметный нистагм в горизонтальном направлении, который исчезает через 4—8 с. При концентрации алкоголя в крови 0,80—1,2‰ амплитуда нистагма становится значительной и продолжительность его возрастает до 15 с и более; при 1,25—2,0‰ нистагм продолжается 20—25 с, при 2‰ и выше — около 30 с.

Оценка нистагма: продолжительность 9—14 с — легкий (+), 14—19 с — средний (++), более 20 с — тяжелый (+++), что примерно соответствует степени опьянения. Активный нистагм во всех случаях сопутствует опьянению, но продолжительность его при легких и средних степенях опьянения (концентрации алкоголя в крови до 1,5—2‰) не всегда соответствует его степени.

Большое значение в диагностике опьянения придается изменению биотоков коры головного мозга, которые находятся в прямой зависимости от дозы принятого алкоголя. И. В. Стрельчук и Н. А. Гаврилова находили их изменение при даче 50 г алкоголя. При концентрации алкоголя в крови 1,5‰ отмечены выраженные изменения биотоков коры мозга у всех людей. Характерна одновременность высоты подъема содержания алкоголя в крови и максимальных изменений биотоков коры. Степень их выраженности у непьющих и у алкоголиков различна.

Наличие запаха алкоголя не может быть положено в основу диагноза. Отсутствие в выдыхаемом воздухе запаха алкоголя не исключает его предшествующего приема. Запаха может не быть и при приеме небольших количеств алкоголя низкой концентрации, при давнем приеме алкоголя и маскировке ароматическими или дезодорирующими средствами, при поверхностном выдохе и т. п. По наблюдениям Ponsold (1955), запах алкоголя в выдыхаемом воздухе ощущается при содержании его в крови не ниже 0,30‰; по Goldhahn (1932, 1933), при 1,2‰ запах ощущается у всех обследуемых. В жаркое время года запах алкоголя ощущается при более низких его концентрациях, чем в холодную погоду или в холодном помещении. В выдыхаемом воздухе ощущается запах как самого алкоголя, так и продуктов его распада, а также естественных и искусственных примесей в напитке.

При приеме небольших количеств алкоголя отмечаются учащение сердцебиения и небольшое повышение артериального давления. После приема больших количеств многие авторы отмечали падение артериального давления. Этот признак непостоянен. Пульс чаще всего учащается после небольших и средних доз алкоголя. Температура тела понижается, что связано с количеством принятого алкоголя.

При экспертизе одним из основных вопросов является градация степени опьянения. Естественно, что не всегда можно провести параллель между ней и содержанием алкоголя в крови. Большое значение имеют привыкание к алкоголю организма, его исходное функциональное состояние, ряд упомянутых выше причин, условий внешнего и внутреннего характера. Некоторые привычные к алкоголю люди при концентрации алкоголя в крови 2‰ внешне могут иметь вид трезвых, и у них бывает трудно врачебными методами исследования выявить прием алкоголя. Нельзя забывать также о возможности приема «отрезвляющих» средств, ряд которых на какой-то срок снижает выраженность симптомов опьянения. В то же время концентрация алкоголя в крови 2‰ у непривычных или малопривычных к алкоголю людей может давать картину тяжелой алкогольной интоксикации.

Не зная всего комплекса индивидуальных особенностей обследуемого, трудно увязать степень опьянения с концентрацией алкоголя в крови. Судить об этом можно на основании клинических проявлений опьянения, причем опасно исходить только из данных о содержании алкоголя в крови.

Предложенные схемы зависимости концентрации алкоголя в крови и симптомов опьянения (степени опьянения) весьма условны и распространяются на «средних людей», умеренно привычных к алкоголю.

Основой медицинского заключения о наличии или отсутствии алкогольного опьянения у подозреваемых служит клиническая картина, выявленная при врачебном наблюдении. Предварительные пробы и химическое исследование крови и мочи на алкоголь следует рассматривать как подсобные средства. В зависимости от степени алкогольной интоксикации различают три степени опьянения: легкую (слабую), среднюю и тяжелую (сильную). Каждой степени соответствует определенная клиническая картина. Выделяют также так называемую субклиническую степень опьянения, которая выявляется лишь специальными тестами.

Легкая степень опьянения характеризуется незначительно выраженной эйфорией — состоянием несильного возбуждения, повышенным настроением, переоценкой своих сил и возможностей. Обследуемый кажется, что работоспособность его возросла, однако даже несложная объективная оценка результатов труда свидетельствует о заметном снижении

производительности; критическая оценка своего состояния ослабляется, концентрация внимания снижается. Пульс слегка учащается, артериальное давление может быть повышенным, сниженным или остается без изменений. Частота дыхания, как правило, не меняется.

При средней степени опьянения прежде всего обращает на себя внимание изменение общего поведения обследуемых. Они чрезмерно оживлены или, наоборот, повышено безучастны к окружающему. Состояние эйфории достигает наибольшей выраженности: человек делается развязным, благодушным, веселым. Нередко наблюдаются изменения в характере: стеснительные, робкие становятся повышено общительными, контактными; веселые, наоборот, замыкаются, вспоминают о своих невзгодах, неудачах, грубят, плачут. Смелые и хладнокровные иногда проявляют трусость по самому незначительному поводу. Пьяный отдает себе отчет в том, что происходит вокруг него, однако критика поведения резко снижается. Инстинкты обнажаются, реакции на внешние раздражения приобретают нередко аффективную форму, незначительные события или факты могут вызвать ярость, радость и др. Нарушаются вегетососудистые реакции, что проявляется слюнотечением, рвотой, усилением диуреза.

Тяжелая степень опьянения характеризуется глубоко разлитым торможением, которое охватывает не только кору больших полушарий, но и стволую часть мозга, человек находится как бы в тяжелом сне. В зависимости от тяжести отравления возможно помрачение или потеря сознания; рефлекторные реакции на тактильные, болевые и другие раздражения очень вялые или совсем отсутствуют. Температура понижается, кожа лица бледнеет, кожа тела становится холодной и влажной. Артериальное давление понижается, пульс урежается, наполнение его уменьшается. Дыхание поверхностное, замедленное. В ряде случаев наблюдаются рвота, непроизвольные мочеиспускание и дефекация. Разлитое торможение коры и подкорковых образований несомненно играет охранительную, защитную роль, однако распространение его на жизненно важные центры может вызвать опасные для жизни последствия и даже смерть.

Тщательное врачебное наблюдение и правильная оценка клинического состояния субъекта имеют большое значение в диагностике острого алкогольного опьянения. Тем не менее одни лишь клинические данные не позволяют сделать заключение о наличии и степени острой алкогольной интоксикации. В первых, симптоматика во многом зависит от индивидуальных особенностей человека, состояния его здоровья, типа высшей нервной деятельности, воспитания и т. д. Некоторые лица волевым усилием могут нормализовать поведение, особенно при легких степенях алкогольной интоксикации. Наоборот, исто-

щающие факторы или индивидуальная непереносимость алкоголя могут утяжелить состояние, даже после приема небольших количеств. Прямая зависимость между клиническими симптомами опьянения и содержанием спирта в организме отсутствует. Во-вторых, дифференциальная диагностика опьянения довольно сложна и нередко приводит к грубым ошибкам. Иногда в лечебные учреждения или вытрезвитель доставляют людей, которых принимают за пьяных, а в действительности у них обнаруживают печеночную или уремическую кому, инсульт, черепно-мозговую травму и т. д. Нередко опьянение сочетается с травмой мозга или какими-либо другими болезненными проявлениями, и врач неправильно оценивает состояние обследуемого. Иногда врачи, установив, что человек находится в состоянии алкогольного опьянения, недостаточно подробно его обследуют, в результате чего просматривают черепно-мозговые травмы. Больной при этом лишается соответствующей медицинской помощи, что ведет к очень тяжелым последствиям. В-третьих, симптомы острого алкогольного опьянения во многом сходны (особенно в первом периоде интоксикации) с отравлением другими, гораздо более ядовитыми веществами — этиленгликолем, метиловым спиртом и пр. Невозможность собрать в таких случаях полный и подробный анамнез приводит к тому, что медицинская помощь оказывается несвоевременно и пострадавший умирает. Все это заставляет сделать категорический вывод: диагноз острого алкогольного опьянения может быть установлен лишь тогда, когда данные клинического обследования подтверждены результатами химического определения алкоголя в крови и моче.

В «Методических указаниях о судебно-медицинской диагностике смертельных отравлений этиловым алкоголем и допускаемых при этом ошибках» Главного судебно-медицинского эксперта Министерства здравоохранения СССР (Москва, 1974) рекомендована следующая ориентировочная схема для определения степени выраженности алкогольной интоксикации (табл. 8).

Таблица
Функциональная оценка концентрации алкоголя в крови

Содержание алкоголя в крови, ‰	Функциональная оценка
Менее 0,3	Отсутствие влияния алкоголя Легкое опьянение Опьянение средней степени Сильное опьянение Тяжелое отравление алкоголем, может наступить смерть Смертельное отравление
0,5—1,5	
1,5—2,5	
2,5—3	
3—5	
5—6	

Указанные критерии были предложены для определения степени алкогольного опьянения у живых людей, однако их рекомендуется применять и при исследовании трупов. Необходимо иметь в виду, что приведенная функциональная оценка состояния свидетельствуемого верна лишь для стадии всасывания алкоголя в кровь, при которой количественное содержание его в ней выше, чем в моче. Если же установлена стадия выведения алкоголя из крови (содержание спирта в моче выше), функциональная оценка должна быть несколько иной: состояние отравленного может быть легче или, наоборот, тяжелее. Вместе с тем для практических целей экспертизы вполне можно пользоваться приведенными данными.

Во избежание односторонних ошибок в выводах нельзя рекомендовать оценку влияния алкоголя и степени опьянения по величинам, вычисленным по формулам Видмарка, особенно при низких концентрациях в поздних случаях экспертизы и в конце фазы элиминации.

Как показали исследования, при одних и тех же концентрациях алкоголя на степень опьянения влияет также концентрация ацетальдегида в крови. Между клиническими симптомами опьянения и содержанием ацетальдегида существует зависимость: при одних и тех же концентрациях алкоголя в крови повышенное содержание ацетальдегида сопровождается более выраженной клинической картиной опьянения.

При экспертизе алкогольной интоксикации необходимо учитывать, что некоторые средства и вещества, принятые или попавшие иными путями в организм до приема алкоголя, одновременно или вслед за приемом, могут существенно изменить его влияние на организм, а иногда в какой-то мере изменить содержание алкоголя в крови. В практике нередки случаи, когда стремятся скрыть прием алкоголя с помощью некоторых средств. Ряд веществ приобрел репутацию отрезвляющих или в какой-то мере снижающих влияние алкоголя, другие применяются как дезодорирующие препараты. Некоторые вещества и средства внешне снимают или снижают проявления опьянения, но влияние алкоголя тем не менее остается. В подобных случаях при экспертизе особенно важно подтверждение диагноза данными химического исследования.

Физико-химический антагонизм ряда средств и веществ в отношении алкоголя имеет большое значение, но в основном только в фазе резорбции, до полного всасывания алкоголя из желудочно-кишечного тракта. Некоторые вещества оказывают синергическое действие. Подавляющее большинство «отрезвляющих» средств непригодно для применения вследствие незначительного эффекта, другие же оказывают влияние только в токсических дозах. Некоторые вещества, поступающие в организм при отсутствии алкоголя, при использовании ряда химических методов исследования могут давать положитель-

ные на алкоголь результаты, завышать редуцированное число. Вещества, повышающие основной обмен, обычно увеличивают скорость окисления алкоголя, т. е. повышают фактор β ; обычно этот эффект незначительный или непродолжительный. К ним относятся тироксин, фолликулин, адреналин, инсулин, глюкоза и др. Большинство препаратов барбитуровой кислоты замедляет окисление алкоголя (понижает фактор β из-за угнетения алкогольдегидразы и снижения обмена веществ). Замечен синергизм действия алкоголя и морфина. Кофеин оказывает кратковременное отрезвляющее действие (не повышает фактор β , но улучшает интеллектуальные и ассоциативные процессы). Ацетилсалициловая кислота и амидопирин не уменьшают опьянения, при некоторых условиях даже повышают его глубину. Первитин и фенамин, являясь функциональными антагонистами алкоголя, часто употребляются для целей отрезвления. Через короткое время они существенно снижают проявления опьянения, иногда до такой степени, что даже при высоком содержании алкоголя обнаружить внешние проявления опьянения невозможно или трудно.

Универсальных и надежных средств против опьянения нет. Если некоторые из них дают кратковременное улучшение состояния, то они не повышают или незначительно повышают фактор β . Однако при обследовании подозреваемых в опьянении необходимо учитывать возможность приема этих средств, особенно при сопоставлении клинических и лабораторных данных.

Морфологические изменения в организме при острой алкогольной интоксикации. Макро- и микроскопические изменения во внутренних органах при остром отравлении этиловым алкоголем неспецифичны, они могут встречаться и при смерти от других причин. Однако для диагностики этого вида смерти ряд признаков, обнаруживаемых при судебно-медицинском исследовании трупа, можно рассматривать в качестве косвенных и использовать в комплексе с данными судебно-химического анализа. К таким признакам при наружном осмотре трупа относятся сине-багровая окраска трупных пятен, одутловатость и покраснение кожи лица, отечность век, выпячивание глаз, резкая инъекция сосудов конъюнктивы.

При внутреннем исследовании отмечаются полнокровие и отек сосудистых сплетений желудочков головного мозга, отек его вещества, точечные кровоизлияния под эпикардом, неравномерное кровенаполнение сердечной мышцы, гиперемия слизистой оболочки желудка, иногда кровоизлияния различной формы и величины в области его дна и по большей кривизне, в отдельных местах — мелкие эрозии, гиперемия слизистой оболочки проксимального отдела тонких кишок (которая при этом бывает покрыта большим количеством вязкой светло-серой слизи, трудно смываемой водой), иногда точечные

кровоизлияния; венозный застой, темно-вишневая окраска и очаговые кровоизлияния в поджелудочной железе, отек ложа желчного пузыря в виде студнеобразной подкладки; гиперемия слизистой оболочки гортани и трахеи; точечные кровоизлияния под висцеральной плеврой; кровоизлияния в ткань легких, отек; переполнение кровью всей системы верхней полой вены; мелкоточечные кровоизлияния в ткани почек и более крупные в надпочечниках (в последних они чаще бывают односторонними). На брюшной поверхности диафрагмы иногда видны буровато-красные, хорошо очерченные очаги кровоизлияний неправильной формы. Мочевой пузырь, как правило, растянут и переполнен мочой.

При микроскопическом исследовании обнаруживаются отдельные, хотя и неспецифичные морфологические изменения внутренних органов: нарушение проницаемости стенок сосудов всех калибров, выражающееся в разрыхлении сосудистой стенки, набухании, слушивании клеток эндотелия, плазматическом пропитывании стенок артерий. Вокруг сосудов могут встречаться небольшие кровоизлияния. Общим фоном является венозное полнокровие внутренних органов, особенно головного мозга, почек, печени, селезенки и легких. Полнокровие почек и селезенки бывает неравномерным, что обусловлено особенностями кровоснабжения этих органов. В легких на фоне полнокровия могут наблюдаться кровоизлияния, эмфизематозное вздутие альвеол, вплоть до разрыва их стенок. При хронической алкогольной интоксикации (на фоне которой нередко бывает острое отравление) возможна так называемая ложная гипертрофия сердца, отличающаяся от истинной гипертрофии наличием в миокарде большого количества жировых клеток, которые могут быть выявлены при окраске препаратов на жир (судан III, судан B черный). Большие дозы алкоголя действуют парализующе на моторные ганглии и сердечную мышцу. Начальное ускорение ритма сердца под влиянием больших доз алкоголя сменяется замедлением ритма и, наконец, полным параличом сердца (Н. П. Кравков, 1928). Гистологически могут быть выявлены изменения в нервном аппарате сердца. При окраске препаратов миокарда железным гематоксилином по Гейденгайну, методом Маллори и др. может быть выявлена гипоксия миокарда. Исследования многих авторов показали, что алкоголь оказывает прямое токсическое действие на сердечную мышцу, приводящее при длительном злоупотреблении им к ряду ультраструктурных изменений и к гибели части мышечных волокон.

Наблюдается повышенное образование спинномозговой жидкости в желудочках мозга. С. Л. Тимофеев (1908) установил, что алкоголь обладает лимфогенным действием, лимфотделение увеличивается в 5—40 раз. В результате постоянно вымываются лейкоциты из лимфатических узлов (механиче-

ский лейкоцитоз). В лимфе большое количество эритроцитов, лимфоцитов и полинуклеаров. Лимфа теряет способность к свертыванию, оставаясь жидкой до 40 мин. Цитологические исследования (лимфы и др.) в ряде случаев могут помочь диагностике отравления алкоголем.

Д. И. Зискинд (1939) относит алкоголь к веществам, угнетающим желчеобразовательную функцию печени. При достаточно высокой концентрации алкоголя в крови это проявляется спустя 1—1½ ч после приема спиртного и продолжается в течение всего периода опьянения. В результате в верхнем отделе тонкой кишки наблюдается обесцвечивание содержимого. Он считает это важным диагностическим признаком, указывающим на прием алкоголя в часы, предшествующие наступлению смерти.

Запаху алкоголя как диагностическому признаку при вскрытии издавна придается большое значение. Однако ощущение запаха — субъективный и не вполне надежный признак. Ощущение его (резкое и несомненное) при вскрытии полостей и от органов и тканей говорит лишь о факте приема алкоголя, но не об отравлении. Обычно интенсивность запаха алкоголя пропорциональна содержанию его в организме, но она меняется в зависимости от температуры трупа и помещения. Запах алкоголя может быть замаскирован примесями к нему ароматических веществ или пищи со специфическим запахом, а чаще гнилостными запахами при гниении трупа.

Предварительные качественные пробы на этиловый алкоголь. Эти пробы широко используются в практике при экспертизе живых лиц. Нередко лишь после получения положительного результата той или иной предварительной качественной пробы соответствующий материал (пробы) направляется для лабораторного качественного и количественного исследования. Почти все предварительные качественные пробы неспецифичны, т. е. могут быть положительными при наличии в материале не только алкоголя, но и других веществ. Поэтому их следует рассматривать как ориентировочные и предварительные, а результаты их не должны служить основой для заключения о наличии алкогольного опьянения. Отрицательные результаты таких проб в ряде случаев (например, при исследовании выдыхаемого воздуха) должны контролироваться исследованием других объектов, где алкоголь может быть обнаружен (кровь, моча).

Ряд предварительных проб применялся для исследования материала как от трупа, так и от живых лиц, другие — используются в практике только в каком-либо одном из указанных случаев. Для предварительных проб из трупа пригоден любой биологический объект: кровь, моча, органы и ткани. Для предварительного исследования у живого лица обычно используют выдыхаемый воздух, мочу, реже кровь и слюну. Наиболее

распространены следующие качественные (предварительные) реакции.

Реакция Рапопорта. Необходимое оборудование и реактивы: две пробирки; длинная стеклянная трубка (лучше изогнутая), химически чистая серная кислота, 0,5% раствор перманганата калия, дистиллированная вода. В две пробирки (одну контрольную) наливают по 2 мл дистиллированной воды. В одну из них вводят стеклянную трубку таким образом, чтобы один ее конец был погружен в воду. Обследуемый тщательно прополаскивает рот и дует в трубку в течение 15 с. Если в выдыхаемом воздухе содержится алкоголь, он поглощается водой. После этого в обе пробирки наливают по 15 капель серной кислоты и затем добавляют по 1 капле 0,5% раствора перманганата калия. В контрольной пробирке жидкость будет розовой, в другой — обесцветится при наличии в выдыхаемом воздухе алкоголя. Реакция неспецифична, так как может быть положительной при наличии ацетона (диабетическая кома), эфира, метилового спирта, сероводорода, бензина.

Реакция Рапопорта — Архангеловой. Техника реакции та же, но вместо перманганата калия в пробирки добавляют по 1—3 капли раствора бихромата калия. Раствор готовят из расчета 19,9 г на 1000 мл дистиллированной воды. При наличии алкоголя желтая окраска раствора переходит в зеленую вследствие восстановления бихромата калия в соль окиси хрома. Реакция также неспецифична.

Реакция Мохова — Шинкаренко. Необходимое оборудование: специальные индикаторные трубки, имеющие индикаторную набивку (реагент). Она состоит из мелкозернистого силикагеля, обработанного раствором хромового ангидрида в концентрированной серной кислоте. Трубки герметичны; перед употреблением на концах делают два надреза напильником и концы обламывают. Обследуемый берет трубку в рот со стороны ее широкого конца и продувает воздух в течение 20—25 с. На свободный конец трубки можно надеть тонкостенный резиновый баллон, по наполнению которого контролируется продуваемость. При наличии в выдыхаемом воздухе алкоголя желтая окраска индикатора меняется на зеленую или голубоватую, что расценивается как положительная реакция. Чувствительность реакции вполне достаточна для обнаружения паров алкоголя при концентрации его в крови от 0,2 до 3‰. Недостатком реакции является ее неспецифичность: положительный результат получается при воздействии паров эфира, ацетона, метилового спирта. Некоторые вещества, например бензин, керосин, хлороформ и др., также вызывают изменение окраски реагента, но не в зеленый, а в коричневый, темно-серый или какой-либо другой цвет.

Предварительная проба на содержание алкоголя в крови или моче по Попову. Необходи-

мое оборудование: несколько абсолютно чистых пробирок, стеклянная изогнутая трубка длиной 50 см, горелка или спиртовка, дистиллированная вода. В одну из пробирок помещают 1 мл исследуемой крови и разбавляют ее 5 мл дистиллированной воды, в другую наливают 5—7 мл исследуемой мочи (водой не разбавляют). Реакцию ставят параллельно с мочой и кровью. Пробирки плотно закрывают пробкой с проходящей через нее стеклянной трубкой и нагревают на пламени горелки до кипения. Если в крови или моче содержится алкоголь, его пары начинают поступать в трубку. В холодной ее части они концентрируются, затем снова испаряются и концентрируются. Создается своеобразная картина бурлящей жидкости на протяжении 2—10 см трубки. У конца ее выходящие пары иногда удается поджечь; они горят голубоватым пламенем. Кроме того, ставят контроль с дистиллированной водой.

Методы количественного определения этилового спирта в организме. В настоящее время общепризнано, что единственным объективным доказательством острой алкогольной интоксикации является количественное определение этилового спирта в крови и моче. Большую помощь в диагностике опьянения оказывает также установление содержания спирта в выдыхаемом воздухе.

Микрометод Видмарка в модификации Шоймоша. Применяется при диагностике опьянения у живых лиц. Необходимое оборудование: аналитические весы; микробюретки емкостью 2 мл; пипетки измерительные емкостью от 0,2 до 1 мл; специальные колбы Видмарка; 0,02 н. раствор бихромата калия; концентрированная серная кислота с относительной плотностью 1,84; 5% водный раствор йодида калия; 0,005 н. раствор гипосульфита натрия; раствор крахмала; сушильный шкаф; термостат.

Вначале готовят три колбы Видмарка; отмеряют в них по 5 мл раствора бихромата калия и ставят в сушильный шкаф, нагретый до 100°C. После испарения воды колбы вынимают и охлаждают. На дно их помещают по 1 мл серной кислоты, и колбы тотчас же закрывают пробками. Затем осторожно вращают колбы до полного растворения порошка бихромата. В измерительную пипетку набирают 0,2 мл крови и взвешивают на аналитических весах. После этого кровь осторожно выдувают в чашечку, колбы Видмарка и пипетку вновь взвешивают. Разница между первым и вторым взвешиванием является навеской крови. Колбы плотно закрывают пробками и помещают на 2 ч в термостат при температуре 56—57°C. Параллельно с тремя колбами ставят контрольные, так называемые слепые реакции. В этих опытах проводят те же операции, но без навески объекта. По истечении 2 ч все колбы вынимают из термостата и помещают в темное место для охлаждения. После этого пробки осторожно извлекают и колбы закрывают

часовыми стеклами. В каждую колбу вносят по 25 мл дистиллированной воды и по 1 мл 5% раствора йодида калия. Затем приступают к титрованию раствором гипосульфита до исчезновения синего окрашивания. Производят расчет по формуле:

$$x = \frac{(a-b) \cdot K \cdot 0,0575 \cdot 1000}{n}$$

где x — содержание алкоголя в крови в ‰, a — объем гипосульфита, израсходованный на титрование контрольной пробы, в мл, b — объем гипосульфита, израсходованный на титрование пробы крови (среднее из трех определений), K — поправка раствора гипосульфита; 0,0575 — количество спирта в мг, соответствующее 1 мл 0,005 н. раствора гипосульфита, n — навеска исследуемого объекта в мг. Метод Видмарка отличается большой точностью, но требует специального оснащения, в связи с чем в настоящее время применяется лишь в некоторых лабораториях.

Фотометрический метод определения алкоголя в крови и моче по Карандаеву. Необходимое оборудование и реактивы: стеклянные бюксы с притертыми крышками; белые керамические тигли высотой 2 см и диаметром по верхнему краю 2,5 см; пипетки емкостью 1—2 мл с резиновыми баллончиками; мерные колбы емкостью 1—2 мл; склянки из темного стекла для хранения посуды; фотоэлектрический колориметр (ФЭК); термостат; раствор бихромата калия в серной кислоте (3,37 г перекристаллизованного бихромата калия растворяют в 150 мл дистиллированной воды, затем очень медленно доливают 280 мл концентрированной серной кислоты, охлаждают и доливают до 500 мл дистиллированной водой); 10% раствор карбоната калия (50 г безводного карбоната калия растворяют в 450 мл дистиллированной воды); эталонные растворы этилового спирта в концентрациях от 0,2 до 6‰.

В бюксы помещают по одному керамическому тиглю. На дно бюкс отмеривают по 0,5 мл раствора карбоната калия, а в тигли — по 1,5 мл раствора бихромата калия. Затем в бюксы добавляют для контрольной пробы 0,5 мл дистиллированной воды, для эталонных проб — по 0,5 мл соответствующего эталонного раствора этилового спирта, для исследуемых объектов — по 0,5 мл крови, взятой из пальца, или по 0,5 мл мочи. Бюксы плотно закрывают крышками и осторожно покачивают, перемешивая содержимое. Затем их помещают в термостат при температуре 56°C. Через 40 мин извлекают, охлаждают до комнатной температуры и оценивают реакцию.

В лаборатории, оснащенной фотоколориметром, проводят фотометрирование проб и вычерчивают градуировочный график, с помощью которого определяют количественное содержание спирта в крови (моче).

Метод прост и отличается большой точностью. Например, даже при фотометрировании невооруженным глазом ошибка обычно не превышает $\pm 0,2\%$. Этого вполне достаточно для врачебного заключения о наличии или отсутствии алкогольной интоксикации. До недавнего времени метод широко применялся при экспертизе живого лица и трупа, но в настоящее время почти полностью вытеснен методом газожидкостной хроматографии.

Метод газожидкостной хроматографии в высшей степени точен, специфичен и очень чувствителен. Для определения спирта достаточно 2—5 мл крови, мочи и слюны. Газожидкостная хроматография позволяет разделить спирты — метиловый, этиловый, пропиловый, бутиловый и изоамиловый — в присутствии других летучих веществ, дать выделенным спиртам качественную и количественную характеристику.

Сущность газохроматографического метода обнаружения и определения этилового и других спиртов заключается в переводении спиртов в алкалнитриты, которые затем подвергают разделению на хроматографической колонке. Разделенные на компоненты смеси спиртов поочередно поступают в детектор по теплопроводности — катарометр, сигналы которого регистрируются самописцами на бумажной ленте в виде ряда хроматографических пиков (рис. 16). В основе детектирования лежит измерение различий в теплопроводности чистого газа-носителя, поступающего в сравнительную камеру детектора, и смеси анализируемого вещества с газом-носителем, выходящей в детектор из колонки.

Установление подлинности веществ проводят по времени удерживания алкалнитритов на хроматографической колонке. Время удерживания исчисляют от момента введения анализируемого вещества в колонку до появления максимума пика (на хроматограмме — расстояние от линии введения анализируемого вещества до максимума пика); расчет концентрации этилового алкоголя производят с помощью метода внутреннего стандарта. Внутренним стандартом служит пропиловый спирт, а при его обнаружении в исследуемом объекте — изопропиловый.

В методическом письме главного судебно-медицинского эксперта Министерства здравоохранения СССР (1971) подробно описаны условия обнаружения и определения этилового алкоголя газохроматографическим методом, отбор проб и ход анализа, аппаратура и реактивы.

Экспертиза алкогольной интоксикации у живого лица. Определение состояния опьянения у живых лиц производится врачами-психиатрами и невропатологами, а в случаях их отсутствия — врачами других специальностей. В некоторых слу-

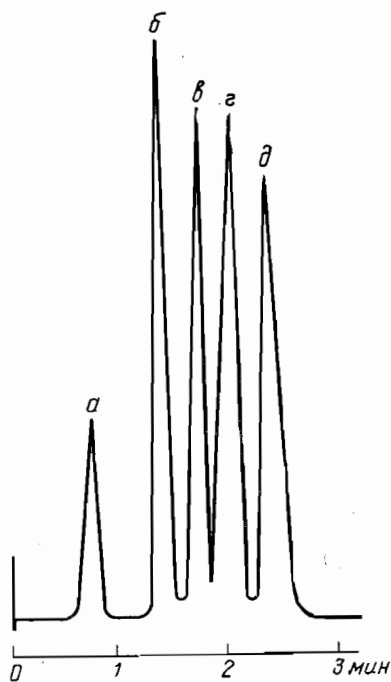


Рис. 16. Хроматограмма разделения искусственной смеси метилового, этилового и пропилового спиртов в виде алкилнитритов.
 а — окислы азота; б — метилнитрит;
 в — этилнитрит, г — изопропилнитрит;
 д — пропиленитрит.

чаях состояние алкогольного опьянения устанавливают судебно-медицинские эксперты¹.

Освидетельствование по поводу алкогольного опьянения производится по направлению органов расследования, судов или учреждений (при направлении на освидетельствование с производства) только врачами. В направлении на освидетельствование должны быть указаны: дата и час выдачи направления, основание, вызвавшее подозрение в опьянении; фамилия, имя и отчество свидетельствуемого; куда следует направить заключение врача.

В приказе Министерства здравоохранения СССР № 523 от 22 декабря 1954 г. «О мерах улучшения экспертизы алкогольного опьянения» приведена примерная схема акта освидетельствования.

В анамнезе, получаемом от освидетельствуемого или из иных источников, должны быть отражены следующие вопросы: привыкание к алко-

лю и его переносимость; сведения о состоянии здоровья (перенесенные психические заболевания, эпилепсия, травма черепа, заболевания желудка, болезни обмена и эндокринные нарушения и т. п.); прием алкоголя и пищи в предшествующие часы по схеме, имеющейся в направлении на обследование; прием воды и жажда; сведения о повреждениях, полученных в момент происшествия; сведения о медицинской помощи по поводу повреждений; прием медикаментозных средств и веществ (какие именно, количество); предшествующая физическая нагрузка и др.

В данных объективного исследования должны быть отмечены питание и масса тела (имеет значение для возможных вычислений некоторых искомым величин по формулам Видмарка).

¹ Приказ по Министерству здравоохранения СССР № 523 от 22 декабря 1954 г.

Для субклинических и похмельных состояний необходимо включение в план обследования более трудных тонких и специальных методик, в том числе психотехнических испытаний.

При экспертизе необходимо всегда использовать качественные пробы с выдыхаемым воздухом и мочой, индикаторные трубки, пробы Попова, Рапорта и пр. При субклинических и похмельных состояниях обязательно следует проводить количественные определения алкоголя в крови, моче, слюне и при возможности в выдыхаемом воздухе. Эти исследования необходимы и при всех экспертизах, когда ставятся сложные вопросы (а не только вопрос о приеме алкоголя).

В акте освидетельствования делают отметки о взятии проб крови, слюны, выдыхаемого воздуха с точным указанием времени (дата, час, минута) и результатов количественного исследования, а также отметки о консервации и стабилизации материала, заполнения сосудов, чистоте посуды, способе обработки кожи перед взятием образцов. В сложных случаях должны быть ориентировочно определены факторы γ и β_{60} . При повторных осмотрах необходимо отмечать дату, их время. Акт химического исследования (с указанием места, времени исследования и применяемого метода) должен быть приложен к акту освидетельствования или вписан в него.

Экспертное заключение о наличии и степени опьянения дается на основании клинического обследования, качественных предварительных проб и химического исследования крови и мочи на количественное содержание алкоголя. Кровь и моча для количественного определения в них алкоголя направляются в судебно-химическое отделение лаборатории Бюро судебно-медицинской экспертизы. Окончательное заключение дается после получения результатов судебно-химического исследования. При оценке результатов количественного определения алкоголя в крови и моче эксперт исходит из динамики изменений концентраций алкоголя в организме с момента его поступления до окончания и выведения. При оценке состояния (степени) опьянения следует придерживаться данных, приведенных в табл. 8. Наибольшие трудности возникают при диагностике субклинической и легкой степени опьянения. В большинстве случаев субклиническое опьянение может быть доказано лишь методами химического определения, иногда психотехническими испытаниями. В некоторых случаях для диагностики алкогольного опьянения используются специальные виды исследования — алкогольного нистагма по Ташену, биотоков мозга и т. п. Большое значение имеют анамнез и свидетельские показания (толерантность к алкоголю, состояние здоровья, травмы черепа, болезни обмена и т. п.). Все это подлежит уточнению. Свидетельские показания оцениваются критически.

При взятии крови и мочи, предназначенных для лабораторного исследования, во избежание ошибок нужно руководствоваться следующими правилами:

1. При взятии крови: кровь берут из мякоти пальца или из мочки уха путем прокола; кожу обрабатывают раствором сулемы 1 : 1000 (дезинфекция кожи спиртом, настойкой йода или бензином не допускается); пробу крови помещают в небольшую пробирку емкостью около 5 мл, которую заполняют доверху.

2. При взятии мочи: обследуемому предлагают выпустить всю мочу в чистый стакан или цилиндр. Часть этой мочи помещают в чистый сосуд (чисто вымытые склянки из-под пенициллина); спустя 30—45 мин, одновременно со вторым взятием крови, обследуемому предлагают снова помочиться и полученную мочу помещают во второй сосуд. Оба сосуда нумеруют, прикрепляют к ним соответствующие этикетки с указанием фамилии, инициалов обследуемого, даты и часа взятия крови или мочи, номера пробы. В конце обследования желательно взять третью порцию мочи.

Посуда, в которую берут кровь и мочу, должна быть чистой. Сосуды, предназначенные для проб крови и мочи, снабжаются хорошо подогранными резиновыми или корковыми пробками, предварительно прокипяченными в воде с прибавлением щелочи и затем в дистиллированной воде.

Кровь и моча от момента взятия и до доставки в лабораторию хранятся при возможно низкой температуре (оптимально при температуре 4° С).

Пробы крови и мочи должны быть доставлены в лабораторию для исследования не позднее чем через сутки.

Экспертиза алкогольной интоксикации при исследовании трупа. Наличие и количество алкоголя в трупе приходится определять для установления факта приема его умершим незадолго до смерти, степени возможного при этом опьянения и его влияния на происшествие и наступление смертельного исхода (например, умершие скоропостижно, при транспортных происшествиях и т. д.), а также при подозрении на наступление смерти от острой алкогольной интоксикации.

Установить наступление смерти от острой алкогольной интоксикации чрезвычайно сложно из-за отсутствия каких-либо характерных морфологических изменений. Поэтому заключение о такой смерти должно базироваться не только на данных вскрытия трупа и гистологического исследования его внутренних органов, но также и на количественном определении этилового спирта в крови и моче. Основное значение для диагностики смерти вследствие отравления этиловым спиртом приобретают данные о количественном содержании алкоголя в крови трупа. Большое значение придается также анамнезу,

возрасту умершего, предварительным сведениям об обстоятельствах наступления смерти и т. п.

Смерть при отравлении алкоголем возможна как в первые часы, так и через 1—2 дня после его приема. У молодых смерть обычно наступает после приема больших количеств алкоголя; у пожилых людей причиной смерти могут быть значительно меньшие количества алкоголя (обычно у них обнаруживаются болезненные изменения в сердечно-сосудистой системе). Причиной смерти при высоком содержании алкоголя в крови может быть аспирация пищевых масс или развившаяся сердечно-сосудистая недостаточность. В ряде случаев алкогольное опьянение сопровождается развитием гипогликемии и смерть может наступить в результате гипогликемической комы.

Экспертиза алкогольной интоксикации и оценка количественного определения этилового спирта всегда должны проводиться с учетом тех возможных изменений, которые претерпевает алкоголь в трупе (в зависимости от ряда внешних или внутренних факторов (новообразование алкоголя и других редуцирующих веществ при гнилом разложении трупа, разрушение алкоголя в трупе, посмертная диффузия алкоголя из желудка в окружающие органы и ткани и т. п.). Процессы новообразования, разрушения и диффузии алкоголя, протекающие в трупе, в той или иной степени влияют на изменение алкогольных концентраций в различных тканях и жидкостях.

Установлено, что в трупе в результате гнилом разложения тканей может образоваться этиловый спирт. Концентрации новообразованного алкоголя, приводимые различными исследователями, сравнительно небольшие (в среднем до 2,4‰). В первые 2 сут после наступления смерти в трупе не отмечается заметного посмертного «новообразования» и разрушения этилового спирта. Нарастание гнилом процессов в трупе приводит к повышению уровня летучих редуцирующих веществ (альдегиды, низшие спирты и пр.). Новообразование алкоголя и других редуцирующих веществ, имитирующих этиловый спирт при химических исследованиях, происходит неодинаково в различных участках сосудистой системы трупа. Наибольшее новообразование отмечено в сосудах грудной полости и в крови из полостей сердца (соответственно 2,63 и 2,49‰), наименьшее — в крови из сосудов конечностей (0,15‰). В моче трупов новообразование алкоголя не происходит.

Одновременно с процессами новообразования алкоголя в трупе наблюдаются и процессы разрушения его, так как в течение первых 2—3 дней после смерти сохраняется ферментативная активность алкогольдегидразы, расщепляющей спирты. Интенсивность разрушения алкоголя в трупах зависит от

ряда условий, в первую очередь от температуры окружающей среды и от степени гнилостных изменений. Особенно интенсивное нарастание редуцирующих веществ происходит при перемещении проб крови из теплой среды в холодную и обратно. Образование и увеличение количества редуцирующих веществ зависят от характера бактериальной загрязненности, сроков хранения проб до начала исследования, аэрации проб и т. д. Отсюда вытекает необходимость неуклонного соблюдения правил взятия крови и мочи для определения алкоголя.

При судебно-химическом исследовании биологического материала из сильно загнивших трупов для решения вопроса о наличии этилового алкоголя должен быть использован только газохроматографический метод, позволяющий обнаруживать и определять алкоголь в присутствии других спиртов, которые могут образоваться в результате гнилостного разложения.

Согласно официальным методическим указаниям (1974), в настоящее время не представляется возможным достоверно учесть с количественных позиций и оценить возможность разложения или новообразования этилового алкоголя при гниении трупа.

Оценка результатов химического исследования (как положительного, так и отрицательного) при резком гнилостном разложении трупа значительно затруднена, в связи с чем многие авторы категорически возражают против проведения экспертизы алкогольной интоксикации при вскрытии гнилых трупов. Если же такие экспертизы все-таки приходится проводить (в случаях, когда вопрос о наличии алкогольной интоксикации весьма важен для следствия), речь может идти только об установлении наличия или отсутствия алкогольной интоксикации, но не о степени влияния алкоголя, количества принятых напитков и т. д. Самые достоверные сведения об алкогольной интоксикации у трупов в состоянии резкого гнилостного разложения могут быть получены при исследовании мочи, так как в ней не происходит новообразования алкоголя. Однако далеко не во всех случаях моча может быть получена в количестве, достаточном для количественного определения в ней этилового спирта.

Решение специальных вопросов при экспертизе алкогольной интоксикации у трупа основывается на количественном определении алкоголя в крови, моче, других органах и жидкостях и официальных данных, касающихся функциональных расстройств при различной концентрации алкоголя в крови (с учетом стадии алкогольной интоксикации). Объективные результаты судебно-химического исследования крови, мочи (в некоторых случаях — спинномозговой жидкости, тканей, органов, содержимого желудка) могут быть получены лишь

при соблюдении правил отбора, укупорки и транспортировки соответствующих проб.

Согласно приказу министра здравоохранения СССР № 166 от 10 апреля 1962 г. «О мерах улучшения судебно-медицинской экспертизы в СССР» (приложение № 6) и Циркулярному письму министра здравоохранения СССР № 06-14/4 от 25 февраля 1970 г. «Об улучшении диагностики острых смертельных отравлений этиловым спиртом», при подозрении на отравление этиловым спиртом на судебно-химическое исследование надлежит направлять кровь и мочу. В зависимости от случая должны быть направлены и другие объекты исследования. Например, при необходимости решения вопроса о времени последнего приема алкоголя направляется также желудок с содержимым, при подозрении на комбинированное отравление — соответствующие органы с учетом возможного распределения ядов в организме. Когда судебно-медицинскому исследованию подвергается не весь труп, а лишь отдельные его части, можно допустить исследование на алкоголь органов и тканей, содержимого желудка и др., но оценка результатов представляет большие трудности. Данные литературы по этому вопросу противоречивы, а коэффициенты пересчета концентрации этилового спирта в органах и тканях трупа на содержание его в крови колеблются в больших пределах и поэтому не могут быть рекомендованы для широкой экспертной практики.

Кровь для определения этилового спирта следует брать только из периферических сосудов (бедренной, плечевой вены) или пазух твердой мозговой оболочки трупов, вскрытых в течение первых 2 сут после наступления смерти (при температуре хранения трупов не выше 5°С)¹. Кровь и мочу берут стерильными стеклянными пипетками объемом 10—12 мл, снабженными резиновыми баллончиками.

Кровь и мочу следует брать по 10—20 мл в отдельные соответствующей емкости — чистые стерильные флаконы (например, из-под пенициллина) для фотометрического и газохроматографического исследования.

В ряде случаев результаты определения фотометрическим методом необходимо подтверждать дополнительными качественными исследованиями, поэтому, кроме указанных выше 10—20 мл, на анализ направляют еще 200—250 мл крови и мочи (в банках с притертыми пробками). Для исследований, включающих определение по способу Видмарка, этилнитратным методом, необходимо не менее 250 мл крови и мочи. Флаконы заполняют доверху, закрывают стеклянными при-

¹ Учитывая диффузию алкоголя из желудка в окружающие ткани, нельзя направлять на химическое исследование кровь из брюшной и грудной полостей, излившуюся туда в процессе вскрытия или в результате прижизненного повреждения внутренних органов.

тертыми или резиновыми пробками, обертывают пергаментной бумагой, печатают и снабжают соответствующей этикеткой. Объекты анализа без промедления направляют в судебно-химическое отделение судебно-медицинской лаборатории для исследования. Флаконы транспортируют в вертикальном положении.

Транспортировка крови, мочи, органов не должна занимать более 1—2 дней, задержка на 3—5 дней совершенно недопустима, так как приводит (при использовании любого метода исследования) к получению результатов, правильная оценка которых невозможна.

Консервирование проб крови и мочи любыми способами не может быть рекомендовано для экспертной практики. Однако в исключительных случаях, при необходимости длительной транспортировки в условиях высокой температуры, образцы крови и мочи, направляемые для газохроматографического анализа, консервируют хинозолом (по 3—5 капель насыщенного водного раствора на 10 мл жидкости)¹. Консервирование отмечают в сопроводительных документах, образец консерванта направляют параллельно с объектами исследования в судебно-химическое отделение судебно-медицинской лаборатории.

При нарушении описанных выше требований по отбору, укупорке и транспортировке крови, мочи и тканей объекты, направленные в судебно-химическое отделение судебно-медицинской лаборатории, исследованию не подлежат (см. Циркулярное письмо Министерства здравоохранения СССР от 25 февраля 1970 г. «Об улучшении диагностики острых смертельных отравлений этиловым спиртом»).

Мочу берут из вскрытого мочевого пузыря пипеткой с резиновой грушей или шприцем. Если в мочевом пузыре содержится всего 1—2 мл мочи, ее берут в пикнометр соответствующей емкости. Для взятия люмбального ликвора производят пункцию спинномозгового канала иглой, специально предназначенной для этой цели. Прокол делают между III и IV или II и III поясничными позвонками. Спинномозговую жидкость отсасывают в шприц, а затем переносят в пикнометр или флакон из-под пенициллина. Лучше всего производить пункцию, придав труп сидячее положение или положив его набок и несколько приведя его ноги к туловищу. Содержимое желудка берут в количестве нескольких миллилитров, предварительно тщательно размешивая его. Если в полости желудка содержимого нет, рекомендуется брать слизь, обволакивающую слизистую оболочку желудка. Химическому исследованию необходимо подвергать три пробы содержимого желудка: нераз-

веденную (per se), разведенные в 10 и 20 раз в дистиллированной воде. Если в процессе исследования окажется, что разведение 1 : 20 недостаточно в связи с высоким содержанием спирта в объекте, то количественное определение спирта следует произвести заново в сохранившемся материале, подвергнув его более высокому разведению. Необходимость разведения вызвана тем, что в желудке могут содержаться очень высокие концентрации этилового спирта в связи с неоконченным периодом резорбции или временным связыванием алкоголя пищей.

Результаты количественного определения алкоголя могут быть объективно оценены лишь при условии параллельного определения его в крови и моче. Только таким путем можно судить, в какой фазе алкогольной интоксикации (резорбция или элиминация) наступила смерть.

При определении степени опьянения учитываются все факторы, оказывающие влияние на степень алкогольной интоксикации, а также поведение человека до смерти. Несоответствие обнаруженного количества алкоголя поведению человека до наступления смерти в ряде случаев можно объяснить его индивидуальными особенностями, привыканием к алкоголю или стадией опьянения.

В судебно-медицинской практике наиболее важен вопрос, какое содержание этилового спирта в крови следует считать смертельным.

Данные литературы и экспертный опыт позволяют считать средней смертельной концентрацией алкоголя 3,5—4‰, а концентрацию 5‰ и выше, как правило, смертельной.

В судебно-медицинской практике встречаются случаи смерти явно не от отравления алкоголем (механическая асфиксия, травма и др.), но в то же время в крови трупов обнаруживаются очень высокие концентрации спирта (6‰ и более). Подобные случаи находят объяснение в степени привыкания организма к спиртным напиткам.

Нередко смерть вследствие отравлений этиловым спиртом наступает при количестве его в крови менее 3,5—4‰ и отсутствии выраженных болезненных изменений внутренних органов, которые сами по себе могли бы обусловить наступление смерти. В связи с этим следует отметить, что смерть от острого отравления этиловым спиртом может наступить на любом этапе алкогольной интоксикации: в период всасывания, в момент максимального содержания алкоголя в крови, но значительно чаще в период его выделения. В последнем случае от приема спиртных напитков до наступления смерти проходит сравнительно большой промежуток времени (10—20 ч), поэтому к моменту смерти концентрация алкоголя в организме может быть ниже, чем 3—5‰. Это чаще наблюдается у лиц молодого возраста, непривычных к алкоголю. Субтоксическая

¹ См. дополнение к методическому письму «Об обнаружении и определении этилового алкоголя в крови и моче методом газожидкостной хроматографии». М., 1971.

доза для здорового, привычного к алкоголю человека может оказаться смертельной для непривычного. Смертельные концентрации алкоголя в крови для привычных к алкоголю людей, как правило, больше на 30—60%, чем для непривычных или малопривычных. Однако у хронических алкоголиков смерть может наступить и после приема относительно небольших (менее «привычных») количеств этилового спирта.

У непривычных к алкоголю людей при однократном приеме больших количеств спиртных напитков или алкоголя высокой концентрации смерть чаще наступает в фазе резорбции или в начале фазы элиминации.

При судебно-медицинской экспертизе острой алкогольной интоксикации эксперт по возможности должен получить сведения о привыкании человека к алкоголю и его переносимости, времени приема спиртных напитков, медикаментозном лечении, лечебных мероприятиях, если они проводились перед смертью, и т. д. Все это должно быть отражено в обстоятельствах дела.

При исследовании трупов экспертная оценка концентрации этилового спирта в моче затруднена, так как анализу подвергается суммарная моча, взятая из наполненного мочевого пузыря, без учета интенсивности диуреза. Эксперт вправе использовать данные о концентрации алкоголя в суммарной моче лишь для ориентировочного определения содержания этилового спирта в организме в период максимального алкогольного опьянения. Это имеет особое значение, когда в крови определены очень низкие концентрации алкоголя, а в моче — высокие (смерть в конце фазы элиминации).

Одновременное определение концентрации этилового спирта в крови, моче позволяет более точно установить стадию алкогольной интоксикации и с определенной степенью вероятности сделать вывод о факте приема спиртных напитков.

П. И. Новиков при оценке результатов химического исследования комплекса объектов (кровь, моча, ликвор, содержимое желудка) рекомендует придерживаться следующих разработанных им критериев:

1) ближайшее время (несколько минут) от приема спиртных напитков до смерти (начальный период стадии резорбции): концентрация алкоголя в содержимом желудка чрезвычайно высока (около 100% или выше); в крови концентрация алкоголя на очень низком уровне, в моче и люмбальном ликворе — ниже, чем в крови, или алкоголь в них отсутствует совсем;

2) 1—1½ ч от приема спиртных напитков до смерти (стадия резорбции, возможно, конечный этап ее): концентрация алкоголя в моче выше, чем в люмбальном ликворе, и ниже концентрации алкоголя в крови; в желудке высокая концентрация алкоголя (60—80% и

выше); при переполненном мочевом пузыре концентрация алкоголя в моче может быть ниже, чем в ликворе;

3) 1½—3 ч от приема спиртных напитков до смерти (конец стадии резорбции, начало элиминации): концентрация алкоголя в моче выше, чем в крови и люмбальном ликворе; в то же время концентрация алкоголя в люмбальном ликворе на одном уровне или незначительно выше или ниже, чем в крови; в желудке концентрация алкоголя может быть сравнительно высокой (примерно до 60%);

4) 3—5 ч от приема спиртных напитков до смерти (стадия элиминации): концентрация алкоголя в люмбальном ликворе выше, чем в крови; относительный коэффициент концентрации алкоголя в ликворе в пределах 1,20—1,25; концентрация алкоголя в моче выше, чем в крови; в желудке может быть незначительное содержание алкоголя. Для уточнения максимальной продолжительности алкогольной интоксикации целесообразно использовать особенность изменения величины относительного коэффициента концентрации алкоголя в люмбальном ликворе (который увеличивается с удлинением срока алкогольной интоксикации);

5) 5—7 ч более от приема спиртных напитков до смерти (стадия элиминации): концентрация алкоголя в люмбальном ликворе выше, чем в крови; относительный коэффициент концентрации алкоголя в ликворе 1,4—1,5 или выше; концентрация алкоголя в моче выше, чем в крови; в желудке незначительное содержание алкоголя;

6) 12—24 ч от приема спиртных напитков до смерти (конечный этап стадии элиминации): концентрации алкоголя во всех объектах очень низкие, в некоторых из них алкоголь может отсутствовать; относительные коэффициенты концентрации алкоголя в моче и ликворе очень высоки (2—3 или выше);

7) повторный прием спиртных напитков не более чем за 1½ ч до смерти (стадия резорбции): концентрация алкоголя в крови и люмбальном ликворе примерно на одном уровне; концентрация алкоголя в моче несколько ниже; в желудке очень высокое содержание алкоголя.

Вывод о повторном приеме спиртных напитков незадолго до смерти подтверждается тем, что концентрация алкоголя в крови и моче еще не достигла максимума, и он продолжает поступать из желудочно-кишечного тракта в кровяное русло. В то же время содержание алкоголя в люмбальном ликворе превышает концентрацию алкоголя в моче за счет установившегося ранее высокого относительного коэффициента.

При исследовании гнилостно измененных трупов большое значение следует придавать сопоставлению концентраций ал-

коголя в тканях и жидкостях, непосредственно соприкасавшихся с желудком, и концентрацией в тканях, не имевших такого контакта. Так, П. И. Новиковым установлено, что на протяжении почти всей алкогольной интоксикации содержание спирта в желудке значительно превышает количество его в крови (исключение представляет конечный этап фазы элиминации). Особенно высокие концентрации спирта (100‰ и более) наблюдаются в желудке в стадии резорбции. Поэтому, если человек в момент наступления смерти находился в состоянии алкогольного опьянения, в большинстве случаев содержание спирта в желудке будет высоким. После смерти спирт диффундирует из желудка в ткани и жидкости брюшной полости, в которых его концентрация, возможно, в несколько раз будет превышать концентрацию алкоголя в тканях трупа, не имеющих контакта с желудком (мышцы конечностей).

Как уже отмечалось, сумма всех летучих редуцирующих веществ по мере нарастания гнилостных процессов в трупе может достигать в некоторых случаях 4—5‰. Следовательно, если в объектах, взятых из брюшной полости, найдены концентрации, значительно превышающие эту цифру (а в мышцах конечностей алкоголь не обнаружен), можно сделать вывод, что человек незадолго до смерти принимал спиртные напитки. Концентрация новообразованного спирта в объектах, взятых из брюшной полости (если спирт незадолго до смерти не принимался), будут лишь незначительно превышать концентрации его в мышцах конечностей, что позволит сделать соответствующий экспертный вывод. Наиболее категоричным заключением будет, если алкоголь не найден ни в одном из исследуемых объектов — ни в мышцах конечностей, ни в тканях и жидкостях, взятых из брюшной полости.

Многие эксперты при дифференциальной диагностике отравления алкоголем или скоропостижной смерти отводят патологии сердечно-сосудистой системы роль фактора, способствующего наступлению смерти вследствие отравления алкоголем. При этом не учитывают, что сердечно-сосудистая патология не усиливает токсического влияния алкоголя на организм: наоборот, наличие алкоголя в организме усугубляет эту патологию. Так, известно, что при гипертонической болезни и даже слабо выраженном атеросклерозе алкогольная интоксикация является фактором, способствующим развитию острой сердечной недостаточности, которая может привести к скоропостижной смерти. Поэтому при наличии патологии сердечно-сосудистой системы и, в частности, атеросклероза, гипертонической болезни или их сочетания, если в крови и моче определяются концентрации этилового спирта менее 3‰, следует считать, что смерть наступила от острой сердечной недостаточности на фоне алкогольной интоксикации. Нуж-

но иметь в виду, что скоропостижная смерть возможна также в стадии элиминации алкоголя, во время сна.

У лиц молодого и среднего возраста (20—40 лет) при отсутствии выраженных патологических изменений во внутренних органах при наличии в крови и моче концентраций алкоголя менее 3‰, вопрос о причине смерти должен решаться индивидуально с учетом привыкания к алкоголю, стадии алкогольной интоксикации, во время которой наступила смерть, длительности приема спиртных напитков, состояния эндокринной системы и других факторов. У лиц, перенесших ранее черепно-мозговую травму, может наблюдаться повышенная чувствительность к этиловому алкоголю.

Наибольшую трудность для экспертной оценки представляют случаи комбинированного действия на организм этилового спирта в сочетании с другими сильнодействующими или ядовитыми веществами, в том числе и лекарственными, а также с некоторыми внешними факторами. Снотворные средства барбитурового ряда, например, усиливают действие этилового спирта. Присутствие примеси других спиртов, обладающих большей токсичностью, должно рассматриваться как комбинированное отравление; при этом необходимо учитывать их концентрацию и помнить, что отдельные высшие спирты (бутиловый, пропиловый, амиловый и др.) медленно всасываются в желудочно-кишечном тракте, поэтому доказательное значение могут иметь лишь дифференцированные данные о количественном содержании этих спиртов в стенке желудка и его содержимом.

В случаях одновременного воздействия на организм человека этилового алкоголя и окиси углерода она усиливает токсическое действие алкоголя. Необходимо учитывать концентрации этилового спирта и карбоксигемоглобина в крови трупов и оценивать эти данные с позиции комбинированного отравления.

Исследуя трупы, подвергшиеся действию низкой температуры, надо иметь в виду имеющиеся в литературе сведения о снижении в таких случаях концентрации этилового алкоголя, хотя динамика этого снижения еще недостаточно изучена.

При исследовании трупов, извлеченных из воды, результаты количественного определения этилового спирта в крови не позволяют судить об истинном количестве принятого алкоголя и времени его приема; может быть решен вопрос только о факте принятия алкоголя. Поэтому устанавливать содержание этилового алкоголя в крови и моче трупов, находившихся в воде, нецелесообразно. Если же в некоторых случаях возникает необходимость в получении ориентировочных данных о концентрации алкоголя в биологических жидкостях, количественное определение может быть произведено только газохроматографическим методом.

Диагностика смерти вследствие отравления алкоголем сложна при приеме спиртных напитков домашнего изготовления (брага, самогон и др.) или же спиртосодержащих жидкостей (политура, лаки и т. д.). В этих случаях на организм воздействует комплекс токсических веществ — этиловый, пропиловый, изопропиловый и другие спирты, которые могут быть достоверно определены лишь газохроматографическим методом. Обнаружение этилового спирта в количестве, меньшем 4—5‰, и одновременное установление даже небольших (0,1‰) концентраций высших спиртов не исключает наступления смерти в результате приема суррогатов алкоголя.

При судебно-медицинском исследовании трупов целесообразно проводить определение спирта в свертках крови из кровоизлияний, образовавшихся в результате прижизненной травмы. Такие исследования могут помочь в решении ряда важных для следствия вопросов. Кровь, излившаяся при кровоизлиянии, выключается из циркуляции, в нее не проникают вещества, поступившие в организм после образования кровоизлияния (в том числе и этиловый спирт), или же проникают в незначительных количествах. В то же время вещества, которые содержались в крови в момент образования кровоизлияния и затем через определенное время были выведены из организма, еще остаются в свертке крови. В случае количественного определения спирта в свертках крови из кровоизлияний необходимо учитывать, что концентрация алкоголя в них будет несколько (в 1,2—1,3 раза) ниже, чем в цельной крови в момент нанесения повреждений, так как взвешенные элементы крови адсорбируют спирт в меньшей степени, чем цельная кровь. Целесообразно также проводить количественное определение алкоголя в свернувшейся крови из внутричерепных кровоизлияний (особенно из эпидуральных гематом).

При экспертизе алкогольной интоксикации в случаях исследования трупов в состоянии резкого гнилостного разложения разрешается только вопрос о возможности приема до смерти спиртных напитков. Если труп исследуется первично, для химического исследования направляют мышцы конечностей в количестве не менее 500 г, моча (вся), желудок с содержимым. При повторном исследовании трупа направляются мышцы конечностей (не менее 500 г) и жидкость из брюшной полости (не менее 500 мл).

При экспертизе алкогольной интоксикации может возникнуть необходимость установления количества алкоголя, принятого в составе спиртных напитков. Расчет может быть произведен по следующим формулам:

$$C = C_0 - \beta t; \quad (1)$$

$$C_0 = \frac{A}{P \cdot r}; \quad (2)$$

$$A = P \cdot r (c + \beta t), \quad (3)$$

где A — количество принятого алкоголя в граммах из расчета 100% алкоголя; C_0 — «условный максимум» содержания алкоголя в крови на момент окончания приема алкоголя (T_0); C — концентрация алкоголя в крови на отрезок времени T ; P — масса тела в кг; r — фактор распределения алкоголя в организме (фактор редукции); β — падение концентрации алкоголя в крови в единицу времени, выраженное в ‰ (за 1 ч — β_{60}).

В начале фазы элиминации β_{60} равен 0,10—0,13‰, при средней мышечной нагрузке — 0,15—0,18‰, при напряженной физической работе — 0,20‰ и выше; при травме черепа с потерей сознания он может понизиться до 0,06—0,08‰; величина фактора редукции для мужчин в среднем равна 0,68, для женщин — 0,55. Для полных людей должно быть принято меньшее значение фактора редукции (0,55—0,65), чем для субъектов умеренного или несколько пониженного питания (0,70—0,75).

Результаты подобных расчетов могут иметь определенное значение при экспертизе трупов лишь в тех случаях, когда в момент происшествия у субъекта имела место стадия элиминации алкоголя. Основным затруднением является установление промежутка времени от приема спиртных напитков до наступления смерти. Если это обстоятельство не выяснено, эксперт может судить лишь о степени опьянения в период наступления смерти на основании данных о количественном содержании алкоголя в крови трупа. Установить же количество спиртных напитков, принятых незадолго до смерти, эксперт не может. Для определения количественного содержания спирта в организме в момент наступления смерти может быть применен расчет по формуле: $\bar{A} = P \cdot r \cdot Ct$, причем для более точного определения принятого алкоголя к полученному результату следует прибавить алкоголь, который не успел всосаться в кровяное русло и еще находится в желудке ($A_{ж}$), т. е. $A = P \cdot r \cdot Ct + A_{ж}$, где $A_{ж}$ равно произведению количества содержимого желудка в граммах (a) и концентрации в нем этилового спирта (b), деленному на 1000:

$$A_{ж} = \frac{a \cdot b}{1000}.$$

Кроме того, следует учесть возможный дефицит алкоголя. Можно полагать, что безвозвратный дефицит не превышает 5‰ от всего количества принятого алкоголя.

ОТРАВЛЕНИЯ ЯДОХИМИКАТАМИ И СРЕДСТВАМИ БЫТОВОЙ ХИМИИ

Ядохимикаты (пестициды, инсектофунгициды) — химические средства, используемые для борьбы с вредителями и возбудителями болезней культурных растений, а также для уничтожения сорняков. Они широко используются в крупных совхозах и колхозах, а также на приусадебных участках и в быту.

В зависимости от назначения ядохимикатов различают: инсектициды — вещества для уничтожения вредных насекомых; гербициды — средства для уничтожения сорной растительности; фунгициды — средства для борьбы с грибковыми заболеваниями растений; аскарициды — препараты, уничтожающие клещей; бактерициды — средства, применяемые для борьбы с возбудителями бактериальных болезней растений; зооциды — вещества, используемые для уничтожения грызунов; нематоциды — препараты для уничтожения круглых червей; лимациды — средства для уничтожения моллюсков и др.

Ядохимикаты относятся к различным классам органических и неорганических соединений. Широкое распространение получили хлорзамещенные углеводороды (гексахлоран, полихлорпинен, гептахлор), эфиры фосфорной, тио- и дитиофосфорной кислот (тиофос, метафос, метилмеркаптофос, хлорофос, фосфамид, препарат М-81, карбофос и др.), органические соединения ртути (гранозан), производные карбаминной кислоты (севин, ТМТД, карбин, ИФК, хлорИФК, эптам и др.), производные хлорфеноксиуксусной кислоты (соли, эфиры 2,4-Д и др.), производные мочевины (дихлоральбомочевина, монурон, дитурон), триазины (симазин, атразин), неорганические соединения бария (хлорид бария, карбонат бария), соединения мышьяка, меди (например, бордосская жидкость — смесь растворов медного купороса и известкового молока), препараты железа и др.

Ядохимикаты выпускаются промышленностью в растворах и в различных смесях с минеральными маслами, тальком, глиной, силикагелем, эмульгаторами и др., а также в смачивающихся порошках, пастах, концентратах эмульсий, дустов, гранул, аэрозолей и т. д.

Большинство ядохимикатов, широко применяемых в сельском хозяйстве для борьбы с вредителями, токсичны также

для человека и животных. Вот почему при несоблюдении правил предосторожности при работе с ядохимикатами возможны отравления. Встречаются также отравления ядохимикатами с суицидальной целью.

Характер и исход отравлений ядохимикатами зависят от многих условий: дозы яда, токсичности, химического и физического состояния яда, продолжительности его действия и др. Имеют значение пути поступления ядохимикатов в организм, распределение и обезвреживание их там, пути и скорость выведения из организма, его состояние и др.

Ядохимикаты, применяемые в сельском хозяйстве, могут поступать в организм через дыхательные пути в виде паров (этилмеркурхлорид, этилмеркурфосфат, гексахлоран, препараты синильной кислоты, формалин, сероуглерод и др.), аэрозолей (пылевидные ядохимикаты), в виде мельчайших капель (яды в растворах или взвесьях). Опасность введения ядохимиката через дыхательные пути состоит в том, что слизистая оболочка трахеи, бронхов и особенно поверхность легочных альвеол очень велика (60—90 м²), а обильная сеть лимфатических сосудов в легочной ткани обеспечивает быстрое всасывание ядохимикатов в кровь. Таким путем ядохимикаты минуя печень (барьерная функция ее общеизвестна) и вызывают развитие интоксикации.

Многие ядохимикаты при попадании на неповрежденную кожу также способны всасываться и оказывать токсическое воздействие: ртутные фунгициды (этилмеркурфосфат, этилмеркурхлорид), фосфорорганические соединения — ФОС (тиофос, метафос, октаметил), хлорорганические соединения (ДДТ, гексахлоран, хлориндан). Этой способностью обладают, как правило, ядохимикаты, хорошо растворимые в липидах, а также препараты, оказывающие местное раздражающее действие. Скорость проникновения через кожу некоторых ядохимикатов весьма велика: ФОС — 10—15 мин, хлорированные углеводороды — 15—20 мин. Большое значение имеет всасывание ядохимикатов через слизистую оболочку глаз, полости рта и носоглотки.

Почти все ядохимикаты способны всасываться в организм через слизистую оболочку желудочно-кишечного тракта, что имеет наибольшее судебно-медицинское значение. Скорость всасывания зависит от ряда условий: растворимости ядохимикатов (наиболее быстро всасываются липоидорастворимые), степени наполнения желудка, реакции среды, состояния кровообращения в кишечнике и т. д.

Попадая в кровь, ядохимикаты распределяются в организме неравномерно. Препараты, хорошо растворимые в липидах и жирах, обычно в больших количествах проникают в нервную ткань и в ряде случаев оказывают преимущественное влияние на центральную нервную систему. Кроме того, раз-

личные органы и ткани неодинаково чувствительны к действию ядохимикатов. Примером избирательной токсичности может служить действие гербицидов, ДДТ и др.

Выяснение механизма действия ядохимикатов позволяет не только решать вопросы патогенетической терапии отравлений, но и дает возможность выявить самые ранние, специфические показатели интоксикации. Так, понижение холинэстеразной активности сыворотки крови, возникающее уже под влиянием малых доз фосфорорганических инсектицидов, не вызывающих видимых признаков отравления, дает возможность использовать этот ранний специфический показатель для диагностики отравлений ФОС.

Установлена зависимость действия ядохимикатов от их химической структуры. Так, выяснено, что металлоорганические соединения токсичнее соответствующих им неорганических соединений. Органические соединения ртути (этилмеркурхлорид и этилмеркурфосфат) более токсичны, чем сулема и пары металлической ртути. Хорошо известна зависимость токсичности ФОС от их химического строения. Сведения о токсичности аналогов ДДТ (дихлордифенилтрихлорэтан) также указывают на прямую ее зависимость от химической структуры препаратов.

Большое значение для токсичности и физиологической активности ряда соединений имеет изомерия. Так, гамма-изомер гексахлорциклогексана (гексахлорана) и других его изомеров обладает по сравнению с ним большей инсектицидной активностью. Тионовый изомер меркаптофоса значительно токсичнее тиолового.

Химическое строение ядохимиката определяет его физико-химические свойства, которые в значительной степени обуславливают способность яда проникать в организм, распределяться в нем и выделяться из него. В организме ядохимикаты подвергаются различным химическим превращениям, которые сводятся к процессам окисления, гидролитического расщепления, дезаминирования, а в некоторых случаях — восстановлению. Так, цианистые соединения, окисляясь в организме, переходят в циановую кислоту. Присоединяя серу, они превращаются в неядовитые роданистые соединения. Фосфорорганические инсектициды, в частности тиофос и метафос, подвергаются в организме гидролизу с образованием паранитрофенола. В результате этих превращений в одних случаях ядохимикаты обезвреживаются (тиофос, метафос и др.), в других метаболиты оказываются более токсичными (октаметил, хлоридан).

Важную роль в процессе обезвреживания ядохимикатов играет печень, где протекает ряд биохимических процессов — окисление и восстановление, синтез и распад. В результате этого происходит полная или частичная потеря токсических

свойств ядохимиката. Особое значение в обезвреживании имеет способность печени синтезировать из ядохимикатов парные соединения с серной и глюкуроновой кислотами.

Антитоксическая функция печени в значительной степени связана с содержанием в ней гликогена. Соединения, способствующие обеднению им печени, лишают ее этой важной функции. В частности, такой способностью обладает ДДТ. При остром отравлении его препаратами в печени отмечается полное исчезновение гликогена.

Через желудочно-кишечный тракт выделяются многие тяжелые металлы и металлонды (ртуть, медь, мышьяк). ДДТ выделяется в основном со слюной и кишечным соком. Через легкие удаляются из организма главным образом летучие, газообразные и парообразные ядохимикаты (хлорпикрин, сероводород, мышьяковистый водород). Кожа принимает участие в выведении из организма тяжелых металлов и металлондов (ртуть, медь, мышьяк), сероводорода, фенола и многих жирорастворимых препаратов. Установлено выделение с молоком различных жирорастворимых веществ, в том числе хлороорганических инсектицидов (ДДТ, гексахлорана, хлоридана и др.) и ртути.

Ядохимикаты плохо растворимые, химически инертные — ртуть, мышьяк, свинец, хлороорганические ядохимикаты (ДДТ, гексахлоран, хлоридан) медленно выделяются и длительно задерживаются в тканях организма. Из применяемых в сельском хозяйстве ядохимикатов способностью к кумуляции обладает ртутно- и хлороорганические препараты, соединения мышьяка и др. В некоторых случаях происходит суммирование не самого яда, а эффекта его действия — до некоторой степени такими свойствами обладают отдельные представители фосфорорганических ядохимикатов (тиофос, метафос, карбофос и др.). Особое значение имеют летучесть, растворимость ядохимикатов. Обладающий более высокой летучестью меркаптофос более опасен, чем менее летучие метафос и тиофос. Хорошо растворимый мышьяковистый ангидрид значительно токсичнее нерастворимого мышьяка.

Большинство ядохимикатов обладает способностью вызывать хронические отравления: хлороорганические инсектициды, ртутьорганические соединения, некоторые фосфорорганические инсектициды (октаметил, меркаптофос), препараты мышьяка, алкалоиды и др. Например, хроническое отравление этилмеркурхлоридом возникает при содержании паров или пыли этого ядохимиката в воздухе в концентрации около тысячных или десятитысячных долей миллиграмма на 1 л воздуха.

Имеются различия в видовой чувствительности животных к ядохимикатам. Так, смертельные и токсические дозы ФОС для кроликов значительно выше соответствующих доз для мышей, крыс и кошек. Имеют также значение половые и воз-

растные различия в чувствительности организма к ядохимикатам.

Известны случаи повышенной чувствительности к ДДТ и гексахлориду, которые относятся в связи с этим к аллергическим веществам. В колебаниях индивидуальной чувствительности к ядохимикатам важная роль принадлежит изменениям процессов обмена веществ, болезням эндокринных органов, сердечно-сосудистой системы и другим заболеваниям, которые могут усилить, ослабить или даже извратить воздействия ядохимикатов на организм.

При изучении биологического воздействия ядохимикатов наряду с другими методами важное значение принадлежит морфологическим методам исследования, включая и гистохимические. Использование их дает возможность изучить структурные изменения в различных тканях, органах и системах организма, выявить субстрат клинических проявлений интоксикации и тем самым расширить наши представления о сущности патологических процессов, развивающихся в организме под влиянием различных ядохимикатов. Все это расширяет базу судебно-медицинской экспертизы смертельных и несмертельных, острых и хронических отравлений различными ядохимикатами.

Важная роль в установлении природы ядохимиката, вызвавшего отравление, принадлежит методам судебной химии.

ХЛОРОРГАНИЧЕСКИЕ ЯДОХИМИКАТЫ

К этой группе ядохимикатов относятся производные ароматических, алициклических, алифатических углеводородов и некоторых других классов химических веществ. Они плохо растворяются в воде, хорошо — в большинстве органических растворителей и жидкостей. Эти ядохимикаты стойки и малоизменяются под влиянием влажности, температуры среды и при нагревании. Вследствие этого некоторые из них могут длительное время сохраняться в воде, почве, растениях и продуктах питания. Например, ДДТ после однократной обработки растений может быть обнаружен в почве даже через 10—15 лет, а также в тканях животных после поедания ими растений, обработанных ДДТ. Смыв ДДТ с полей в реки приводит к массовой гибели рыб при концентрации пестицида 0,05 мг/л. ДДТ найден даже в печени пингвинов, обитающих в Антарктиде, что указывает на степень загрязнения Мирового оксана.

Впервые было предложено использовать инсектицидные свойства ДДТ в 1942 г. Последующее десятилетие показало, что препарат произвел революцию в дезинсекции. Ликвидация малярии связана с ДДТ. В короткие сроки были синте-

зированы менее стойкие аналоги ДДТ, широкое распространение получили гексахлоран и его гамма-изомер. Были синтезированы хлорпроизводные соединения диенового и терпенового ряда.

Дальнейшее использование ядохимикатов для защиты растений вызвало вскоре некоторое разочарование, связанное с появлением привыкания у насекомых. Стойкость некоторых препаратов вызывает их опасную кумуляцию в почве и пищевых продуктах. Это привело к ограничению использования ДДТ. Тем не менее другие хлорорганические ядохимикаты до сих пор используются в сельском хозяйстве и считаются наиболее безопасными.

Хлорорганические ядохимикаты поступают в организм человека при приеме их внутрь или через дыхательные пути, а также через неповрежденную кожу. Кроме того, нередки хронические отравления, особенно при использовании в пищу фруктов и овощей, ранее обработанных этими препаратами.

Значительные количества хлорорганических соединений в организме превращаются в другие вещества. Выделяются они из организма в основном с калом, частично — с мочой.

Патоморфологические изменения при отравлениях хлорорганическими ядохимикатами наиболее полно приведены Е. М. Маковской (1967).

Несмотря на различие в химическом строении, хлорорганические ядохимикаты (ДДТ и его аналоги, гексахлоран и его изомеры, хлоридан, альдрин, дильдрин, гептахлор, хлортен и др.) имеют ряд сходных биологических свойств. Эти вещества обладают политропным действием, являются паренхиматозными ядами и поражают центральную нервную систему, печень, почки, миокард, слизистые оболочки желудка и кишечника, органы внутренней секреции (главным образом, надпочечники, щитовидную железу, яичники).

Выраженность морфологических изменений во внутренних органах при отравлении хлорорганическими соединениями варьирует от незначительных расстройств кровообращения и обратимых дистрофических изменений до очаговых некрозов. Это зависит, с одной стороны, от реактивности организма, с другой — от дозы, концентрации препарата, продолжительности его действия и других факторов.

Большинство авторов приходит к общему мнению, что в центральной нервной системе человека и животных при воздействии ядохимикатов хлорорганических производных возникают дегенеративные и некробиотические изменения нервных клеток в виде частичного или распространенного хроматолиза со смещением ядер, набухания, кариолиза, кариоцитоза и склероза. Эти изменения наиболее распространены в ганглиозном слое мозжечка и в ядрах продолговатого мозга и сопровождаются явлениями расстройства кровообращения

полнокровие мозга и мозговых оболочек, очаговые кровоизлияния, перичеселлюлярный отек).

Морфологические изменения, наблюдаемые во внутренних органах людей и экспериментальных животных, погибших вследствие острых отравлений хлорорганическими ядохимикатами, характеризуются в основном расстройствами кровообращения (расширение и полнокровие сосудов, плазморрагии, периваскулярные отеки, очаговые кровоизлияния, стаз). Реже наблюдаются острые дистрофические изменения клеток печени, почек, миокарда и лишь иногда — воспалительные изменения в печени и желудочно-кишечном тракте (при отравлении гексахлораном). Характерны для хронических отравлений хлорорганическими ядохимикатами выраженные морфологические изменения в печени, почках, миокарде: различная степень белковой и жировой дистрофии с очагами некробиоза и некроза, реже — воспалительные изменения (межлочечковый гепатит, миокардит, нефрит).

По тяжести и частоте поражения при отравлении гексахлораном первое место занимает печень, затем почки, в меньшей степени страдает сердечная мышца. При отравлениях другими препаратами эти органы поражаются почти в равной степени.

В легких наряду с признаками нарушения кровообращения встречаются воспалительные изменения (серозная или десквамативная пневмония), а при ингаляционном поступлении ядохимиката — явления межлочечковой пневмонии с очаговыми склерозом межальвеолярных перегородок, а также периваскулярной и перибронхиальной тканей. В железах внутренней секреции отмечается очаговое мутное набухание с некробиозом групп клеток коры надпочечников, клеток семяобразующего эпителия, фолликулярного эпителия щитовидной железы (при воздействии ДДТ, альдрина, дильдрина). В селезенке определяются венозное полнокровие и гиперплазия фолликулярной пульпы, реже — гиперплазия фолликулов, очаговый гемосидероз.

Иногда при воздействии пестицидов у животных без видимых проявлений отравления и ранних признаков интоксикации могут наблюдаться нарушения кровообращения и слабо выраженные дегенеративные изменения нервных клеток головного мозга, паренхиматозных элементов печени, почек с мелкими очагами некробиоза. Изменения, обнаруженные у животных при воздействии хлорорганических ядохимикатов, весьма сходны с описанными у людей, умерших от интоксикации этими веществами.

В развитии морфологических изменений при отравлении хлорорганическими ядохимикатами имеют значение гипоксия, снижение активности щелочной фосфатазы, уменьшение и неравномерное распределение рибонуклеиновых кислот в клет-

ках различных органов, уменьшение количества гликогена в печени. Эти изменения расценивают как ранние признаки токсического воздействия хлорорганических инсектицидов на организм. Если учесть значение рибонуклеиновых кислот для синтеза белков, нормального развития и роста организма, роль щелочной фосфатазы как важного биологического катализатора в обмене фосфатных соединений и гликогена как компонента углеводного обмена, то станет ясным, что уменьшение этих веществ в клетках не может не отразиться на основных видах обмена веществ, функциональном состоянии органов и всего организма в целом. Морфологически выявленная белковая и жировая дистрофия печени и почек, обеднение печени гликогеном указывают на возникновение при отравлении хлорорганическими инсектицидами нарушений белкового, жирового и углеводного обмена.

Данные о морфологических изменениях, развивающихся при отравлении хлорорганическими инсектицидами, подтверждают сведения об их высокой токсичности. Ниже приводятся некоторые сведения по токсикологии ряда хлорорганических соединений, используемых в сельском хозяйстве в качестве ядохимикатов.

Гексахлоран (бензолгексахлорид, вермексан, гаммексан, гексатокс, пекузанол, пультокс, ГХЦГ, скабикомбин, якутин, линдан, линц). Смесь нескольких стереоизомеров гексахлорциклогексанов. Кристаллическое вещество темно- или светло-серого цвета с запахом плесени. Слабо растворим в воде (5—10 мг/л), хорошо — в спиртах, кетонах и эфирах. Хорошо сохраняется в почве.

Используется в сельском хозяйстве в виде дустов, смачивающихся порошков, концентратов эмульсий, дымовых шашек. Применяется в качестве инсектицида против вредителей зерновых культур, садов, лесных насаждений, паразитов животных.

Токсическое действие состоит в том, что гамма-изомер, являющийся основным активным компонентом инсектицида, у млекопитающих вызывает поражение центральной нервной системы, а также дерматиты, кожную аллергию. Кумулируется в организме в основном в неизменном виде. Основными путями проникновения в организм являются сорбция легкими паров и пыли, всасывание из желудочно-кишечного тракта и через кожу.

ПДК гексахлорана в воздухе рабочей зоны составляет 0,1 мг/м³, в продуктах остаточные количества — не более 1—1,5 мг/кг.

Гамма-изомер более токсичен, однако кумулятивное действие его менее выражено. ПДК его в воздухе — 0,05 мг/м³, в воде — 0,02 мг/л, остаточные количества в картофеле — не более 2 мг/кг.

Распределение в организме: при кормлении крыс гамма-изомером в течение 7—30 дней наивысшая концентрация обнаружена в жировой ткани и в почках, незначительная — в крови, печени, поджелудочной железе, мышцах, головном мозге, надпочечниках. Использование чувствительной методики (гамма-изомер, меченый ^{36}CCl) дало возможность выявить почти одинаковое распределение радиактивности в липидах всех органов крыс после однократного внутрибрюшинного введения яда; гамма-изомер оставался в жировой ткани в течение 14 дней. Накопление в органах происходит главным образом в неизменном виде. Есть предположение, что в результате дехлорирования образуется водорастворимый метаболит или метаболиты.

При приеме гексахлорана внутрь появляются тошнота, слюнотечение, рвота, головная боль, одышка, атаксия, светобоязнь, приступы клонических и тонических судорог, коллапс, коматозное состояние, при вдыхании паров — раздражение слизистых оболочек, кашель, за грудиные боли, кровотечение из носа, гиперемия лица. В более тяжелых случаях возможны обморочные состояния, явления, свидетельствующие о нарушении деятельности центральной нервной системы и кровообращения, в крови — лейкоцитоз. Иногда повышается температура тела. Возможны поражения периферической нервной системы по типу полирадикулоневритов, нарушения функции печени и почек.

Выделение из организма гексахлорана и его метаболитов происходит с мочой в течение месяца, а также с молоком.

Целесообразно определение гексахлорана в жировой ткани, где он, как и другие инсектициды, может накапливаться в результате употребления в пищу продуктов, содержащих остаточные количества инсектицидов. Обзор методов определения гексахлорана в различных биологических средах можно найти в монографии В. А. Филова (1964).

Судебно-химическое исследование. Гексахлоран изолируют из органов методом перегонки с водяным паром. В дистилляте проводят реакции для качественного и количественного определения препарата. Общей реакцией обнаружения для галонидсодержащих соединений органического строения является дехлорирование молекулы и определение отщепленного хлор-иона действием раствора нитрата серебра в кислой среде. Для доказательства наличия бензола применяют реакцию нитрования ароматического кольца до образования соответствующего нитросоединения и ацисоли в щелочной среде, окрашенной в красно-фиолетовый цвет.

В крови и моче гексахлоран определяют с помощью тонкослойной хроматографии; количественное определение проводят фотоэлектроколориметрическим или спектрофотометри-

ческим методом, используя реакцию окрашивания нитропродукта, полученного после разрушения гексахлорана.

Гепта х л о р (везикол-104, гептамюль, препарат Е-3314). Белое кристаллическое вещество со слабым запахом камфарного масла. Температура плавления $95-96^{\circ}\text{C}$. Нерастворим в воде, растворяется в этиловом спирте (4,5 г/100 мл), хорошо растворяется в керосине, ароматических и галогенопроизводных углеводородах.

Технический препарат представляет собой воскообразную массу, содержащую 65—72% гептахлора. Выпускается в виде 22% эмульгирующего концентрата, применяемого в качестве инсектицида для обработки семян некоторых сельскохозяйственных культур. В почве сохраняется в течение нескольких лет.

Технический препарат высокотоксичен, содержит примеси токсичного и летучего гексахлорциклопентадиена. Всасывается через кожу и в организме метаболизируется в более токсичный эпоксид. Обладает выраженными кумулятивными свойствами. При вдыхании пыли (пудры) гептахлора отмечаются головные боли, тошнота, диспепсические явления, общее недомогание. Может вызвать тяжелые отравления, если попадает в организм через рот. Преимущественно поражает центральную нервную систему и паренхиматозные органы.

ПДК в воздухе рабочей зоны — 0,01 мг/м³, в воде — 0,05 мг/л.

Судебно-химическое исследование. Гептахлор изолируют экстракцией органическими растворителями после очистки вытяжек активированным углем; препарат обнаруживают реакцией Давидова — Радомского (смесь диэтиламина и раствора едкого кали в метаноле). Для качественного определения гептахлора используют методы тонкослойной и газожидкостной хроматографии.

Д Д Т (азотокс, анофекс, аэротокс, гезарол, генитокс, ди-кофан, дуотекс, дуплексан, пентацид, неоцид, пентахлорин, хлорфенотан, цердан), 4,4 — дихлордифенилтрихлорметилметан, дихлордифенилтрихлорэтан. Игольчатые кристаллы. Температура плавления $108,5-109^{\circ}\text{C}$. Малорастворим в воде (0,001 мг/л), растворяется в ацетоне, бензоле, этиловом спирте и других органических растворителях. Известно несколько изомеров ДДТ.

Технический препарат, содержащий 75—76% 4,4-изомера, представляет собой светло-коричневого цвета кристаллическое вещество со специфическим фруктовым запахом. Раствор ДДТ в керосине носит название дезинсектала. Очень стоек, годами сохраняется во внешней среде (почва, вода).

В организм ДДТ поступает путем вдыхания аэрозоля (пыль, туман, пары), медленно всасывается из желудочно-кишечного тракта и через кожу. Через час после введения

в желудок в масляном растворе обнаруживается в крови, где концентрация спустя 6—8 ч достигает максимума. Через 24 ч концентрация в крови уменьшается в 3—4 раза, однако препарат обнаруживается в крови в течение 14—16 дней. Сорбция из крови в ткани происходит вскоре после введения яда в организм. Распределение в органах сравнительно равномерно, за исключением жировой ткани, в которой ДДТ содержится в значительном количестве (табл. 9).

Таблица 9

Распределение ДДТ в тканях крысы при разных путях его введения в организм (по Judah, 1949)

Объект исследования	Содержание ДДТ после однократного введения.		
	внутрибрюшинно, 1000 мг/кг	внутривенно, 50 мг/кг	через рот, 500 мг/кг
Печень	8,67	12,80	7,96
Почки	4,60	6,30	10,60
Головной мозг	5,30	5,48	3,61
Мышца	5,76	9,90	6,00
Сердце	4,80	7,60	—
Жир	92,0	25,0	21,40
Кровь	3,4	11,60	1,50

При длительном введении ДДТ в организм особенно выражена его способность накапливаться в жировой ткани и в органах, богатых жиром — костном мозге, надпочечниках, семенниках, щитовидной железе. Длительность сохранения ДДТ в жировых депо организма исчисляется многими месяцами. Там же обнаруживаются и метаболиты ДДТ. Превращение ДДТ в организме насекомых, птиц и млекопитающих происходит однотипно и приводит к образованию нетоксических продуктов: 2,2 бис (п-хлорфенил)-1,1-дихлорэтилен (ДДЕ), подвергающихся гидролизу и последующему дегидрированию с образованием 2,2-бис (п-хлорфенил)-уксусной кислоты (ДДУ). Кроме того, образуются метаболиты с еще не выясненной структурой. Выделение ДДТ из организма происходит медленно, главным образом через желудочно-кишечный тракт, с молоком, а также через кожу и в незначительных количествах — через почки. ДДЕ обнаруживается в желчи, кале и молоке, ДДУ — в моче.

Для диагностики острых отравлений возможно определение ДДТ в крови. Интоксикация развивается при концентрации 0,006—0,008 г/л; при концентрации 0,015—0,02 г/л отрав-

ление заканчивается гибелью животного. Смертельной дозой для человека является 5—15 г.

ПДК в воздухе — 0,1 мг/м³, в воде — 200 мг/л.

К препаратам ДДТ отмечается индивидуальная чувствительность. ДДТ может вызывать аллергические состояния, в результате чего повышается чувствительность к повторным контактам с ним. При попадании ДДТ на слизистую оболочку глаза возникают интенсивная боль и временная слепота. При контакте с кожей он оказывает раздражающее действие: вызывает покраснение, жжение, зуд, появление мелкой сыпи. Опасность для человека представляют также распыленные растворы ДДТ: они раздражают бронхи, вызывая кашель (особенно опасны аэрозоли из масляных растворов препарата).

Острое отравление людей может произойти в результате попадания в желудок яда в виде растворов, суспензий и порошков или с загрязненными ими пищевыми продуктами. Симптоматология отравлений препаратами ДДТ зависит от путей поступления его в организм. При попадании яда в желудок возникают тошнота, рвота, головокружение, резкие головные боли, чувство сжатия по ходу пищевода, боли в подложечной области и правом подреберье, повышение температуры тела до 38—40° С. В дальнейшем присоединяются общая слабость, слабость в конечностях, парестезии. В тяжелых случаях наблюдаются тремор, судороги, коматозное состояние. Острое отравление часто сопровождается увеличением размеров печени, ее уплотнением и болезненностью. Характерны изменения крови, лейкоцитоз, увеличения СОЭ, сдвиг лейкоцитарной формулы вправо, гипергликемия с последующей гипогликемией, гипокальциемия. В моче — белок, эритроциты, зернистые цилиндры. Для отравления через кожу, кроме того (за исключением явлений со стороны желудочно-кишечного тракта), характерны ее покраснение и дерматиты различной интенсивности. Отравления через дыхательные пути сопровождаются одышкой и кашлем.

В литературе (преимущественно зарубежной), посвященной морфологическим изменениям при отравлениях ДДТ, приводится большее число случаев отравления людей при различных путях поступления ядохимиката в организм. Наблюдались полнокровие и отек головного мозга и мозговых оболочек с мелкоточечными кровоизлияниями. В печени, почках и миокарде — полнокровие и дистрофия (мутное набухание, жировая дистрофия), в легких — токсический отек, пневмония, в желудочно-кишечном тракте — катаральный энтероколит, отмечается также гипоплазия фолликулов селезенки. При вскрытии экспериментальных животных (крысы, кошки), погибших от острого отравления, независимо от путей поступ-

ления ДДТ, в головном мозге и его оболочках находили полнокровные, реже — мелкоочаговые кровоизлияния.

Аналоги ДДТ — ДДД, пертан, метоксихлор — значительно менее токсичны. Для клиники отравления ими характерны потеря аппетита, вялость, небольшое слюнотечение, нарушение координации движений. Смертельная доза для мышей и крыс 3—4 г/кг. Кумулятивные свойства выражены значительно слабее.

Судебно-химическое исследование. ДДТ изолируют из биологического материала экстракцией эфиром или н-гексаном; очистку полученных вытяжек проводят с помощью хроматографии. Обнаруживают ДДТ двумя реакциями: отщеплением хлор-ионов в спиртовощелочной среде и нитрованием бензольных колец; о наличии ДДТ судят по образованию белого осадка при действии раствора нитрата серебра и сине-фиолетовому окрашиванию полученной ацсоли нитропроизводного ДДТ в спиртовощелочной среде. Для качественного определения ДДТ используют методы тонкослойной хроматографии, для количественного — реакцию отщепления хлор-ионов с последующим аргентометрическим определением и фотозлектроколориметрический метод.

2,4-Д (2,4-дихлорфеноксисуксная кислота). Белое кристаллическое вещество со слабым запахом фенола. Температура плавления 141°С. Плохо растворяется в воде (0,54 г/л), толуоле, н-гектане, хорошо — в спирте, эфире, бензоле, четыреххлористом углероде, ацетоне и других органических растворителях. 2,4-Д и ее водные растворы при хранении относительно стойки. Взаимодействуя со многими органическими и неорганическими соединениями, образует аммонийные, кальциевые, натриевые, магниевые, калиевые и другие соли, а также соли с бензиламином, диэтиленом и др. Технические препараты в качестве примесей содержат дихлорфенол и трилон Б. Применяются в основном бутиловый эфир (72 и 52% технические растворы, 32 и 43% эмульгирующие концентраты, 10% гранулированный) и другие эфиры в качестве гербицидов, дефолиантов и десикантов.

Отравления возможны при использовании препаратов 2,4-Д в сельском хозяйстве, на производстве и в быту. Препараты действуют токсически на центральную и периферическую нервную систему, эндокринные железы (надпочечники, поджелудочная и щитовидная железы), кровь (понижая содержание гемоглобина, увеличивая, а в дальнейшем уменьшая количество эритроцитов, вызывая лейкопению), раздражают слизистые оболочки и кожу. При отравлении наблюдаются повышенная саливация, раздражение глаз, дыхательных путей, ощущение сладкого вкуса во рту, диспепсические явления, атаксия, миотония, сонливость, судороги. Патоморфологические изменения и гистохимическая активность аденозинтри-

фосфатазы и сукцинатдегидрогеназы при остром экспериментальном отравлении производными 2,4-Д изучены В. Н. Зориным, А. И. Унжаковым и С. С. Вахминовым (1976).

Среднесмертельная доза составляет 375 мг/кг. ПДК в воздухе — 10 мг/м³.

Судебно-химическое исследование. 2,4-Д изолируют подкисленными или подщелоченными водными или спиртовыми растворами; препарат обнаруживают методом тонкослойной хроматографии. 2,4-Д с растворами едкой щелочи окрашивается в желтый цвет и реагирует с реактивами, открывающими фенолы. Для количественного определения используют методы газожидкостной хроматографии и методы спектрофотометрии¹.

Полихлоркамфен (килфен, мелипакс, муртокс, октахлоркамфен, препарат 3956, ПХК, токсафен, токсакил, фенатокс, хлорфен). Твердое воскообразное вещество коричневого цвета со слабым запахом терпенов. Разлагается при температуре 70—90°С. Не растворяется в воде, хорошо — в органических растворителях. Представляет собой смесь камфена и полихлоркамфенов различного состава. Выпускается в виде 50% эмульгирующего концентрата. Применяется в качестве инсектицида контактно-кишечного действия для уничтожения колорадского жука, свекловичного долгоносика и др. Длительное время (до года и более) сохраняется в почве.

Полихлоркамфен оказывает выраженное кожно-резорбтивное действие. Накапливается главным образом в фосфолипидах центральной нервной системы. В организме сохраняется около 2 нед.

ПДК в воздухе — 0,5 мг/м³, в воде — 0,004 мг/л.

Судебно-химическое исследование. Полихлоркамфен изолируют из биологического материала н-гексаном, промывают концентрированной серной кислотой и обнаруживают методом хроматографии в тонком слое силикагеля. Для опрыскивания хроматограммы (смесь растворителей н-гексана и этилацетата 5:1) используют растворы дифениламина и хлорида цинка, при этом появляется голубоватозеленое окрашивание. Проба не является специфичной, так как аналогичные результаты при хроматографировании дает полихлорпинен. В связи с этим судить о наличии того или иного ядохимиката можно в присутствии «свидетеля» — образцов заведомо известных препаратов. Количественное определение производится спектрофотометрическим методом, в основе которого лежит принцип реакции обнаружения.

¹ Методические указания по обнаружению 2,4-Д при судебно-химическом исследовании. — М., 1978.

В животных тканях можно определять методом газожидкостной хроматографии по продуктам разложения препарата со щелочью после извлечения его ацетоном.

Полихлорпинен (хлортен, стробан, ПХП, препарат 3960-Х14). Вязкое маслянистое бесцветное вещество, по консистенции напоминающее мед. Обладает резким острым запахом. Нерастворим в воде, но хорошо растворяется в органических растворителях; малолетуч. Состоит из смеси продуктов хлорирования хлористого борнила (содержит 64—67% хлора). Выпускается в виде 20%, 50% и 65% концентратов эмульсии. Используется в качестве инсектицида контактно-кишечного действия для борьбы с колорадским жуком, свекловичным долгоносиком.

Относится к ядохимикатам средней токсичности для теплокровных с менее выраженным кумулятивным действием. При попадании на кожу вызывает гиперемию, отек, изъязвление, в глаза — серозно-гнойный конъюнктивит.

При приеме внутрь быстро всасывается и циркулирует в крови, сердце, легких, мозге, где может быть обнаружен до 7 дней, а в жировой ткани — в течение месяца. В большинстве случаев пострадавшие поступают в стационар в тяжелом бессознательном состоянии, с выраженными тонико-клоническими судорогами, явлениями цианоза. Вскоре развиваются прогрессирующий отек легких, непроизвольное мочеиспускание и дефекация. В крови — лейкоцитоз, повышенная СОЭ. Не приходя в сознание, пострадавшие нередко умирают при явлениях остановки дыхания.

При исследовании трупа отмечаются полнокровие внутренних органов, мелкие субарахноидальные кровоизлияния, острый токсический отек мозга, мелкие геморрагии под эпикардом, плеврой, отек легких, паренхиматозная дистрофия печени, почек, миокарда, катарально-геморрагические гастроэнтериты.

Микроскопически в головном мозге обнаруживаются полнокровие, иногда очаги анемизации, периваскулярный и перичеллюлярный отек, редко дистрофические изменения нервных клеток; в легких — выраженный отек с выпадением в просвет альвеол белковых масс в виде зернистых глыбок с примесью эритроцитов; в печени и почках — различной степени белковая и жировая дистрофия, напоминающая сулемовый некроз; в миокарде — полнокровие и мутное набухание мышечных волокон; в желудке и кишечнике — разрыхление и отек слизистой оболочки и подслизистого слоя, резкое полнокровие сосудов, лимфоидные инфильтраты слизистой и подслизистого слоя, гиперплазия фолликулов.

Выводится из организма главным образом с мочой, калом и выдыхаемым воздухом.

ПДК в воздухе — 0,2 мг/м³, в воде — 0,2 мг/л.

Судебно-химическое исследование. Полихлорпинен извлекают н-гексаном, обнаруживают аналогично полихлоркамфану. Количественное определение можно осуществить спектрофотометрическим методом по реакции с пирридином, предложенной Джонсоном для полихлоркафена и полихлорпинена. В практике используется модифицированный метод по Николову и Донеу, заключающийся в предварительной обработке этих препаратов азотной кислотой.

Хлорпикрин (трихлорнитрометан, нитрохлороформ). Применяется для фумигации помещений с целью дезинсекции в сельском хозяйстве, для уничтожения сусликов. Очень сильно раздражает глаза, слизистые оболочки дыхательных путей. Является капиллярным ядом. При попадании в атмосферу хлорпикрин вызывает чувство жжения в глазах и горле, слезотечение, кашель, тошноту, рвоту, боли в животе, понос. Развиваются общетоксические явления: головокружение, головная боль, мышечная слабость, тахикардия, одышка. Расстройства дыхания и сердечной деятельности принимают все более выраженный характер и заканчиваются отеком легких. Возможны острый нефрит и изменения печени, связанные с нарушением деятельности сердца и возникновением застойных явлений. ПДК в воздухе — 0,7 мг/м³.

Пентахлорфенол. Применяется в качестве инсектицида, фунгицида и гербицида в сельском хозяйстве, а также в качестве консерванта для пропитки древесины, бумаги, кожи и других материалов. Отравление наблюдается при вдыхании паров или пыли пентахлорфенола, при попадании внутрь или на кожу. Отмечаются раздражение дыхательных путей, глаз, дерматиты. Иногда развиваются общие реакции: слабость, усиленное потоотделение, гипотония, боли по ходу нервных стволов. При попадании препарата внутрь развиваются поражения паренхиматозных органов, особенно почек и печени, гиперхромная анемия и другие изменения крови, повышение температуры тела.

ПДК в воздухе — 0,1 мг/м³, в воде — 0,3 мг/л.

ФОСФОРОРГАНИЧЕСКИЕ ЯДОХИМИКАТЫ (ФОС)

В настоящее время ФОС получили широкое распространение в сельском хозяйстве. Многие из них нашли также применение в быту для уничтожения мух, клопов и пр.

ФОС являются производными фосфорных кислот: фосфорной (ДДВФ), пиррофосфорной (пиррофос, дитио, аспон, октаметил), тиофосфорной (метафос, меркаптофос, метилмеркаптофос, метилнитрофос, метилэтилмеркаптофос, трихлорметафос-3), дитиофосфорной (карбофос, сайфос, фозалон, фосфамид, фталофос). Большинство из них — жидкости, однако

Сравнительная токсичность (LD₅₀) ФОС для лабораторных крыс при различных путях введения

Препарат	Энтерально	Через кожу	Ингаляционно, мг/л (2—4-часо- вая экспозиция)
	мг/кг		
Тиофос	3,6—13,0	6,8—21,0	0,015
Октаметил	9,4—42,0	15,0—44,0	0,008
Метафос	15,0—25,0	100,0—180,0	0,024
Интрацион (М-81)	70,0—120,0	100,0	0,02
Метилмеркаптофос	80,0—100,0	—	0,3
Его тионовый изомер	180,0	—	—
» тиоловый »	45,0—75,0	250,0	—
Фозалон	135,0	—	—
Фосфамид	150,0—250,0	650,0—750,0	0,05
Бутифос	170,0—250,0	—	—
Фенкаптон	200,0—250,0	—	—
Метилнитрофос	242,0—433,0	1500	—
Цидеал	250,0—300,0	—	—
Трихлорметафос-3	300,0	1600,0—2000,0 ¹	0,02 (токс.)
Хлорофос	630,0—660,0	2000	0,48 (токс.)
Сайфос	900	2000	—
Карбофос	240,0—1200,0	4000—6150 ¹	0,5 (токс.)

¹ В опытах на кроликах.

Примечание. В последние годы изъят из продажи тиофос, значительно ограничено использование октаметила.

отравления отмечаются беспокойство, страх, тошнота, слюнотечение, рвота, боли в животе, понос, нарушение зрения, слезотечение. В дальнейшем возникают затруднения дыхания, брадикардия, нарушения походки, тремор рук, головы и других частей тела, фибриллярные подергивания отдельных мышечных групп, расстройство речи, дезориентация в пространстве, спутанность сознания. В тяжелых случаях — приступы клонико-тонических судорог, резкие нарушения дыхания по типу бронхоспазма, иногда по типу Чейна — Стокса. Артериальное давление вначале обычно повышается, а в дальнейшем при ухудшении состояния и развитии комы сильно понижается. Наблюдаются непроизвольные мочеиспускание и дефекация. Может возникнуть отек легких. Смерть наступает вследствие паралича дыхания, как правило, в 1-е, иногда на 2-е сутки после отравления, реже позднее. При лабораторном исследовании находят лейкоцитоз, повышенную СОЭ, следы белка в моче. При выздоровлении в течение нескольких дней отмечаются головная боль, головокружение, бессонница, общая слабость, отсутствие аппетита. Иногда эти явления затягиваются на недели. Описаны случаи позднего развития после

хлорофос, метафос, фосфамид, сайфос, фозалон — кристаллические порошки, имеющие цвета от белого до коричневого в зависимости от степени очистки. Если в состав ФОС входит сера, вещество приобретает удушливый чесночный запах. Препараты октаметила, хлорофоса и фосфамида растворяются в воде, остальные ФОС в ней нерастворимы, но хорошо растворяются в органических растворителях. Их относительная плотность больше 1.

Ядохимикаты на основе органических соединений фосфора применяют путем опрыскивания или опыления в виде эмульсий или дустов. Эмульсии готовят из концентратов, содержащих 30—50% действующего начала, и специального эмульгатора, например ОП-7 (смесь эфиров полиэтиленгликоля и др.). Дусты содержат 1—2% действующего начала и тальк или какой-либо другой индифферентный наполнитель. ФОС выгодно отличаются от хлорорганических, мышьяк содержащих и других ядохимикатов отсутствием выраженной стойкости. Большинство из них сохраняется во внешней среде в течение 1—3 нед. Но метилмеркаптофос, интрацион, трихлорметафос и особенно октаметил могут удерживаться в почве и на растениях в течение 1—3 мес. ФОС применяются в качестве инсектицидов, аскарицидов, фунгицидов, гербицидов и дефолиантов, а также пластификаторов и лекарственных средств.

Хорошо растворяясь в жирах и липидах, ФОС легко всасываются через неповрежденную кожу и проникают в богатые липоидами ткани, в частности в центральную нервную систему. Как правило, эти препараты не оказывают местного раздражающего действия и попадание их на кожу может считаться незамеченным.

Вместе с вдыхаемым воздухом при применении дустов и эмульсий ФОС могут поступать в организм через дыхательные пути. В суицидальных целях ФОС обычно принимают внутрь.

По механизму действия большинство ФОС относится к антихолинэстеразным веществам. Блокируя холинэстеразу и другие ферменты клеточных эстераз, ФОС способствуют накоплению избыточных количеств медиатора нервных импульсов — ацетилхолина и приводят к отравлению, связанному с возбуждением холинергической системы. Обладая высокими инсектицидными свойствами, ФОС являются также сильными ядами для теплокровных животных и человека.

Сравнительная токсичность ФОС для лабораторных животных приведена в табл. 10.

ФОС являются ядами, действующими на центральную и вегетативную нервную систему. Вызывают изменения со стороны дыхания, кровообращения, крови, желез внешней и внутренней секреции, внутренних органов. В начальной стадии

отравления некоторыми ФОС (например, хлорофосом), воспалительных изменений в центральной и периферической нервной системе, приводящих к возникновению парезов и параличей.

Различные представители ФОС вызывают в основном сходные клинические проявления интоксикации и морфологические изменения в организме. Следует также отметить, что клиника и морфология отравлений этими ядохимикатами у экспериментальных животных во многом одинаковы. В ранней стадии отравления в центральной нервной системе возникают полнокровие и отек головного мозга и мозговых оболочек, очаговые кровоизлияния. Позже обнаруживаются дистрофические изменения нервных клеток (хроматолиз, эктопия ядра, кариолиз, кариоцитозис) коры головного мозга, подкорковых ядер, мозжечка, продолговатого мозга. Поражения центральной нервной системы, играющие основную роль в картине отравления ФОС, обусловлены нарушениями васкуляризации мозга, хотя не исключено и непосредственное действие ядов на нервные клетки; распространенные нарушения функции сосудов вызывают расстройства питания и обмена веществ в клеточных элементах мозга (особенно кислородное голодание), к которым ганглиозные клетки весьма чувствительны.

При остром отравлении животных и человека в печени, почках, сердце, органах дыхания и пищеварения наблюдаются полнокровие, стаз, плазморрагии, периваскулярные отеки, очаговые кровоизлияния и очаговый отек. Быстро развивается пневмония (преимущественно аспирационная), ателектазы, позднее — дистрофические и некробиотические изменения нервных клеток. Кровоизлияния в центральной нервной системе и во внутренних органах возникают, очевидно, как в результате нарушения целостности стенок сосудов, так и путем диапедеза, видимо, вследствие повышения проницаемости сосудистых стенок под влиянием стабилизации ацетилхолина.

В печени и почках возникает зернистая, вакуольная и жировая дистрофия клеток паренхимы с единичными внутридольковыми некрозами (в печени). Реже выявляются изменения типа липоидного нефроза, экстра- и интракапиллярного гломерулонефрита. В сердце — мутное набухание мышечных волокон с очагами глыбчатого распада, явления серозного или продуктивного очагового миокардита или эндокардита. В селезенке — полнокровие красной пульпы.

При остром отравлении меркаптофосом, препаратами М-74, М-81 и М-82 в надпочечниках, щитовидной и поджелудочной железах наблюдались полнокровие, реже очаговые кровоизлияния, различной степени выраженности явления мутного набухания. В желудочно-кишечном тракте при пероральном поступлении яда иногда обнаруживались воспалительные изменения типа острого катарального гастроэнтероколита.

При судебно-медицинском исследовании трупов обнаруживаются полнокровие внутренних органов, темная и жидкая кровь в полостях сердца и крупных сосудах, кровоизлияния под плеврой, эпикардом, отек и кровоизлияния в слизистую оболочку трахей, желудочно-кишечного тракта (главным образом пищевода и желудка), резко выраженный отек мозга, легких, дистрофические изменения паренхиматозных органов. При микроскопическом исследовании — резко выраженные дистрофические и некробиотические изменения в печени, почках, миокарде, слизистой оболочке желудка, периваскулярный и перицеллюлярный отек мозга, отек легких, катаральная или очаговая двусторонняя пневмония.

При хронических отравлениях ФОС в головном мозге и паренхиматозных органах развиваются более выраженные дистрофические (реже воспалительные) изменения. Смерть обычно наступает вследствие пневмонии, различных инфекций, прогрессирующего малокровия и истощения.

Морфологические изменения, возникающие у экспериментальных животных и человека при отравлениях ФОС, не являются специфическими и обусловлены нарушением не только ацетилхолинового метаболизма, но и других видов обмена веществ, а также гипоксией, свойственной этой интоксикации.

Ниже приводятся данные о токсикологии некоторых ФОС, используемых в сельском хозяйстве. Среди них — тиофос, хотя в СССР ввиду высокой токсичности его применение в настоящее время запрещено. Однако многие стороны действия тиофоса на организм весьма типичны для большинства ФОС.

Тиофос (НИУИФ-100, паратион, Е-605). Бесцветная маслянистая жидкость со слабым запахом чеснока. Температура плавления $6,1^{\circ}\text{C}$. Температура кипения 160°C . Растворимость в воде $0,002\%$ (25°). Смешивается со спиртом, ацетоном, четыреххлористым углеродом, хлороформом, эфиром, толуолом, диоксаном. Технический препарат представляет собой 30% концентрат эмульсии, из которого готовят $0,03—0,05\%$ водные растворы или 1% dust. Разлагается на свету, медленно гидролизуется водой. Относится к числу сильнодействующих веществ. Выраженные явления отравления обычно возникают, когда активность холинэстеразы снижается на $50—70\%$. Тиофос — яд кумулятивного действия.

При введении тиофоса, меченного ^{32}P , мышам под кожу обнаружена наиболее высокая радиоактивность в слюнных железах, печени, почках, жировой ткани, несколько меньшая — в стенке желудка и кишечника, щитовидной железе, селезенке, легких, незначительная — в центральной нервной системе, костном мозге.

Превращения тиофоса (главным образом в крови, печени и легких) различны у разных видов животных. Тиофос подвергается в организме человека окислению с превращением в

параоксон, который гидролизуеться с образованием п-нитрофенола и диэтилового эфира фосфорной кислоты. п-Нитрофенол частично восстанавливается до п-аминофенола. Тиофос выделяется из организма главным образом в виде метаболита — п-нитрофенола, который обнаруживается в моче вскоре после отравления и исчезает не раньше чем через 30—40 ч. Выделение неизмененного тиофоса происходит, по-видимому, в незначительном количестве через желудочно-кишечный тракт.

Пробу на обнаружение неизмененного тиофоса в крови пострадавших при остром отравлении выполняют обычно как качественную. Определение в моче п-нитрофенола — более чувствительная проба, чем определение активности холинэстеразы крови, и может быть рекомендована для дифференциальной диагностики интоксикации, а также в качестве контроля за состоянием здоровья лиц, работающих с тиофосом.

Отравления тиофосом до недавнего времени по сравнению с отравлениями другими ФОС встречались наиболее часто. При легкой форме отравления наблюдаются общая слабость, быстрая утомляемость, нарушение сна, головокружение, повышенная потливость, усиленное слюнотечение, вялая реакция зрачков, непостоянный нистагм, гипергидроз, гипертермия по утрам (синдром астенического состояния) с признаками дисфункции вегетативной нервной системы), при отравлении средней тяжести — головокружение, беспокойство, рвота, понос, боли в животе, расстройства зрения, общая слабость, миоз, бедность мимики, маскообразное лицо, монотонность речи, неуверенная походка, атаксия, дрожание рук, головы, понижение сухожильных рефлексов, иногда арефлексия (синдромы диффузного поражения центральной нервной системы с преимущественным поражением диэнцефально-стволовых отделов мозга), при тяжелых формах — клонико-тонические судороги, кома с глубокой потерей сознания и нарушением со стороны сфинктеров, дыхание типа Чейна — Стокса, отек легких, иногда эпилептиформные припадки.

При исследовании трупов лиц, умерших от отравления тиофосом, обычно обнаруживаются отек легких, головного мозга и мозговых оболочек, небольшое увеличение селезенки, полнокровие внутренних органов, точечные кровоизлияния в белом и сером веществе мозга, значительное расширение периваскулярных пространств в нервной ткани (особенно в подкорковой области), стенки сосудов разрыхлены, ядра клеток эндотелия частично пикнотизированы, белое вещество разрежено, контуры нервных клеток слабо различимы, ядра их бледно окрашены, ядра части нервных клеток и глии пикнотизированы. В сердце поперечная исчерченность мышечных волокон едва различима, контуры волокон нечеткие, ядра набухшие, слабо окрашены, иногда пикнотизированы; определяются фрагментация мышечных волокон, отечность мышечной и соеди-

нительной ткани с кровоизлияниями. В легких — отек, участки эмфиземы, полнокровие сосудов, иногда значительные кровоизлияния, бронхопневмония. В печени контуры клеток слабо различимы, ядра бледные, цитоплазма имеет пенный вид, внутридольковые капилляры и пространства Диссе резко расширены, вокруг междольковых сосудов, желчных протоков и внутрипеченочных долек и в окружности крупных вен — инфильтраты различных размеров, состоящие из лимфоидных клеток, небольшого количества плазматических клеток и отдельных эозинофилов. В почках часть клубочков увеличена, капилляры их расширены, полнокровны, в просвете отдельных капсул — выделенные эритроциты и немного белковой жидкости, отмечается распад цитоплазмы эпителия большинства извитых канальцев на отдельные глыбки, ядра их неразличимы или слабо окрашены, во многих канальцах клетки разрушены, часть прямых канальцев некротизирована, небольшой отек стромы, резкое расширение и кровенаполнение сосудов коркового и мозгового слоев. Слизистая оболочка желудка сильно истончена, местами почти полностью отсутствует, местами видно небольшое количество желез с мутной цитоплазмой клеток, распадающейся на отдельные глыбки, и с бледно окрашенным ядром; местами определяются круглоклеточные инфильтраты, нередко слизистая оболочка и подслизистый слой отечны, с кровоизлияниями.

Описанная выше картина характеризует резкое расстройство кровообращения с дистрофическими изменениями в головном мозге, миокарде, печени, легких и особенно в почках и желудке, где они приобретают некротический характер.

ПДК в воздухе — 0,05 мг/м³, в воде — 0,003 мг/л.

ДДВФ (бревнил, Е-50, вапома, вейпон, винилфосфат, ДДВП, дедевал, дихлофос, перкола, мафу, ногос, хлорвинилфос). Бесцветная летучая жидкость с неприятным запахом. Плохо растворяется в воде (1 : 100), хорошо — в органических растворителях. Быстро разрушается во внешней среде. Получается путем синтеза, однако образуется и при гидролизе хлорофоса, являясь его метаболитом.

Выпускается в виде 50% концентрата эмульсии или аэрозоля. Применяется в качестве инсектицида и аскарицида контактного и фумигатного действия для борьбы с малярийными комарами, дезинфекции складских помещений, уничтожения эктопаразитов животных, борьбы с гнусами, клопами, тараканами и др.

ДДВФ обладает высокой токсичностью по отношению к теплокровным животным и человеку. Токсикологически действует подобно тиофосу. Симптомы отравления появляются очень быстро и характеризуются быстрым прогрессированием патологических явлений. При отравлении отмечается металлический вкус во рту.

ПДК в воздухе — 0,2 мг/м³, в воде — 1 мг/л.

Судебно-химическое исследование. ДДВФ изолируется из биологического материала экстракцией эфиром с последующей очисткой подкисленной водой и извлечением хлороформом. Для обнаружения ДДВФ используют реакции окрашивания с раствором О-толидина, 2, 4-динитрофенилгидразина и ацетона. Эти реакции дают и хлорофос. Идентичность ДДВФ можно установить с помощью тонкослойной хроматографии. Количественное определение в биологическом материале основано на фотоэлектроколориметрическом методе по реакции ДДВФ с 2,4-динитрофенилгидразином.

Октаметил (октаметилпирофосфорамид, ОМПА, пестокс-66, пестокс-3, сислам, ситам, тетрекс, шрадан). Бесцветная жидкость без запаха. Температура кипения 142°С. При охлаждении кристаллизуется (температура плавления кристаллов около 20°С). Хорошо смешивается с водой и многими другими растворителями. Технический препарат представляет собой 60% концентрат эмульсии.

Применяется как инсектицид внутрирастительного действия, главным образом для борьбы с вредителями шелковичных. В растениях превращается в метаболит (фосфораминоксид), который весьма токсичен. В организм может поступать через неповрежденную кожу, желудочно-кишечный тракт и дыхательные пути и вызывать острые и хронические отравления. Установлено, что октаметил не обладает заметным антихолинэстеразным свойством, но в организме под влиянием фермента, содержащегося в печени, превращается в сильный ингибитор холинэстеразы (подобной активации печенью подвергаются также тиофос, метафос, меркаптофос, триортокрезилфосфат). Другой отличительной особенностью октаметила является его неспособность проникать из крови в мозг. Поэтому его холинергическое действие ограничено периферическими тканями.

При остром отравлении октаметилом после скрытого периода наблюдаются брадикардия, иногда миоз, потоотделение, слюнотечение, сонливость, стойкий красный дермографизм, подергивание мышц, судороги, кома, местно — дерматиты, конъюнктивиты.

ПДК в воздухе — 0,02 мг/м³.

Судебно-химическое исследование. Октаметил изолируется хлороформом из водяных вытяжек, полученных после обработки объектов. С очищенным остатком после удаления растворителя проводят реакции обнаружения октаметила по Саидвалиеву с реактивами Вагнера (красно-бурое окрашивание), Драгендорфа (светло-красные кристаллы), раствором хлорцинкйода (красно-бурые кристаллы). Для обнаружения октаметила можно использовать реакцию, в основу которой положен процесс гидролиза препарата и переводение

в диметилдитиокарбаминат меди, растворимый в хлороформе с желтой окраской.

Метод обнаружения октаметила по Мишиной состоит в изолировании хлороформом октаметила после настаивания объекта с водой и удаления примесей эфиром. Хлороформную вытяжку выпаривают досуха, остаток, растворенный в ацетоне, хроматографируют в тонком слое силикагеля.

Количественное определение октаметила в биологическом материале основано на фотоэлектроколориметрическом методе, предложенном А. К. Саидвалиевым и Л. Т. Икрамовым (1973).

Метафос (метилпаратион, вофатокс, вофатокс ОМ, дальф, диметилпаратион, метацид, метилфолидол, нитрокс, фолидол-М). Белое кристаллическое вещество с температурой плавления 35—36°С. Плохо растворяется в воде (55 мг/л) и парафиновых углеводородах, хорошо — в большинстве других органических растворителей. При гидролизе метафоса образуются п-нитрофенол и диметилтиофосфорная кислота. При нагревании превращается в тиоловый изомер. Технический препарат представляет собой желто-коричневого цвета жидкость с неприятным запахом, содержит примеси п-нитрофенола, триметилтиофосфата и других веществ, выпускается в виде 2,5% дуста, 20% концентрата эмульсии и 30% смачивающегося порошка. Применяется как контактный инсектицид и аскарицид для обработок плодовых деревьев, виноградников, зерновых, овощных и технических культур.

Метафос относится к высокотоксичным препаратам, действует сходно с тиофосом, но слабее его. В случаях отравления наблюдается типичная картина интоксикации ФОС: в крови — уменьшение содержания гемоглобина, увеличение количества метгемоглобина и трансминазы, в моче — повышенное содержание уробилиногена. При гистологическом исследовании в миокарде, печени, почках и легких — изменения воспалительного и дистрофического характера, дегенеративные изменения в нервных клетках головного мозга (коры и подкорковых ядер). Проведено гистохимическое изучение тканей головного мозга, миокарда, печени и почек на сукцинатдегидрогеназу, нуклеопротейды, кислые и нейтральные мукополисахариды в эксперименте.

ПДК в воздухе — 0,1 мг/м³, в воде — 0,02 мг/л.

Судебно-химическое исследование. Метафос изолируется из исследуемого материала эфиром, растворитель удаляется, с сухим остатком проводят реакцию Шенемана (от желтого до красноватого окрашивания). Реакция не является специфичной, так как ее дают и другие ФОС. Количественное определение основано на фотоэлектроколориметрическом методе. В экстракте может быть примесь паранитрофенола, образующегося при гидролизе метафоса в щелочной среде, кото-

рый удаляется из вытяжки обработкой раствором едкого натра; образующийся при этом паранитрофенолят натрия переходит в водный раствор. Эфирная вытяжка высушивается над сульфатом натрия и упаривается. Метафос, содержащийся в остатке, подвергают разрушению в щелочной среде и определяют оптическую плотность полученного раствора с помощью фотоэлектроколориметра.

Препарат М-81 (интратион, тиометон, экатин). Бесцветная прозрачная жидкость с неприятным запахом. Температура кипения 91—92° С. Технический продукт — темно-бурая жидкость. Плохо растворяется в воде, хорошо — в органических растворителях. Смешивается с эмульгаторами, применяется в виде водных эмульсий.

Клиника отравлений препаратом М-81 проявляется головной болью, тошнотой, рвотой, болями в животе, часто жидким стулом, тенезмами, брадикардией (или тахикардией), иногда экстрасистолией, артериальной гипотонией. Отмечаются пототделение, саливация, фибриллярные подергивания мышц лица, шеи, иногда всего тела, частое поверхностное дыхание, бронхоспазм, спутанность сознания, атаксия, дезориентация, нарушение речи, лейкоцитоз (до 15 000—20 000). Активность холинэстеразы снижена на 50—70%. Среднесмертельная доза — 64 мг/кг.

При исследовании трупов отмечаются полнокровие внутренних органов и головного мозга. Гистологически определяются нарушения кровообращения в виде стазов и тромбозов и признаки поражения сосудистой системы: набухание стенок сосудов, дистрофические изменения эндотелия, периваскулярный отек, очаговые кровоизлияния, в центральной нервной системе — дегенеративные изменения в виде набухания ядер, хроматолиза, кариолиза и сморщивания клеток, в печени, почках, миокарде — паренхиматозная дистрофия клеток, иногда очаги некробиоза.

ПДК в воздухе — 0,1 мг/м³, в воде — 0,001 мг/л.

Метилмеркаптофос (деметонметил, метасистокс, метилдеметон, метилсистокс, оксидеметонметил, сульфооксид). Состоит из 70% тионового и 30% тиолового эфиров этилтиофосфорной кислоты: 0,0-диметил-0,2 (этилтио)-этилтиофосфат (тионовый эфир, 0,0-диметил-S-2-(этилтио)-этилтиофосфат (тиоловый эфир). Тионовый изомер — бесцветная жидкость с характерным неприятным запахом и температурой кипения 93° С. Плохо растворяется в воде (0,33 мг/л), хорошо — в большинстве растворителей. Постепенно переходит в более токсичный тиоловый изомер. Тиоловый изомер — жидкость, кипящая при 102° С. Плохо растворяется в воде (3,3 г/л), хорошо — в большинстве растворителей.

Метилмеркаптофос выпускается в виде 30—50% концентрата эмульсии. Применяется как системный инсектицид и

аскарицид внутрирастительного действия для борьбы с вредителями хлопчатника, плодовых деревьев, сахарной свеклы. Быстро всасывается при попадании на кожу и слизистые оболочки. Проникает во все органы и ткани. Свыше 95% выделяется из организма в течение 15 ч. В организме окисляется до сульфоксида и сульфона. Метилмеркаптофос относится к высокотоксичным соединениям, обладающим кумулятивным свойством.

Клиника отравления такая же, как и при отравлении тиофосом, но преобладают явления угнетения нервной системы.

ПДК в воздухе — 0,1 мг/м³, в воде — 0,01 мг/л.

Судебно-химическое исследование. Метилмеркаптофос изолируется хлороформом из подкисленных измельченных исследуемых органов трупа; препарат очищают и одновременно обнаруживают методом хроматографии. Смесь растворителей для хроматографирования, вода, н-бутиловый спирт (1:6), 25% раствор едкого натра и 1% раствор нитрата серебра для опрыскивания. Метилмеркаптофос элюируют с пластинки спиртом. В полученных сконцентрированных упариванием элюатах наличие препарата подтверждают микроскопическими реакциями: хлоридом ртути, бромидом ртути и хлористым йодом (бурые кристаллы).

Количественное определение производится фотоэлектроколориметрическим методом.

Фозалон (бензофосфат, золон, препарат РР 11974). Белые кристаллы с чесночным запахом. Температура плавления 45—47° С. Нерастворим в воде, но хорошо растворяется в большинстве органических растворителей. Технический препарат выпускается в виде 35% концентрата эмульсии и 30% смачивающегося порошка. Применяется как заменитель ДДТ и других хлорорганических соединений для борьбы с клещами, колорадским жуком, вредителями плодовых, овощных и технических культур.

Оказывает местнораздражающее действие. Проникает через кожу в организм. Высокотоксичен.

ПДК в воздухе — 0,5 мг/м³, в воде — 0,0005 мг/л.

Судебно-химическое исследование. Фозалон, изолированный из биологических материалов экстракцией органическим растворителем, можно обнаружить и одновременно очистить методом хроматографии. О наличии фозалона судят по образованию характерных осадков с растворами нитрата серебра, нитрата меди, хлорида окиси ртути, бромида ртути, хлористого йода. Фозалон дает пробу на холинэстеразу. Количественное определение основано на фотоэлектроколориметрическом и спектрофотометрическом методах после изолирования препарата эфиром или ацетоном, разрушения и переведения фосфат-иона в окрашенное соединение.

Фосфамид (дитрол, тиметоад, перфектион, рогор, цианамид-12880, роксион, токсин, цигон, препараты БИ-58, ЕФ-590). Белые кристаллы с температурой плавления 49—51° С. Малорастворим в воде (2,5%), хорошо — в большинстве органических растворителей (за исключением парафиновых углеводородов). Технический препарат — жидкость янтарно-коричневого цвета с резким неприятным запахом, содержит ядовитые примеси, плохо растворяется в воде (около 2,9%), хорошо — в органических растворителях. Выпускается в виде 40% концентрата эмульсии и в виде гранулированных препаратов; используется для борьбы с вредителями плодовых и цитрусовых культур и хлопчатника.

При тяжелых отравлениях фосфамидом наблюдаются общая слабость, сонливость, озноб, тошнота, рвота, обильное потоотделение, миоз, координаторные расстройства, коллапс, кома.

Морфологические исследования свидетельствуют о сосудистых и гемодинамических расстройствах, распространенных дистрофических и, реже, очаговых некробиотических изменениях в головном мозге и во внутренних органах. Фосфамид может быть обнаружен в течение 60—70 дней после отравления. ПДК в воздухе — 0,5 мг/м³, в воде — 0,03 мг/л.

Судебно-химическое исследование. Фосфамид изолируется из различных объектов экстракции хлороформом. Обнаружение фосфамида основано на микрокристаллоскопических реакциях с бромной водой (бурые кристаллы), хлористым йодом (бурые кристаллы, быстро исчезающие). Фосфамид дает реакции окрашивания с реактивом Марки (розовое), реактивом Фреде (сине-зеленое, переходящее в зеленовато-желтое), реактивом Миллона (розовое окрашивание), причем с реактивом Марки реакцию не дают другие ФОС, а с реактивами Фреде и Миллона получаются окрашенные соединения с рядом фосфорсодержащих препаратов. О наличии фосфамида можно судить по желтому окрашиванию исследуемой пробы с растворами о-дианизидина и пербората натрия (реакция Шенемана). Предложено использовать метод хроматографии в тонком слое сорбента для очистки и обнаружения изолированного из биологического материала фосфамида.

Количественное определение проводят после изолирования препарата из биологического материала подкисленной водой и экстрагирования хлороформом. Хлороформные вытяжки подвергают упариванию досуха, остаток минерализуют смесью серной и азотной кислот; в минерализате содержание фосфамида определяют фотоэлектроколориметрическим методом по образованию молибденовой сини.

Бутифос (мерфос, фолекс, трибутилфосфат, препарат Б-1776, ДЕФ). Жидкость светло-желтого цвета со стойким

очень неприятным запахом. Температура кипения 154° С. Нерастворим в воде, но хорошо растворяется в органических растворителях. Выпускается в виде 70% концентрата эмульсии. Применяется в качестве дефолианта хлопчатника.

Бутифос обладает средней токсичностью — его летальная концентрация составляет 177 мг/кг. Легко проникает в организм через неповрежденную кожу и дыхательные пути.

При отравлении отмечаются угнетение, вялость и другие симптомы антихолинэстеразного действия. Однако имеются некоторые особенности в клинике интоксикации по сравнению с другими ФОС. Отмечается недостаточность профилактического и терапевтического действия больших доз атропина, что свидетельствует о наличии других этиологических механизмов, кроме антихолинэстеразного.

В трупе сохраняется в течение 1—2 мес. Может быть обнаружен в желудке и его содержимом, в толстой кишке и ее содержимом, в почках, печени и мозге.

ПДК в воздухе — 0,2 мг/м³.

Судебно-химическое исследование. Бутифос изолируется из биологического материала (на исследование направляют желудок с содержимым, толстый кишечник с содержимым, почки, печень, мозг) эфиром в нейтральной среде. В спиртовом растворе остатка, после удаления эфира, определяют бутифос микрокристаллоскопической реакцией с хлоридом и йодидом окисной ртути. О наличии бутифоса в пробе можно судить и по реакции образования фосфорно-молибденовой кислоты после минерализации препарата, выделенного из биологического материала. Количественное содержание бутифоса определяется фотоэлектроколориметрическим методом.

Метилнитрофос (сумитион, метильный аналог хлортиона, Байер 41831, фолитон, вертион, динацион, метатнон, новатион, фенитротрион, препарат 009, МНФ). Светлая жидкость со слабым неприятным запахом. Температура кипения 95° С. Плохо растворяется в воде (30 мг/л), лучше — в керосине (1%), петролейном эфире (7%), хорошо — в большинстве органических растворителей. Легко подвергается гидролизу с образованием 3-метил-4-нитрофенола. Технический препарат выпускается в виде 30 и 50% концентрата эмульсии и используется в качестве контактного инсектицида и аскаринцида для борьбы с вредителями плодовых, овощных и технических культур.

Метилнитрофос действует аналогично другим ФОС. Смертельная доза — 250 мг/кг. Обладает умеренным кумулятивным свойством.

ПДК в воздухе — 0,1 мг/м³, в воде — 0,25 мг/л.

Судебно-химическое исследование. Метилнитрофос извлекают из биологического материала н-гексаном. Обнаружение препарата осуществляется методом хроматографии на пластинках с тонким слоем сорбента. При количественном определении изолирование препарата проводят н-гексаном (из мочи — эфиром), вытяжки высушивают сульфатом натрия и упаривают досуха. Сухой остаток обрабатывают раствором едкого натра при нагревании. Измеряют оптическую плотность образовавшихся окрашенных в желтый цвет продуктов разложения с помощью фотоэлектроколориметра.

Трихлорметафос-3. Бесцветная или желтоватая маслянистая жидкость со слабым неприятным запахом. Температура кипения 127—133°С. Плохо растворяется в воде (40 мг/л), хорошо — в большинстве органических растворителей. Быстро гидролизует. Технический препарат выпускается в виде 50% концентрата эмульсии (густая маслянистая жидкость коричневатого цвета с резким запахом). Трихлораль-5 представляет собой концентрат, содержащий 5% трихлорметафоса-3 и 92% минерального масла.

Применяется как контактный инсектицид и аскарицид для борьбы с комнатными мухами, клопами, вредителями сахарной свеклы, виноградарников.

Обладает средней токсичностью (среднесмертельная доза — 700 мг/кг). Оказывает выраженное местнораздражающее действие на кожу и конъюнктивы. Понижает обменные процессы и артериальное давление.

ПДК в воздухе — 0,3 мг/м³, в воде — 0,4 мг/л.

Судебно-химическое исследование. Трихлорметафос изолируется экстракцией эфиром, ацетоном или хлороформом. Очистка производится на колонках, заполненных силикагелем, элюция — смесью бензола и петролейного эфира. Обнаружение препарата осуществляется хроматографическим методом на пластинках с тонким слоем силикагеля или окиси алюминия.

Хлорофос (дивон, дилокс, дилон, диптерекс, негувон, солдел, трихлорфон, тугон, фосхлор, флиболе, формитокс, Байер 139, Байер 15922). Кристаллический порошок с запахом эфира. Температура плавления 73—74°С. Растворяется в воде (12,3%), бензоле (15,2%), хлороформе (75%) и других органических растворителях, хуже — в парафиновых растворителях. Технический препарат — кристаллическое вещество или пастообразная масса, содержит около 80% смачивающегося порошка или 7% гранулированного препарата. Применяется как контактный и кишечный инсектицид. Употребляется для обработки садов, виноградарников, бахчевых и других культур. В виде 0,1—0,3% раствора широко используется для борьбы с мухами, паразитами человека и животных.

Хлорофос относится к ядохимикатам средней токсичности (среднесмертельная доза — 225 мг/кг). Оказывает раздражающее действие на кожу.

При острых отравлениях людей отмечаются миеоз, тошнота, рвота, боли в животе, обильное потоотделение, слезо- и слюнотечение, одышка, кашель с мокротой, нарушения сердечно-сосудистой деятельности, головные боли, головокружения, повышенная возбудимость, гиперемия. Более выраженное антихолинэстеразное действие оказывает ДДВФ, являющийся метаболитом хлорофоса. Токсикология, морфология (гистогистология) острых отравлений хлорофосом описаны Г. Н. Худяковым (1976).

ПДК в воздухе — 0,5 мг/м³, в воде — 0,05 мг/л.

Судебно-химическое исследование. Из биологического материала хлорофос извлекается водой, подкисленной серной кислотой и хлороформом. Хлорофос при обработке щелочью и раствором 2,4-динитрофенилгидразина в хлористоводородной кислоте при нагревании дает синее или сине-фиолетовое окрашивание (ДДВФ, тиофос — темно-красное). С ацетоном хлорофос (и ДДВФ), растворенный в этиловом спирте, в присутствии щелочи окрашивается в розовый цвет. Хлорофос определяется, как и многие другие ФОС, реакциями Шенемана, по наличию фосфора (после разрушения молекулы) и холинэстеразной пробой. Обнаружение хлорофоса производят с помощью хроматографии и качественными реакциями. Однако эти реакции неспецифичны и судить о наличии хлорофоса можно только при сопоставлении результатов всех реакций. С пиридином и сухой щелочью появляется красное или розовое окрашивание, с резорцином в щелочной среде (рН 9,0—11,0) — розовое, переходящее в желто-зеленую флюоресценцию, с раствором едкого натра и анилином — реакция образования изонитрила, обладающего неприятным запахом. Количественное определение осуществляют фотоэлектроколориметрическим методом после изолирования из подкисленных водных вытяжек эфиром. Очистку проводят реэкстракцией в водную, а затем в хлороформную фазу. Содержание хлорофоса определяют измерением оптической плотности окрашенного соединения хлорофоса и продуктов его разложения с 2,4-динитрофенилгидразином.

Фталофос (имидан, ПМП, пролат, сафадон, фосмет). Кристаллический порошок. Температура плавления 72—72,7°С. Плохо растворяется в воде, хорошо — в ацетоне, ксилоле, метилэтилкетоне. В зависимости от условий гидролиза могут образовываться диметилдитиофосфорная, фталевые кислоты и другие вещества. Технический препарат выпускается в виде 20% концентрата эмульсии или 30—50% смачивающегося порошка. Используется для обработки плодовых, овощных и других культур, для уничтожения насекомых в быту. Приме-

няется как заменитель хлороорганических ядохимикатов. Высокотоксичный препарат.

ПДК в воздухе — 0,3 мг/м³, в воде — 0,2 мг/л.

Судебно-химическое исследование. Фталофос изолируется из биологического материала эфиром. Обнаружение фталофоса после очистки с помощью хроматографии основано на микрокристаллических реакциях с растворами нитрата серебра, бромида ртути, йодида ртути, хлористого йода. Реакции неспецифичны. Фталофос дает холинэстеразную пробу. О наличии препарата можно судить с достаточной достоверностью при использовании хроматографического метода анализа в присутствии заведомо известного образца препарата («свидетель»). Количественное определение производится фотоэлектрориметрически после изолирования препарата из биологического материала и последующей минерализации смесью серной и азотной концентрированных кислот; содержание фталофоса определяют по образованию молибденовой сини. Спектрофотометрический метод определения основан на реакции образования окрашенного в желто-оранжевый цвет соединения препарата с хлоридом палладия.

Сайфос (азидотион, афекс, меназон, сафазон, сафикол, препарат R-15175). Белое кристаллическое вещество со слабым запахом меркаптана. Температура плавления 160—162°С. Плохо растворяется в воде (около 0,1%), хорошо — в большинстве органических растворителей. Технический препарат представляет собой 70% смачивающийся порошок или гранулы. Используется в качестве контактного или системного инсектицида длительного действия и применяется для борьбы с переносчиками вирусов, вызывающих заболевания картофеля. Для млекопитающих и человека малотоксичен (средне-смертельная доза — 1950 мг/кг).

ПДК в воздухе — 1 мг/м³.

Судебно-химическое исследование. Сайфос изолируют из биологического материала эфиром (при pH 5,0) и после очистки — хроматографией, обнаруживают микрокристаллоскопическими реакциями, с нитратом серебра и пикриновой кислотой (кристаллы формы дендритов). При использовании хроматографии спиртовой раствор выделенного препарата и «свидетеля» наносят на пластинку, подсушивают и помещают в камеру для хроматографирования с системой растворителей: вода, бутиловый спирт (1:6) для развития хроматограммы. Пятна после удаления растворителей, характерные для сайфоса, опрыскивают раствором диазотированной сульфаниловой кислоты, причем в случае наличия препарата пятна окрашиваются в красно-фиолетовый цвет, быстро исчезающий на воздухе. Для обнаружения сайфоса применяют также холинэстеразную пробу. Количественное определение сайфоса в биологическом материале проводят фотоэлектро-

колориметрическим методом после разрушения его до образования фосфат-иона, который затем по реакции с молибдатом аммония и восстановительной смесью переводят в окрашенное в синий цвет соединение.

Карбофос (малатион, малатон, кипфос, ТМ-4049, фосфотон, препарат ФОГ-3). Бесцветная маслянистая жидкость с характерным неприятным запахом. Температура кипения 120°С. Плохо растворяется в воде (145 мг/л), хорошо — в бензоле, толуоле, ацетоне и других органических растворителях. При продолжительном нагревании изомеризуется и превращается в тиоловый изомер. Медленно гидролизруется водой. Технический препарат представляет собой жидкость темно-бурого цвета с неприятным запахом, содержит примеси диметилдитиофосфорной кислоты, ксилол и другие вещества. Выпускается в виде 30—60% концентрата эмульсии. Применяется в качестве контактного инсектицида и аскарицида для борьбы с тлями и клещами.

Карбофос в организме подвергается окислению с образованием малаоксона, обладающего выраженным антихолинэстеразным свойством. Токсические явления по сравнению с отравлением тиофосом и метафосом менее выражены и развиваются медленнее. Симптомы интоксикации: слюнотечение, рвота, понос, одышка, цианоз, клонические судороги.

На вскрытии обнаруживаются полнокровие мозга, легких, миокарда, печени, почек, селезенки, при гистологическом исследовании внутренних органов — дегенеративные изменения, множественные мелкоочаговые кровоизлияния, межлунная пневмония, очаги ателектаза, в печени — застойное полнокровие, в почках — дистрофические изменения, иногда экстракапиллярный гломерулонефрит, в мозге — венозное полнокровие, периваскулярный отек, единичные мелкоочаговые кровоизлияния.

ПДК в воздухе — 0,5 мг/м³, в воде — 0,05 мг/л.

Судебно-химическое исследование. Карбофос изолируется органическими растворителями (хлороформ или бензол) в кислой среде. Остаток после удаления экстрагента растворяют в хлороформе и проводят качественные реакции на присутствие карбофоса: реакции окрашивания с диазотированной сульфаниловой кислотой (вишнево-красное окрашивание), с реактивом Марки (оранжевое окрашивание, однако реакция мешает эмульгатор ОП-7, который используют при изготовлении препарата с карбофосом). Предложена реакция окрашивания с раствором сульфата меди (после соответствующей очистки четыреххлористым углеродом при обработке раствором щелочи, лимонно-желтая окраска органического слоя свидетельствует о присутствии карбофоса). Обнаруживается микрокристаллическими реакциями с раствором хлорида ртути (звездчатые желтоватые кристаллы), йодида висмута (тем-

но-красные игольчатые кристаллы) и с хлористым йодом (бурые кристаллы, исчезающие через некоторое время). В случае исследования загнившего биологического материала вытяжку карбофоса подвергают очистке с последующим обнаружением его хроматографическим методом. Количественное определение основано на изолировании препарата из биологического материала органическим растворителем (бензол), последующей минерализации спиртового раствора остатка после удаления растворителя и применении фотоколориметрического метода определения содержания карбофоса по образованию фосфорно-молибденовой сини. Карбофос можно определять методом газожидкостной хроматографии.

АЛКАЛОИДЫ, ПРИМЕНЯЕМЫЕ В КАЧЕСТВЕ ЯДОХИМИКАТОВ

Алкалоиды — азотсодержащие органические вещества основного характера, находящиеся в растениях и обладающие сильным биологическим действием. К числу алкалоидов, применяемых в сельском хозяйстве в качестве ядохимикатов, относятся анабазин и никотин, которые являются производными пиридина. Основания этих алкалоидов — жидкости, а их соли со многими кислотами — кристаллические вещества.

Анабазин. Основание анабазина — бесцветная маслянистая жидкость, хорошо растворимая в воде и большинстве органических растворителей. Температура кипения 276°С. Его препарат (анабазин-сульфат) используется в качестве инсектицида.

Анабазин-сульфат — светлая летучая жидкость (температура кипения 280,9°С), хорошо растворимая в воде и большинстве растворителей. Летучесть при комнатной температуре — 0,2 мг/л. Технический препарат — прозрачная жидкость темно-бурого цвета со специфическим запахом. В нем содержится 40% алкалоидов ежевника безлистного, из которых 30% приходится на анабазин. Из технического препарата готовят анабадуст, содержащий 4—5% анабазин-сульфата и 95—96% наполнителя (глина, негашеная известь). Растворы анабазин-сульфата с примесью мыла применяются для опрыскивания растений (виноградники, лесные, плодово-ягодные, овощные и бобовые культуры), а также для борьбы со вшивостью и стригущим лишаем у животных. Длительно сохраняет токсические свойства при хранении (до 16 лет).

Анабазин обладает токсичностью для человека и теплокровных животных. Относится к веществам н-холиномиметического действия. Поражает центральную и вегетативную нервную систему; вначале возбуждает, а затем парализует вегетативные ганглии (см. главу VII). При попадании анабазина в организм возникают головные боли, одышка, понос, тахикардия, расстройство слуха, затем потеря сознания, судороги и остановка дыхания.

Описано смертельное отравление при всасывании через неповрежденную кожу.

ПДК анабазина в воздухе — 0,1 мг/м³.

Судебно-химическое исследование. Анабазин изолируется подкисленной серной кислотой и обнаруживается качественными микрокристаллоскопическими реакциями с реактивом Драгендорфа и солью Рейнеке. С насыщенным раствором пикриновой кислоты осаждается в виде желтых кристаллов. Количественное определение производится фотоэлектроколориметрическим и спектрофотометрическим методами.

Никотин. Главный алкалоид табака (в среднем его содержится около 4%). Бесцветная маслянистая жидкость. Температура кипения 247,6°С. При температуре ниже 60°С и выше 210°С смешивается с водой во всех пропорциях. На воздухе подвергается окислению. Одним из продуктов этого процесса является никотирин, а при действии сильных окислителей превращается в никотиновую кислоту.

Сульфат никотина выпускается в виде 40% водного концентрата. Используется в качестве инсектицида для борьбы с вредителями растений и животных.

Основание и соли никотина токсичны как для человека, так и для животных. Оказывают стимулирующее действие на Н-холинорецепторы вегетативных узлов, каротидного синуса, мозгового слоя надпочечников. О механизме действия, клинике и морфологии см. в главе VII. Проведены исследования по изучению изменений содержания и баланса некоторых макро- и микроэлементов при экспериментальном отравлении анабазином и никотинсульфатом.

ПДК сульфата никотина в воздухе — 0,1 мг/м³.

Судебно-химическое исследование. Никотин экстрагируют органическими растворителями из дистиллята, полученного при отгонке летучих ядовитых веществ из биологического материала. Более распространенным методом является извлечение из этого материала подкисленной серной кислотой водой. Обнаружение основано на реакциях осаждения и окрашивания. О наличии никотина судят по образованию характерных кристаллических осадков с реактивами Драгендорфа, солью Рейнеке (тетрароданоdiamинохромият аммония). Реакции эти дает и анабазин, однако форма кристаллов иная. Никотин можно обнаружить реакцией с парадиметиламинобензальдегидом в присутствии хлористоводородной кислоты по розовому окрашиванию исследуемой пробы, переходящему через несколько секунд в фиолетовое, которое затем не исчезает в течение суток.

В отличие от анабазина никотин осаждается 10% раствором йода в эфире в виде смолистого осадка, кристаллизующегося с образованием рубиново-красных с темно-синим оттенком.

ком игл, а при действии раствора формалина на никотин появляется красное или розовое окрашивание. Никотин и анабазин дают реакции окрашивания с пергидролом в присутствии серной концентрированной кислоты (красного или шоколадно-коричневого цвета) и с ванилином в концентрированной серной кислоте (вишнево-красного цвета). Количественное определение никотина проводится фотоэлектроколориметрическим методом.

ЯДОХИМИКАТЫ, ПРИНАДЛЕЖАЩИЕ К РАЗЛИЧНЫМ КЛАССАМ ОРГАНИЧЕСКИХ СОЕДИНЕНИЙ

К этой группе относятся ядохимикаты, которые являются производными нитрофенолов (ДНОК), пирана (зоокумарин), тиомочевины (1-нафтилтиомочевина), карбаминовой кислоты (севин), дитиокарбаминовой кислоты (тиурам) и органических соединений ртути (этилмеркурхлорид).

ДНОК (ДИНОК, ДНК, динозал, дитрал, иверит, крезаните, крозатон, селинон, синокс, хедолит). Кристаллическое вещество желтого цвета без запаха. Температура плавления $86,4^{\circ}\text{C}$. Плохо растворяется в воде (0,128 г/л), лучше — в ацетоне (1:1), бензоле (371,5 г/л), метаноле (73,3 г/л), петролейном эфире (3,1 г/л). Выпускается в растворах или смесях с твердыми разбавителями (сульфат натрия или аммония, мочевины) во избежание взрыва от детонации. В организме теплокровных, а также в почве восстанавливается до аминоксоединений (например, 2-амино-4-нитро-6-метилфенол).

Применяется в качестве инсектицида для опрыскивания садов, виноградуников, клевера, люцерны и др.

Высокотоксичен для человека и теплокровных животных (среднелетальная доза 45 мг/кг). Поступает в организм через кожу, органы дыхания и желудочно-кишечный тракт. Летальная доза при введении через желудок для мышей составляет 47 мг/кг, для крыс — 85 мг/кг; при ингаляционном введении острое отравление со смертельным исходом наступает при концентрации 0,1 мг/л. Нанесение на кожу крысам и кроликам 1000—1500 мг/кг ДНОК приводит к смерти. Даже после однократной аппликации препарат долго задерживается в организме и определяется в крови более месяца, а при введении в желудок — в течение нескольких дней. Обладает некоторым кумулятивным свойством. Может вызвать хроническое отравление. Распределяется по всем органам и тканям. Высокая температура воздуха оказывает отрицательное влияние на течение интоксикации, низкая — облегчает состояние. Клинические симптомы отравления: слабость, недомогание, головные боли, жажда, усиленная потливость, слюнотечение, рвота, сердцебиение, бессонница, одышка, повышение температуры тела. Больше всего вещества циркулирует в крови.

ПДК в воздухе — 0,05 мг/м³.

Судебно-химическое исследование. ДНОК извлекается подщелоченным водным и подкисленным растворами с последующей очисткой препарата путем экстракции эфиром. Для изолирования используют методы извлечения подкисленным спиртом и метилэтилкетонем. Обнаруживают хроматографическим методом в тонком слое сорбента, состоящего из силикагеля, гипса и цинковой пыли, используя вначале хлороформ, а после подсушивания — смесь хлороформа и метилового спирта для развития хроматограммы, в присутствии «свидетеля» (соответствующий раствор известного образца ДНОК в смеси n-гексана и эфира). Пятна на хроматограмме проявляют смесью раствора парадиметиламинобензальдегида и ледяной уксусной кислоты, которые в результате восстановления ДНОК водородом окрашиваются в красно-оранжевый цвет.

Фотоколориметрический метод основан на реакции образования 4,6-динитро-0-крезолята натрия в результате обработки ДНОК карбонатом натрия в присутствии хлорида натрия. Окрашенный продукт извлекается метилэтилкетонем и аликватная часть полученного экстракта помещается в кювету фотоэлектроколориметра для измерения оптической плотности и определения интенсивности окраски методом стандартных серий.

Количественное определение можно проводить спектрофотометрически.

Зоокумарин (альферекс, бумолин, варфарин, ВРФ, детмор, контракс-кума, кумаротен-пудвер, кумарекс, пролин, раттекс-кума, родентин, сорекса, суган). Бесцветные кристаллы без запаха. Температура плавления $159\text{--}161^{\circ}\text{C}$. Нерастворим в воде и диоксане.

Применяется в качестве зооцида для борьбы с грызунами. Выпускается в виде порошкообразного препарата, содержащего 0,5—1% действующего вещества. Используется в виде пищевых приманок.

Оказывает выраженное кожно-резорбтивное действие. Нарушает протромбинообразовательную функцию печени, уменьшает свертывание крови и повышает проницаемость капилляров. В моче и крови обнаружен ряд метаболитов.

ПДК в воздухе — 0,1 мг/м³.

Судебно-химическое исследование. Зоокумарин изолируется из объектов подкисленным спиртом и экстракцией эфиром. Эфирные извлечения подвергают очистке, эфир удаляют, в остатке определяют зоокумарин. Обнаружение и одновременную очистку препарата осуществляют методом хроматографии. Для количественного определения используют спектрофотометрический метод, измеряя оптическую плотность растворов выделенного и очищенного хроматогра-

фией препарата в изоприловом спирте и ледяной уксусной кислоте.

Нафтилтиомочевина (АНТМ, АНТУ, диракс, крысид, муританил). Белое кристаллическое вещество. Температура плавления 198°С. Плохо растворяется в воде и большинстве органических растворителей. Технический препарат имеет серо-голубоватую окраску.

Применяется в качестве зооцида для уничтожения крыс и мышей в производственных и жилых помещениях в виде пищевых приманок, содержащих 0,5—1% действующего вещества. Относится к высокотоксичным веществам (среднесмертельная доза 6,9 мг/кг). Оказывает действие на кровеносную систему легких и вызывает их отек. Гибель животных обычно наступает в течение первых суток. При хронических отравлениях угнетает функцию щитовидной железы.

Судебно-химическое исследование. α -Нафтилтиомочевина изолируется спиртом или ацетоном. Очистку полученного извлечения проводят методом экстракции, после чего определяют α -нафтилтиомочевину в хлороформной вытяжке реакциями обнаружения с бромной водой и раствором щелочи, при этом происходит окрашивание органического слоя в синий или фиолетовый цвет. Количественное определение осуществляют колориметрическим методом.

Севин (арапсин, арилат, ветокс, денаноп, карбамат, капекс, карролин, карбапин, мервин, пантрин, севинокс, трикарнам, препарат 7744). Кристаллическое вещество. Температура плавления 142°С. Плохо растворяется в большинстве органических растворителей. Сохраняется в почве в течение года. Технический препарат выпускается в виде 50—85% смачивающегося порошка, дустов, гранул.

Применяется как высокоэффективный инсектицид контактно-кишечного действия для борьбы с вредителями сельскохозяйственных культур и деревьев. Оказывает выраженное антихолинэстеразное действие, которое легкообратимо. Летальная доза для мышей составляет 375 мг/кг, для крыс — 450 мг/кг.

При длительном воздействии на организм вызывает нарушение углеводной, белковообразовательной и антиоксидантной функций печени. Быстро всасывается из желудка. Через 2—3 сут уже не обнаруживается в биологическом материале. Одним из метаболитов является α -нафтол. Содержание свободных аминокислот в тканях печени и почек при введении севина, как показали эксперименты, изменяется.

ПДК в воздухе — 1 мг/м³, в воде — 0,1 мг/л.

Судебно-химическое исследование. Севин изолируют бензолом, в вытяжках обнаруживают качественными реакциями. Для разделения севина от продукта его метаболизма α -нафтола бензолные экстракты обрабатывают

щелочным водным раствором. Очистка и определение севина осуществляются хроматографическим методом. О наличии севина можно судить по образованию темно-желтых кристаллов, собранных в пучки с раствором пикриновой кислоты, бесцветных характерных кристаллов после перекристаллизации из спиртового или хлороформного раствора или с раствором хлорной ртути, а также по реакциям окрашивания: с купробромидом натрия (красно-фиолетовое или сине-фиолетовое), с 4-аминоантипирином и ферроцианидом калия (оранжево-красное), с раствором нитрита натрия в кислой среде (желтое, при последующем подщелачивании переходящее в оранжевое), с раствором хлорида окиси железа (розовое). Количественное определение проводится фотоэлектроколориметрическим методом по реакции омыления раствором щелочи (едкое кали в метиловом спирте). Образующийся α -нафтол сочетается с диазотированным *p*-нитроанилином до появления синего окрашивания, свойственного азосоединению, оптическую плотность которого измеряют с помощью фотоэлектроколориметра.

Тиурам (аапикол, аатирам, арозон, аразон, кунитекс, номерзан, помазол, терзан, тирам, ТМТД, тулизан, тутан, туадо, тьюадо, тетратион А, тирадин, ферназон). Температура плавления 155—156°С. Нерастворим в воде, хорошо растворяется в ацетоне и хлороформе, хуже — в спирте и эфире. Пыль тиурама с воздухом может образовывать взрывоопасную смесь. При гидролизе образуется тетраметилтиомочевина, диметиламинная соль диметилдитиокарбаминовой кислоты, сероуглерод, элементарная сера и др. Технический препарат выпускается в виде 50—80% смачивающихся порошков, а также в смесях с другими ядохимикатами (гептахлор, гамма-изомер ГХЦГ и др.).

Тиурам является липотропным ядом. Поражает нервную систему, печень, желудочно-кишечный тракт, кровеносные органы, щитовидную железу. Повышает чувствительность к алкоголю. После поступления в желудок тиурам через 2 ч обнаруживается в крови и тканях, а через 2 сут в них находят тиурам и его метаболиты, часть из которых выделяется с выдыхаемым воздухом, а часть — с калом. Клиника отравлений: угнетенное состояние, потеря аппетита, слюнотечение, нарушение координации движения.

Смертельная доза при приеме внутрь — около 50 мг/кг (при приеме алкоголя эта доза снижается в 2 раза).

ПДК в воздухе — 0,5 мг/м³.

Судебно-химическое исследование. Тиурам изолируют из биологического материала спиртом, обнаруживают по реакции с раствором сульфата меди в сернистой среде (при нагревании до кипения). О присутствии тиурама судят по ярко- или светло-зеленому окрашиванию. Другие производные дитиокарбаминовой кислоты в этих условиях

дают коричневое окрашивание. Тиурам в биологическом материале можно обнаружить с помощью хроматографии. Количественное определение тиурама проводят спектрофотометрическими методами по реакции образования окрашенного в зеленый цвет соединения с раствором хлорида двухвалентной меди.

Этилмеркурхлорид (ЭМХ). Белое кристаллическое вещество со специфическим запахом. Температура плавления 192,5°С. Плохо растворяется в воде, лучше — в горячем этиловом спирте, ацетоне, щелочах. Летуч даже при комнатной температуре.

Входит в состав многих препаратов, применяемых для протравливания семян: гранозана, или НИУИФ-2 (2% ЭМХ и наполнители), меркузана (2% ЭМХ, 12—14% гамма-гексахлорциклогексана и наполнители), меркугексана (1% ЭМХ, 20% гексахлорбензола, 20% гамма-гексахлорциклогексана и наполнители). Применяется как фунгицид и бактерицид. Оказывает кожно-резорбтивное действие. Кумулируется в организме. Пути выведения: почки, кишечник, желудок, печень, слюнные железы. Пары гранозана в 2 раза токсичнее паров ртути, в 20 раз — паров сулемы.

Минимальная токсическая доза по ртути 0,001 мг/л. Для человека смертельная доза при попадании ЭМХ внутрь составляет 0,2—0,4 г. Отравления происходят в производственных условиях, а также в результате ошибочного употребления в пищу протравленных семян. Наиболее существенным в токсическом действии ртутьорганических соединений на организм является блокирование ими сульфгидрильных групп, что сопровождается глубокими нарушениями обменных процессов (см. главу IV).

Представляет интерес в судебно-медицинском отношении. Иногда гранозановая интоксикация ошибочно диагностируется как острый гастрит, пищевое отравление, отравление неизвестным ядом, полиомиелит, несхарный диабет и др. Клиническим проявлениям отравления обычно предшествует длительный (до нескольких месяцев) скрытый период. Клиника отравления характеризуется поражением центральной нервной системы, желудочно-кишечного тракта, почек и сердечно-сосудистой системы. В выраженных случаях наблюдаются явления радикулополиневритической формы энцефалита: 1) симптомокомплекс поражения подкорковых узлов (гипомимия, общая апатия, гиподинамия, скованность, тремор и хореоподобные гиперкинезы конечностей); 2) поражение гипоталамо-инфундибулярной функции (исхудание, полидипсия, полиурия и др.); 3) церебеллостриопаллидарные нарушения (мозжечковая атаксия, нистагм, скандированно-эксплозивная речь, интенционный тремор, координаторные расстройства двигательной сферы и т. д.). Большинство авторов при отрав-

лении ртутьорганическими соединениями выявили нарушения гемодинамики, а также глубокие дистрофические изменения в нервной системе и внутренних органах.

При морфологическом исследовании трупов в случаях хронических отравлений наблюдаются резкое истощение, кахексия, полнокровие мозговой ткани с периваскулярным и перипеллюлярным отеком, выраженной дегенерацией ганглиозных клеток в виде набухания и хроматолиза. Иногда обнаруживаются сморщенные клетки с фрагментированными и совсем утраченными отростками (главным образом в коре головного мозга, гипоталамической области и мозжечке). В сердце — полнокровие и отек межлунной ткани с явлениями зернистой дистрофии, иногда — жировая дистрофия. В легких — резкое полнокровие с очаговыми кровоизлияниями и воспалением, иногда интерстициального характера (чаще в детском возрасте). В печени — жировая дистрофия, иногда в сочетании с паренхиматозной дистрофией. В почках — дистрофия эпителия канальцев главных отделов, доходящая до явлений некроза. Изменения тонкого и толстого кишечника носят характер катарального или фибринозно-язвенного воспаления. Дистрофические изменения паренхиматозных органов выражены сильнее в случаях с большей продолжительностью отравления.

Для судебно-химического исследования на наличие ртути необходимо брать печень, почки, селезенку и головной мозг.

ПДК гранозана в воздухе — 0,05 мг/м³ (по ртути).

Судебно-химическое исследование. ЭМХ извлекают из биологического материала подкисленной водой и хлороформом, а затем переводят в комплексное соединение с дитизоном в среде органического растворителя. Желто-оранжевая характерная окраска полученного дитизоната позволяет использовать эту реакцию как для качественного, так и для количественного определения с помощью методов хроматографии, спектрофотометрии или фотоэлектроколориметрии. После изолирования из биологического материала очистку препарата от балластных веществ предложено проводить адсорбционной хроматографией. Другая реакция для доказательства наличия ЭМХ состоит в разрушении на хроматографической пластинке этилмеркурдитизоната парами йода с целью образования комплекса ртути с йодидом одновалентной меди.

ХИМИЧЕСКИЕ СРЕДСТВА, ПРИМЕНЯЕМЫЕ В БЫТУ

Вопросы токсикологии химических средств, применяемых в быту, наиболее полно освещены С. С. Светлым (1973), однако судебно-медицинская характеристика отравлений этими веществами в литературе представлена недостаточно.

К химическим средствам, применяемым в быту, относятся мыла и моющие вещества, духи, одеколон, туалетная вода для

лица и волос, средства ухода за зубами, а также для ухода, окраски, укладки, обесцвечивания и удаления волос, косметическая пудра, губная помада, карандаши для грима, дезодорирующие вещества, средства против бытовых насекомых, для натирки полов, мытья посуды, ванн, туалетов, очистки стекол, мебели, средства для выведения пятен, а также для обработки фотоматериалов, чернила и др.

К мылам и моющим средствам относятся различные мыла, стиральные порошки и брикеты, щелочные вещества и синтетические средства. В состав стиральных порошков, содержащих мыло, входит до 25% жирных кислот и до 40% кальцинированной соды и сульфата натрия. Кроме мыла и соды, в состав брикетов входят тринатрийфосфат, силикат натрия (жидкое стекло) и сульфат натрия. Стиральные порошки и брикеты, не содержащие мыла и синтетических моющих средств, в качестве одного из основных компонентов включают силикат натрия. К щелочным моющим средствам относятся: кальцинированная сода, поташ (карбонат калия), силикат натрия, тринатрийфосфат. Синтетические моющие средства состоят из продуктов, получаемых при нефтепереработке (уайтспирит, скипидар, изопропиловый и этиловый спирты), минеральных солей (алкилсульфонаты), органических кислот (уксусная и щавелевая). Моющие средства для волос (шампуни) представлены в виде жидких, пасто- или порошкообразных веществ, в состав которых входят соединения типа алкиларилсульфонатов, продукты конденсации жирных кислот или этаноламинные эфиры лаурилового эфира серной кислоты.

Мыла оказывают воздействие на организм по типу слабых щелочей и слабительных веществ. Опасность представляют моющие средства. При действии на слизистые оболочки глаз они вызывают конъюнктивиты, хемоз, помутнение роговицы и воспаление радужки. При попадании в дыхательные пути стиральные порошки могут вызвать ларингоспазм (особенно у детей), химические ожоги слизистых оболочек и пневмонию. При приеме внутрь возникают рвота (представляет опасность попадание пены в дыхательные пути), гастроэнтериты, иногда кровоизлияния, ухудшается общее состояние. В случаях тяжелых отравлений наблюдаются цианоз, падение артериального давления, поражение центральной нервной системы. Описан случай смертельного отравления мужчины 54 лет 80—100 мл моющего средства «Днипро», предназначенного для стирки различных синтетических тканей. При вскрытии трупа обращали на себя внимание интенсивные синюшно-лиловые трупные пятна, на губах и во рту — подсохшая беловато-жидкая пена; слизистая оболочка желудка и кишечника серо-зеленая, набухшая, «мыльная» на ощупь, в просвете желудочно-кишечного тракта — значительное количество жидкого, серо-желто-

го, слегка пенистого содержимого; со стороны других внутренних органов — венозное полнокровие.

В быту и на производстве широко используют стиральный порошок «Луч», относящийся к поверхностно-активным веществам. Описан случай смертельного отравления этим порошком ребенка в возрасте 1 года. Клинически отмечались одышка, тахикардия, тонико-клонические судороги, цианоз, диарея, адинамия глазных яблок, повышение мышечного тонуса верхних и понижение тонуса нижних конечностей, снижение корнеальных и конъюнктивальных рефлексов, угнетение проприоцептивных. Смерть наступила через сутки. При микроскопическом исследовании внутренних органов установлены язвенно-некротический фарингогингивит и стоматит, эрозивный гастрит, десквамативный энтерит, жировая и белковая дистрофия печени с некробиозом, картина начала некротического нефроза, явления нарушения кровообращения в легких с очагами кровонезлияния, ателектаза и бронхоспазма, перипеллюлярный отек головного мозга.

Туалетная вода для волос, лица, предназначена для бритья, освежения и дезинфекции волос, кожи, от перхоти. В ее состав входят алифатические спирты (этиловый, пропиловый, изопропиловый). Добавляются дезинфицирующие средства и ароматические вещества (иногда хлороформ, хлорид, сульфат или ацетат алюминия, эфирные масла, мыльные продукты, алкиловый эфир окснбензойной кислоты, витамины, гормоны, красители). После приема внутрь возникают неприятные ощущения в области губ, рта, пищевода, тошнота, рвота, затрудненное дыхание, понос. Общетоксическое действие проявляется в виде наркотического эффекта.

Духи и одеколоны представляют собой смесь растворителей и ароматических веществ. В качестве растворителей используют чистый этиловый, изопропиловый или пропиловый спирт (80—90%); 10—20% составляют ароматические вещества: эфирные и цветочные масла, нитробензол, кумарин и др. В зависимости от количества принятых токсических веществ состояние пострадавших варьирует от легкого возбуждения, сопровождающегося покраснением лица, до тяжелого опьянения: характерный запах изо рта, замедленное дыхание, падение артериального давления, нередко заканчивающиеся смертью.

В период первой мировой войны одеколоны получили широкое распространение как заменитель алкоголя.

К средствам для окраски, укладки, обесцвечивания и удаления волос относятся различные химические вещества. Для обесцвечивания волос используют перекись водорода в смеси с нашатырным спиртом. В качестве красящих средств применяют полиоксибензолы, полиоксинафталины, первичные ароматические амины и диамины, особенно

п-толулендиамин, п-фенилендиамин и другие урсольные препараты. Чем темнее красители, тем больше в их составе метгемоглибинообразователей. Растительные красители содержат хну, басму, цветы ромашки, шелуху от волошских орехов, корень крыжовника. В качестве оттеняющих средств используют пыль металлов (серебро, бронза, медь, латунь, олово, алюминий); нитратный раствор серебра вместе с тиосульфатом серебра применяют как проявитель. Ряд красителей состоит из этилового, пропилового, изопропилового спирта, моно- и полиэтиленгликолей.

При попадании металлической пыли в дыхательные пути возникают отек слизистой оболочки гортани, трахеи, бронхов, чувство стеснения в груди, кашель, иногда лихорадочное состояние. Иногда отмечаются аллергические явления, симптомы поражения центральной нервной системы (возбуждение, судороги, потеря сознания, паралич дыхания), цианоз, метгемоглобинемия, коллапс, гиперкалиемия, нарушения функций печени и почек.

Для укладки волос используют бриллиантины, фиксаторы, лаки. Бриллиантины состоят из смеси масел (касторовое, масло какао, вазелиновое и др.), этилового спирта, эфиров высших спиртов и эмульгаторов. Фиксаторы бывают в виде кремов или желе. Они содержат преимущественно растительные соки, смолы, декстрины, животные и растительные жиры, воски, производные целлюлозы, этиловый, пропиловый, изопропиловый и поливинилэтиловый спирты, реже — поливинилацетат. Лак для волос применяется в виде аэрозоля для покрытия прически тонкой эластичной пленкой. Состоит он из смеси натуральных и синтетических смол в спирте. Компонентами лака являются газы (обычно на основе дихлордифторметана, пропан, бутан, реже окись азота). Следует учесть, что, как видно из его состава, лак опасен при нагревании.

Средства для укладки волос оказывают раздражающее действие на слизистые оболочки. Острое пероральное отравление проявляется тошнотой, рвотой, поносом, возбуждением центральной нервной системы, переходящим в ее угнетение (сонливость), нарушением функции почек и печени. При поступлении аэрозоля в дыхательные пути возникают кашель, нарушение дыхания, тахипноэ, местные изменения слизистых оболочек.

В состав средств для удаления волос входят тиогликолят кальция, меркаптосоединения, сульфаты щелочных и щелочно-земельных металлов с прибавлением К-Na-тарtratoв, титанатов. Добавками служат индифферентные носители, эфирные масла, консервирующие вещества (8-оксихинолинсульфат). При попадании на слизистые оболочки глаз и в желудочно-кишечный тракт они вызывают химические ожоги. В случаях тяжелых отравлений при приеме внутрь падает артериальное

давление, нарушается функция почек и развиваются симптомы отравления сероводородом.

В состав косметической пудры входят калон, кизельгур, рисовый крахмал, тальк, стеараты аммония, магния, цинка (до 10%), карбонат магния, кальция (до 50%), коллоидальная кремневая кислота (до 30%), диоксид титана в качестве красящего вещества, добавки (дезинфицирующие и ароматические вещества). Жидкая пудра содержит до 5% глицерина и спирта, компактная — сульфат бария (до 16%) и карбонат висмута (до 5%). В состав кремовой пудры входят растительные масла, до 5% полигликоля, производные сорбита и ароматические вещества.

При вдыхании больших количеств пудры возможна лихорадка, в случае приема внутрь — явления гастроэнтерита, тошнота, рвота, боли в эпигастральной области.

Губная помада и карандаши для грима также применяются в быту. Губная помада состоит из спермацета, воска, масла какао, вазелинового масла, красок, ароматических и других веществ. Полутвердые губные карандаши дополнительно содержат гликоли и тетрагидрофуруриловый спирт. В состав карандашей для бровей входят красители, которые используются для окраски волос.

Отравления губной помадой и карандашами для грима возможны в случае приема внутрь в больших количествах с суицидальной целью и выражаются в явлениях гастроэнтерита (тошнота, рвота, понос). Косметические карандаши, кроме того, могут вызвать аллергические реакции.

Средства для ухода за зубами бывают в виде порошков, кремов и паст. В состав зубных порошков входит до 80% карбонатов, сульфатов и фосфатов калия, кальция, магния или аммония (полировочные масла). Пасты и кремы содержат до 50% этих веществ. Более сложный состав имеют кремы: в них входят глицерин (до 15%), спирты (до 15% — этиловый, пропиловый, изопропиловый, сорбит), поверхностно-активные или пенящиеся вещества (сульфаты спиртов жидкого ряда), медицинское мыло (1—2%), дезинфицирующие и консервирующие вещества (бензойная кислота до 1%, хлорид калия до 3%), вкусовые добавки (эфирные масла до 5%, сахарин), растворители зубного камня, отбеливающие препараты, витамины, гормоны.

После приема внутрь средств ухода за зубами отмечают раздражение слизистых оболочек желудочно-кишечного тракта, тошнота, рвота, понос; резорбтивное действие оказывает хлорид калия. Смертельная доза пасты для детей — 100 г. Кремы и пасты могут вызывать аллергические реакции.

В состав дезодорирующих средств входят формалин, соли аммония, циркония, цинка или смеси солей (преимущественно хлориды, сульфаты, лактаты). В небольших

количества их содержат улучшающие запахи многоатомные спирты, эфирные масла и дезинфицирующие вещества (гексахлорофен, хлорфенол, четвертичные соединения аммония). Эти вещества вызывают раздражение или химический ожог слизистой оболочки глаз и желудочно-кишечного тракта. При всасывании проявляется общетоксическое действие: боли в области горла, по ходу пищевода и в подложечной области, тошнота, рвота, судороги, отек легких.

Из средств, используемых для борьбы с бытовыми насекомыми (инсектициды), широкое применение нашли преимущественно ФОС — хлорофос, дихлофос и др. (см. выше).

Для натирки полов используют различные мастики: водную, скипидарную, пастообразную, а также мастику в виде брикетов. В состав мастики входят воск, парафин, смесь растворителей (терпеновые масла и их заменители, бензин, скипидар, щелочи, смолы, реже нитробензол), красители и ароматические вещества. Полутвердые и пастообразные средства различаются между собой объемом водной части, растворителями и эмульгаторами.

Симптомы отравления в случае приема внутрь характеризуются явлениями гастроэнтерита. В случаях выраженного резорбтивного действия отравление протекает тяжело. Возможны угнетение центральной нервной системы, нарушения со стороны крови, почек, печени. Следует учесть, что для маленьких детей представляет опасность ингаляционное воздействие растворителей от свеженатертого пола.

Из средств для мытья посуды, ванн, туалетов и стекол используют гидрокарбонат натрия, нашатырный спирт, гипосульфит, хлорамин, горчицу. В состав средств для очистки ванн и туалетов обычно входят каустическая сода, бисульфат натрия, смеси солей фосфорной и ортофосфорной кислот, активизирующие средства. Средствами для ванн являются эмульсии, масла, порошки, соли, таблетки. Компонентами жидких средств могут быть водные эмульсии масел (до 20%) с эмульгаторами (до 5%), гликолевый эфир (до 40%), иногда масляная кислота (до 2—50%), спиртовые растворы эфирных масел, красители (до 0,1%), спиртовые экстракты или водно-спиртовые растворители с добавлением лекарственных трав, растворы и отвары с ароматическими веществами. Ваннные масла содержат до 30% эфирных масел, в состав которых входят сульфонаты спиртов жирного ряда, гликолевый эфир и красители. Порошки для ванн состоят из карбонатов аммония в смеси с твердыми кислотами или кислыми солями (ванная кислота, бисульфат натрия, цитрат натрия). Порошок для вспенивания содержит полифосфаты, сульфонаты спирта жирного ряда и другие детергенты. Из солей для ванн преимущественно используют

тиосульфат натрия, хлорид натрия с добавлением эфирных масел (до 8%) и красителей (до 1%). Таблетки для ванн — те же порошки, но с добавлением пектина или крахмала. При попадании на слизистую оболочку глаз все эти вещества вызывают раздражение, а если их принимают внутрь, появляются тошнота, боли в животе, понос. При рвоте возможна аспирация содержимого желудка в дыхательные пути. Эфирные масла в редких случаях могут оказывать действие на центральную нервную систему, почки.

Средства для очистки стекол выпускают в виде жидкостей и паст. Жидкие средства состоят из водного раствора изопропилового спирта, реже ацетона с добавлением смачивающихся и ароматических веществ, а также красителей. В состав паст входят аммиак (2—2,5%), бензин (10—40%), активизирующие вещества (1—2%), инфузурная земля (30—60%). Эти средства обладают раздражающими свойствами при воздействии на слизистые оболочки. Острые отравления обычно возникают при попадании жидких средств внутрь: появляется тошнота, рвота, одышка, возможны снижение артериального давления, обморочное состояние, судороги.

Политура для мебели содержит преимущественно бензины (до 40%), спирт, декалин или хлорированные углеводороды, реже — терпеновое или льняное масло (до 40%), парафин (5—20%), щелочи, в незначительном количестве — эмульгаторы, эфирные масла или ароматические примеси и красители. При приеме внутрь возникают признаки раздражения слизистой оболочки желудка — тошнота, рвота, а также головокружение, головная боль, возбуждение, судороги, коматозное состояние, расстройства дыхания и сердечной деятельности, поражение паренхиматозных органов, изменения со стороны крови.

Пятновыводители бывают в виде растворов, эмульсий, паст, мыл и состоят из смеси растворителей и моющих веществ. В состав жидких пятновыводителей входят различные растворители (бензол, бензин, толуол, четыреххлористый углерод, эфиры уксусной кислоты, этиловый или изопропиловый спирт, щавелевая, фтористоводородная кислоты). Пасты содержат смесь растворителей вместе с мыльно-зернистым порошком. Могут быть смеси из гипосульфата натрия, щавелевой кислоты и моющих порошков. В состав мыл, используемых для выведения пятен, входят бензин, спирт, бура, бычья желчь. После приема внутрь пятновыводителей появляются тошнота, рвота, боли в животе, кровавый понос, ожог слизистой оболочки, наркотическое действие, затем возникает поражение печени и почек (токсикологию этих соединений см. в соответствующих главах настоящего руководства).

Чернила бывают в виде растворов, паст, таблеток, порошков, штифтов. В качестве красителей используются соеди-

нения трифенилметана или анилиновые красители. Опасность представляют анилиновые черные, синие, генцианвиолет, кристаллвиолет, чернильный синий, черный. Чернила для письма состоят из сульфата железа (до 1%), хлористоводородной кислоты (до 12%), дубильных веществ (до 10%) и незначительных количеств примесей фенола и красителя. Цветные чернила содержат до 1% красителя в водном растворе. Пасты для шариковых ручек содержат высокопроцентный состав анилиновых красителей в полигликоле. В состав чернильного порошка и таблеток входят препараты железа и красящего вещества, растворимые в воде. Для тканей выпускаются анилиновые красители. Чернила обладают высокой резорбцией. Особенно они опасны для маленьких детей. При приеме внутрь могут вызывать раздражение слизистых оболочек (генцианвиолет, чернильные таблетки). После резорбции токсических веществ развивается гипоксия, в избытке образуется метгемоглобин. Генцианвиолет вызывает аллергические высыпания. Описан случай смертельного отравления мужчины 27 лет метилвиолетом, применяемым для изготовления чернил, а также используемым в медицине в качестве наружного антисептического средства. На вскрытии у угла рта — потеки фиолетового цвета, слизистая оболочка желудочно-кишечного тракта темно-фиолетового цвета, отек легких, жидкая кровь в полостях сердца, венозное полнокровие внутренних органов. При гистологическом исследовании обнаружены мутное набухание и зернистая дистрофия клеток печени, распространенный отек пространств Диссе, некроз слизистой оболочки желудка с диффузной воспалительной круглоклеточной инфильтрацией слизистой оболочки и подслизистого слоя, с резким отеком подслизистого слоя и мышечной оболочки.

В качестве средств для обработки фотоматериалов используют проявители (неорганические — соли хрома, меди, молибдена, вольфрама, оксалата железа; органические — главным образом метол, гидрохинон, резорцин, пирогаллол и др.) с примесью ускорителей (фосфаты, аммиак, сульфат натрия), консервантов (трихлорфенолы) и других веществ (хромовокислые квасцы, тиоцианат или бихромат калия), закрепители (тиосульфат натрия, тиосульфат аммония, примеси — бисульфат натрия или калия), стабилизаторы (мочевина, тиогликолевая кислота). После приема внутрь возникают явления гастроэнтерита, возможно поражение центральной нервной системы, избыточное образование метгемоглобина, нарушение функции почек. Описано смертельное отравление фотопроявителем, в состав которого входил метол. В другом случае женщина 30 лет по ошибке выпила одну столовую ложку метола. При клиническом обследовании обращали на себя внимание прогрессирующая общая слабость, головокружение, головные боли, многократная рвота, жел-

тушное окрашивание кожных покровов и склер. Прижизненные лабораторные исследования свидетельствовали о резкой гиперхромной анемии с нормобластозом, анизо- и пойкилоцитозом, нейтрофильным лейкоцитозом со сдвигом влево до миелоцитов, умеренной тромбоцитопении, выраженной альбуминурии и гемоглобинурии. Через 5 дней наступила смерть. На вскрытии обнаружены желтуха, бледные трупные пятна, малокровие внутренних органов и изменение окраски их до красно-коричневой, умеренный отек головного мозга и легких, мелкоточечные кровоизлияния под эндокардом и пятнистые кровоизлияния в слизистой оболочке желудка и тонких кишок. При микроскопическом исследовании найдены малокровие и отек головного мозга и подкорковых узлов, легких и миокарда, малокровие печени, селезенки, почек, зернистая дистрофия извитых канальцев. Все это говорит о преимущественно гемолитическом действии метола.

Клей БФ и бакелитовые лаки широко применяются в технике и строительстве, поэтому отравления ими изложены в главе X.

ОТРАВЛЕНИЯ ТЕХНИЧЕСКИМИ ЖИДКОСТЯМИ

Развитие химической промышленности привело к появлению большого количества жидких продуктов, широко применяемых в технических целях в различных отраслях народного хозяйства и в быту. Эти продукты, именуемые техническими жидкостями, нередко вызывают тяжелые, подчас смертельные отравления при приеме их внутрь. Поскольку большинство таких отравлений происходит вследствие приема этих жидкостей с целью опьянения, т. е. вместо алкогольного напитка, многие технические жидкости широко известны в судебной медицине как «суррогаты» или заменители алкоголя. Однако, как показывает судебно-медицинская практика, иногда эти вещества пьют не с целью опьянения, а вместо воды, в качестве лекарства (при самолечении), по неосторожности при засасывании жидкости ртом через шланг во время переливания из одной емкости в другую и т. д.

Помимо острых пероральных отравлений, в практике судебно-медицинского эксперта встречаются также ингаляционные отравления техническими жидкостями, как острые, так и хронические, представляющие значительные трудности для судебно-медицинского распознавания. Они также рассмотрены в данной главе. Технические жидкости — понятие условное, поскольку вещества, объединенные в эту группу, по характеру воздействия на организм могут быть едкими ядами, ядами крови, деструктивными и другими отравляющими веществами. Однако все эти вещества рассматриваются вместе в данной главе, исходя из интересов судебно-медицинской практики и соответственно судебно-медицинской классификации отравлений.

Метиловый спирт (метанол, древесный спирт, карбинол). Одноатомный спирт жирного ряда. Бесцветная жидкость с характерным запахом смешивается во всех соотношениях с водой, эфиром, этиловым и другими спиртами; хороший растворитель жиров, липидов, масел и других органических веществ. Горит бледным пламенем. Относительная плотность — 0,792, температура кипения 66°C.

Впервые метиловый спирт был получен при сухой перегонке древесины в 1661 г. Длительное время считалось, что при употреблении внутрь отравление вызывает не метанол, а раз-

личные примеси, образующиеся при перегонке древесины и придающие неприятный запах и вкус. Поэтому получение в конце XIX столетия химически чистого метанола сопровождалось попыткой изготовления алкогольных напитков на его основе, вызвавших большое число отравлений.

В промышленных условиях метиловый спирт получают двумя способами: при сухой перегонке древесины и синтетически из водорода и окиси углерода под давлением и при высокой температуре. Применяется метанол в лакокрасочной промышленности, для получения формальдегида, синтеза различных органических соединений, денатурированного этилового спирта.

Отравления метиловым спиртом в настоящее время встречаются довольно редко вследствие резкого ограничения его применения в разных отраслях народного хозяйства и замены другими, менее ядовитыми веществами. Однако в годы войны и в первые послевоенные годы метиловый спирт часто служил причиной тяжелых, нередко смертельных отравлений. Встречающиеся ныне в судебно-медицинской практике случаи бытовых отравлений метанолом неизменно связаны с нарушением правил его хранения и использования. Как показывает изучение обстоятельств отравлений, нередко их причиной служит сходство органолептических свойств метилового и этилового спиртов, в связи с чем метанол принимают внутрь ошибочно вместо этилового спирта. Вместо с тем в некоторых случаях лица, употреблявшие эту жидкость, знали, что пьют именно метанол и были информированы о его ядовитых свойствах.

Определенную роль в эпизодическом появлении таких случаев играет резко выраженная индивидуальная низкая чувствительность к метанолу. Иногда встречаются лица, у которых прием даже сравнительно больших доз его не вызывает никаких субъективных проявлений отравления. Такие лица служат иногда источником распространения ложных сведений о «безвредности» метанола.

Метанол является сильным нервно-сосудистым ядом, обладающим выраженным кумулятивным свойством. Отравления наступают в основном в результате приема внутрь, хотя возможны случаи ингаляционных отравлений и при длительном действии на большую поверхность кожного покрова. Тяжелые отравления могут быть вызваны приемом 7—10 мл метанола, а смертельная доза равна 30 мл. Вместе с тем описаны случаи смерти после приема уже 5 мл и выздоровления после употребления 250—500 мл.

При поступлении в желудочно-кишечный тракт метанол быстро всасывается и сразу же начинает проявляться его наркотический эффект, который, однако, значительно отличается от отравления этанолом. Наркотическое действие мети-

лового спирта нестойко, поверхностно и быстро исчезает после приема даже большого количества жидкости, этиловый же спирт может вызвать «наркотическую смерть» вследствие паралича дыхательного центра. Особую токсичность метанола связывают с замедленным процессом его окисления в организме и ядовитым действием продуктов окисления: формальдегида и муравьиной кислоты. Метанол окисляется примерно в 5—6 раз медленнее, чем этанол. Первичным продуктом окисления является формальдегид, который чрезвычайно быстро превращается в муравьиную кислоту, однако частично он связывается белками и нарушает окислительное фосфорилирование в сетчатке. В результате в ней возникает недостаток аденозинтрифосфорной кислоты (АТФ) и наступает потеря зрения. Муравьиная кислота длительно время циркулирует в организме и наряду с другими кислотами, образующимися в процессе окисления метанола (молочной и глюкуроновой), служит причиной тяжелейшего ацидоза. Указывается также на то, что неизмененный метанол блокирует окислительные процессы в организме, воздействуя на железо гемоглобина и клеточные ферменты, в результате чего наступает тканевая гипоксия.

Метанол начинает циркулировать в крови уже через 1 ч после отравления и обнаруживается там в течение 3—4 дней. Около 50—70% поступившей дозы выделяется с выдыхаемым воздухом и около 1—10% — с мочой. В виде муравьиной кислоты выводится 5—9% принятой дозы. Выделение почками метанола происходит примерно в течение 3 сут, муравьиной кислоты — за 5—6 сут.

Течение отравления зависит от принятой дозы и чувствительности организма к метанолу. Различают три стадии отравления: наркотическую, ацидотическую и поражение центральной нервной системы (прежде всего зрения). Сразу после приема яда наблюдается своеобразная эйфория, которая не сопровождается выраженным возбуждением или приподнятым настроением, характерным для этанолового опьянения, а напоминает скорее состояние тяжелого похмелья с головной болью, вялостью, нарушением координации движений и т. п. Это состояние довольно быстро сменяется тяжелым сном, после которого пострадавшие обычно не предъявляют каких-либо жалоб, т. е. наступает скрытый период. Обычно он не превышает 12 ч, однако может продолжаться и до 1½ сут. Затем отмечаются резкое общее недомогание, головокружение, значительная мышечная слабость, ноющие боли в пояснице, иногда боли в животе и другие абдоминальные симптомы. В единичных случаях пострадавшие как бы мгновенно, неожиданно для окружающих теряют сознание или, наоборот, впадают в состояние буйного эмоционального и двигательного возбуждения. Нередко уже на этом этапе интоксикации больные предъ-

являют жалобы на мелькание искр перед глазами, понижение зрения, переходящее в слепоту.

При обследовании отмечаются резкая синюшность, затрудненное дыхание, слабый пульс, тахикардия, аритмия, признаки гипоксии миокарда, атриовентрикулярная блокада, нарушение внутрижелудочковой проводимости. Определяется резкий ацидоз; острый токсический нефрозонефрит является наиболее грозным и часто встречающимся осложнением. Реакция мочи резко кислая, возникает альбуминурия. В крови повышаются показатели гемоглобина, увеличиваются количество эритроцитов и вязкость крови, появляется лейкоцитоз нейтрофильно-анэозинофильного типа. Характерно волнообразное течение отравления: периоды улучшения сменяются значительным и длительным ухудшением состояния больного.

Пострадавшие почти постоянно жалуются на резкое снижение зрения, которое при тяжелом течении заканчивается слепотой. Иногда возникает токсическая энцефалопатия с бессонницей, общим беспокойством, страхом смерти. Чаще всего смерть наступает в состоянии глубокой комы вследствие паралича дыхания. В тяжелых случаях продолжительность жизни лиц, не получивших своевременно квалифицированной медицинской помощи, обычно не превышает 3 сут; лишь в 8—9% случаев смерть наступает после 3 сут. При выздоровлении у пострадавших нередко остаются стойкие расстройства зрения вплоть до полной слепоты, функциональная неполноценность печени и т. д.

Во время исследования трупа обычно определяется картина, характерная для быстро наступившей смерти: застойное полнокровие внутренних органов, множественные мелкие кровоизлияния, темная жидкая кровь и т. д. При наружном осмотре трупа отмечаются хорошо выраженные трупные пятна с цианозом кожи лица, ушных раковин и слизистой оболочки губ, быстро развивающееся трупное окоченение с появлением «гусиной кожи», расширение зрачков. На вскрытии ощущается типичный алкогольный или своеобразный сладковато-пригорный запах, особенно если смерть наступила не позже суток после отравления. Головной мозг и его оболочки полнокровны и в той или иной степени отечны. Сравнительно часто бывают кровоизлияния в продолговатом мозге и варолевом мосту. Симметрично расположенные очаги размягчения в полушариях головного мозга, впервые описанные Orthner (1953), наблюдаются в случаях поздней смерти и являются, по-видимому, результатом тяжелых гемодинамических расстройств на поздних этапах интоксикации. При микроскопическом исследовании головного мозга, помимо кровоизлияний и полнокровия, находят выраженные дегенеративные изменения нейронов, особенно в стволовых отделах мозга. В вегетативной нервной системе также отмечаются серьезные нарушения —

резкое полнокровие, кровоизлияния, дегенеративные изменения нейронов ауэрбаховского и мейсснеровского сплетений, шейных, подчелюстных и сердечных узлов.

В зрительных нервах явлений воспаления не имеется, однако хорошо выражены дистрофические и атрофические изменения: отек пиальной оболочки, пролиферация мезотелия, нечеткость рисунка миелиновых волокон и т. д. Отмечается набухание сетчатки с дистрофией ганглиозных клеток.

Слизистые оболочки пищеварительного тракта обычно полнокровны, несколько отечны, на поверхности их иногда обнаруживаются точечные кровоизлияния. В легких — мелкоочечные кровоизлияния под плевру, диафрезные кровоизлияния в легочную ткань, которая нередко отечна. Почки и печень полнокровны, в них явления белковой дистрофии. В случаях смерти позже 3—4 сут после отравления дистрофические изменения канальцевого эпителия почек перерастают в резко выраженный некробиоз и затем в некроз. Довольно характерны субэпикардальные кровоизлияния на боковой и задней поверхностях правого желудочка сердца и предсердия.

Применение метанола во всех отраслях народного хозяйства строго ограничено, установлены строгие меры по его хранению и перевозке. В связи с этим в каждом случае острого отравления необходимо выяснять возможность доступа пострадавшего к этой жидкости по роду его деятельности. Кроме того, как показывает изучение обстоятельств отравлений, нередко метиловый спирт пьют группами в несколько человек, что представляет особую опасность и имеет большое значение для расследования происшествя. В таких случаях важно помнить о возможности легкого или даже бессимптомного отравления метанолом одних лиц и тяжелого смертельного отравления других лиц, одновременно принимавших равные дозы яда. При изучении клинической картины отравления особое значение для распознавания имеют: скрытый период, продолжающийся, как правило, в пределах первых 12 ч после приема жидкости; состояние неглубокого и тяжелого опьянения, заканчивающееся сном; наличие выраженных симптомов поражения зрения. Определенная схожесть течения отравления метанолом и этанолом в первом периоде в дальнейшем исчезает: этанол быстро разлагается в организме, симптомы отравления ослабевают и исчезают, метанол же, наоборот, разлагается медленно с образованием крайне токсичных метаболитов, поэтому симптомы отравления нарастают.

Несмотря на неспецифичность морфологической картины отравления этим ядом, судебно-медицинский эксперт должен обращать особое внимание на морфологические проявления тяжелого поражения сосудистой системы: резко выраженное полнокровие с кровоизлияниями в головном мозге, а также в других внутренних органах; кровоизлияния в серозных и сли-

зистых оболочках; темную дегтеобразную кровь в крупных сосудах и синусах твердой мозговой оболочки. При наличии кровоизлияний с симметричными очагами размягчения в головном мозге следует иметь в виду необходимость дифференциальной диагностики с отравлением окисью углерода, при котором наблюдаются подобные изменения. Определенное значение имеет также запах алкоголя от органов и полостей трупа, определяемый обычно в случаях смерти через несколько часов после отравления. Ввиду медленного окисления метанола в организме важную роль играет обнаружение его во внутренних органах.

Содержание метанола в органах и тканях находится в прямой зависимости от относительной способности органа окислять метиловый спирт, а также от содержания в нем воды. В связи с этим для судебно-химического исследования рекомендуется брать 100—200 мл крови, 5 мл спинномозговой жидкости, одну почку, всю мочу, 200 г печени, 200 г головного мозга и желудок с содержимым. Иногда удается обнаружить метанол в стекловидном теле глаза.

Поскольку метанол быстро появляется в крови и циркулирует в ней примерно 3—4 дня, в пределах которых в большинстве случаев наступает смерть, значение химико-токсикологического исследования на метанол особенно возрастает. Наиболее долго метанол находится в спинномозговой жидкости — от 3 до 12 и даже до 45 сут. Ввиду того, что метиловый спирт в организме в норме практически не содержится, в судебно-медицинской практике вполне оправдано пользоваться результатами лишь качественного анализа. Методы определения муравьиной кислоты в крови, моче, печени, почках и мозге могут иметь определенное практическое значение, учитывая выделение с мочой этого метаболита в течение 5—6 сут в количестве до 70 мг в день.

Для распознавания отравления важно также судебно-химическое исследование рвотных масс и промывных вод желудка, поскольку метанол обнаруживается в этих объектах в течение 2 сут после его приема.

Медленно протекающий сложный процесс окисления метилового спирта в организме, на который влияют не поддающиеся учету факторы, не позволяет использовать результаты установления количественного содержания его в крови и внутренних органах трупа для вывода о принятой дозе яда и времени отравления.

Судебно-химические исследования основаны на реакции окисления метанола в формальдегид и реакции перевода метанола в метиловый эфир салициловой кислоты. Количественное определение метилового спирта проводят колориметрическим методом. Используется также газохроматографическое определение метанола.

Пропиловые спирты. Различают пропиловый спирт (пропанол) и изопропиловый спирт (пропанол-2), вторичный пропиловый спирт, петрогол, перспирит. Это бесцветные жидкости с характерным спиртовым запахом. Хорошо смешиваются с водой, этанолом, бензолом. Температура кипения пропанола 97,8°C, относительная плотность 0,804. Получается перегонкой сивушных масел. Температура кипения пропанола-2 82,5°C, относительная плотность 0,875. Получается синтетическим путем.

Используются пропиловые спирты в качестве растворителей синтетических смол, некоторых эфирных масел и т. д. Изопропиловый спирт применяют в качестве антифриза. Отравления чистыми пропиловыми спиртами вследствие приема их внутрь наблюдаются сравнительно редко, чаще в смеси с этиловым спиртом. Ингаляционные отравления в судебно-медицинской практике не встречаются.

По общему характеру действия на организм пропиловые спирты напоминают этиловый спирт. Известны случаи смертельных отравлений после приема 300 мл и более. В опытах на животных установлено, что пары пропилового спирта в 2 раза токсичнее паров этилового спирта, однако при приеме внутрь соотношение, по-видимому, обратное. Из желудочно-кишечного тракта пропиловые спирты всасываются очень быстро: уже через несколько минут они появляются в крови. Окисление в организме пропанола происходит в среднем в 2—3 раза быстрее, чем изопропилового спирта. В связи с хорошей растворимостью в жирах пропиловые спирты быстро накапливаются в организме, в частности в головном мозге.

Метаболиты пропанола — пропиловая и молочная кислоты, метаболит изопропилового спирта — ацетон, медленно окисляющийся до углекислоты и воды.

Выделение из организма пропиловых спиртов и их метаболитов происходит с выдыхаемым воздухом, мочой и калом.

После приема внутрь наступает состояние, сходное с опьянением после приема винного спирта. Пострадавшие возбуждены, разговорчивы, движения их малокоординированы. Это состояние уже через 1½—2 ч (в более тяжелых случаях — через 30—40 мин) переходит в апатию, заторможенность, сонливость, полную безучастность к окружающему. Через 2—4 ч после приема жидкости, т. е. при содержании в крови примерно 15 г/л изопропилового спирта, могут наступить коматозное состояние и смерть. В случае приема внутрь даже большого количества пропилового спирта (до 700 мл), но небольшими дозами в течение 36—48 ч, коматозное состояние может развиваться значительно позже, чем при однократном приеме такого же количества. Это объясняется, по-видимому, довольно активным процессом детоксикации при поступлении в организм небольших количеств вещества. Установлено, что ежедневный

прием 6,4 мг/кг изопропилового спирта в течение 6 нед не приводит к существенным изменениям состава крови и функции печени.

В патологоанатомической картине нет ничего характерного, она типична для быстро наступившей смерти. Трупные пятна выражены хорошо, имеют сине-багровый или темно-фиолетовый цвет. Внутренние органы застойно-полнокровны; отмечаются точечные кровоизлияния под эпикардом, на висцеральной плевре, слизистых оболочках желудочно-кишечного тракта, в некоторых внутренних органах.

Для судебно-химического исследования внутренних органов берут 100 г крови, 300 г головного мозга, сердце, 200—300 г скелетных мышц, желудок с содержимым, одну почку и мочу. При оценке результатов этого исследования следует иметь в виду, что пропанол чрезвычайно быстро окисляется в организме, поэтому отрицательный результат химического анализа далеко не всегда свидетельствует об отсутствии отравления.

Из метаболитов пропиловых спиртов заслуживает внимания ацетон, который может обнаруживаться в моче до 4 сут даже после приема 50 мл изопропилового спирта. Поскольку ацетон выделяется с мочой и при других отравлениях, а также при ряде заболеваний, его определение должно быть количественным.

Для обнаружения пропилового спирта в биологическом материале применяется газохроматографический метод. Разрабатывается также методика количественного определения пропилового спирта газовой хроматографией.

Бутиловые спирты (тамазол). Бесцветные жидкости с характерным спиртовым запахом. Имеются 4 изомера, различающихся положением гидроксильной группы в молекуле:

н-бутиловый спирт (бутанол-1); температура кипения 117,4°C, относительная плотность 0,809; в воде растворяется плохо; получается при брожении некоторых злаков, из отходов сахарного производства, а также синтетическим путем при восстановлении протонового альдегида;

втор-бутиловый спирт (бутанол-2); температура кипения 99,5—100°C, относительная плотность 0,806; в воде растворяется еще хуже, чем бутанол-1; получается синтетическим путем из бутилена;

изобутиловый спирт: температура кипения 107,5°C, относительная плотность 0,822; в воде растворяется плохо; получается синтетическим путем или при перегонке сивушных масел;

трет-бутиловый спирт (триметилкарбинол): температура кипения 82,9°C, относительная плотность 0,788; в воде растворяется неограниченно. Получается синтетическим путем гидратацией изобутилена.

Применяют бутиловые спирты в качестве хороших растворителей в парфюмерии и фармацевтической промышленности, в производстве синтетического каучука, для изготовления тормозной жидкости БСК, содержащей 50% бутилового спирта, и т. д.

В судебно-медицинской практике чаще приходится встречаться с экспертизой отравлений *n*-бутиловым и изобутиловым спиртами; в связи с этим в судебно-медицинской литературе они нередко именуются просто бутиловым спиртом. При приеме внутрь эти спирты вызывают довольно сходную клиническую и патологоанатомическую картину.

Пары оказывают раздражающее действие на слизистые оболочки верхних дыхательных путей и глаз. ПДК паров — 10 мг/м³. При воздействии на кожу могут возникать дерматиты и экземы тем скорее, чем выше содержание в бутиловом спирте непредельных соединений (масляный и протоновый альдегиды и др.), образующихся в процессе его промышленного получения. Смертельная доза при приеме внутрь — 200—250 мл, хотя довольно значительны индивидуальные колебания; меньшие дозы могут вызвать тяжелое отравление с внутрисердечными кровоизлияниями и зрительными расстройствами. Бутиловый спирт дает наркотический эффект; при этом поражается центральная нервная система, особенно подкорковые образования головного мозга. Продуктами окисления в организме являются глюкуроид (метаболит *n*-бутилового спирта), изомасляный альдегид, изомасляная кислота и кетон (метаболиты изобутилового спирта).

Прием жидкости внутрь вызывает кратковременное состояние опьянения, отличающееся неглубокой и непродолжительной эйфорией с последующим чувством тяжести в желудке, общей слабостью и снижением вкусовой чувствительности. Это состояние через 3—4 ч переходит в резкую адинамию, сонливость, апатию. Уже к концу первых суток, а иногда и раньше отмечаются жалобы на снижение зрения, мелькание «мушек» перед глазами. В этом периоде при исследовании глазного дна удается выявить выраженную ангиопатию; в некоторых случаях развивается атрофия зрительных нервов с полной потерей зрения. Нарушаются функция почек (азотемия, альбуминурия), деятельность сердечно-сосудистой системы (тахикардия, повышение артериального давления), появляется лейкоцитоз. При отсутствии соответствующего лечения обычно в течение 2-х суток развивается коматозное состояние и больной умирает.

Морфологические изменения выражаются в застойном полнокровии внутренних органов, темной жидкой крови в крупных венозных сосудах и правой половине сердца, мелкоточечных кровоизлияниях на слизистых и серозных оболочках, а также специфическом «спиртовом» запахе.

Ввиду ограниченного распространения бутилового спирта в каждом случае перорального отравления необходимо учитывать возможность доступа пострадавшего к этой жидкости по характеру его работы. При оценке клинической картины большое значение имеют состояние своеобразного опьянения, отличающегося неглубокой и непродолжительной эйфорией с последующей адинамией, нарушением зрения и быстрым развитием комы. Поскольку характерных морфологических признаков нет, большое значение имеет положительный результат судебно-химического исследования, для которого необходимо брать желудок с содержимым, 100 г крови, 20 г головного мозга, 100 г печени, 100 г легких и одну почку.

Для качественного обнаружения бутилового спирта в биологическом материале применяют метод газожидкостной хроматографии. Разрабатывается также методика количественного определения бутилового спирта газохроматографическим методом.

Амиловые спирты. Существуют в виде 8 изомеров. При переработке нефти получают пентазол, содержащий 6 изомеров (первичный, вторичный и третичный амиловые спирты, диэтилкарбинол, втор-бутилкарбинол, изоамиловый спирт); в процессе брожения образуется амиловый спирт, содержащий 2 изомера (изоамиловый спирт и втор-бутилкарбинол). Основное судебно-медицинское значение имеет амиловый спирт брожения: главная составная часть сивушного масла — маслянистой жидкости, образующейся при спиртовом брожении. Этот спирт представляет собой желтоватую жидкость с характерным сивушным запахом; относительная плотность его около 0,82, температура кипения около 130°C.

В судебно-медицинской практике редко встречаются отравления чистым амиловым спиртом, главным образом бывают отравления различными спиртосодержащими жидкостями с большим содержанием сивушных масел (спирт-сырец и др.). Описаны также отравления тормозной жидкостью АСК, содержащей 50% амилового спирта.

Возможны ингаляционные отравления спиртом, запах которого ощущается уже при концентрации 0,0004 мг/л. В случае приема через рот смертельная доза составляет около 20—30 мл чистого амилового спирта. Прием всего 0,5 г сивушного масла вызывает выраженное состояние отравления с головной болью, головокружением, болью в животе и т. д. Алкогольное опьянение в случае приема этилового спирта даже с небольшой примесью амилового спирта отличается тяжелым течением с последующим состоянием тяжелого похмелья.

По характеру действия на организм амиловые спирты являются наркотиками с сильным местнораздражающим действием. Прежде всего поражается центральная нервная система и наступает паралич жизненно важных центров стволовой ча-

сти мозга. После приема внутрь амиловый спирт в течение нескольких часов циркулирует в крови (различные изомеры — от 4 до 50 ч); продукты его разложения — альдегиды и кетоны; выделение из организма происходит через легкие и с мочой.

Клиника отравления характеризуется общей слабостью, головокружением, тошнотой, рвотой (с запахом сивушных масел), чувством жжения по ходу пищевода и болью в животе. Уже через несколько минут отмечаются спутанное сознание, оглушенность, адинамия; нарастает цианоз, развивается коллаптоидное состояние. Дыхание становится шумным, прерывистым, выдыхаемый воздух имеет сивушный запах. Смерть наступает в состоянии тяжелой комы. Картина отравления в большой степени зависит от концентрации амилового спирта в выпитой жидкости. Иногда первые симптомы отравления появляются не через несколько минут после приема яда, а через 4—5 ч. В таких случаях течение отравления отличается большей длительностью, появляются симптомы поражения почек и печени. При благоприятном исходе отравления длительное время отмечаются различные нервные расстройства.

Основные морфологические изменения локализуются в пищеварительном тракте: слизистые оболочки пищевода, желудка и верхних отделов тонких кишок резко полнокровны, отечны, с участками некроза и кровоизлияний; в наиболее тяжелых случаях — картина некротического гастрита. Содержимое желудка имеет сивушный запах. Остальные внутренние органы полнокровны, на слизистых и серозных оболочках — точечные кровоизлияния. В головном мозге — выраженные гемодинамические расстройства и дегенеративные изменения нервных элементов.

В случаях отравления чистым амиловым спиртом или жидкостью с большим его содержанием распознавание отравления не представляет особых трудностей в связи с характерной, чрезвычайно бурно протекающей клинической картиной, резким специфическим сивушным запахом выдыхаемого воздуха и рвотных масс, явлениями некротического гастрита, обнаружением амилового спирта во внутренних органах при судебно-химическом исследовании. Отравление жидкостью с небольшим содержанием амилового спирта, в большинстве случаев сочетающееся с алкогольным опьянением, нередко основывается лишь на результатах судебно-химического исследования. Для этого исследования берут 100 г крови, всю мочу, одну почку, желудок с содержимым, 200 г головного мозга, 150 г печени и 200 г легких. Для установления диагноза необходимо оценивать результаты количественного определения, хотя в практической работе нередко ограничиваются

качественным установлением наличия яда во внутренних органах.

Превращение амиловых спиртов в организме происходит очень медленно, однако уже через 2—3 сут после отравления они могут не обнаруживаться в биологическом материале.

Большие трудности представляет дифференциальная диагностика смертельных отравлений амиловым спиртом и отравлений этанолом, нередко ему сопутствующих. Диагностика в таких случаях, по-видимому, должна основываться на тщательной оценке результатов количественного определения различных спиртов в биологическом материале. При этом следует учитывать, что амиловые спирты резко утяжеляют состояние алкогольного опьянения; содержание в алкогольном напитке уже 0,3% сивушного масла приводит к тяжелому отравлению.

Судебно-химическое исследование. Качественное обнаружение амилового спирта основано на реакциях с салициловым альдегидом или ванилином в концентрированной серной кислоте, с высушенным ацетатом натрия и с образованием изовалерианового альдегида. При наличии амилового спирта образующиеся продукты реакции имеют характерный запах.

Этиленгликоль (антифриз, гидротормозная жидкость), гликоль, двухатомный спирт жирного ряда. Бесцветная, сиропообразная, сладковатая на вкус жидкость, не имеющая запаха. Относительная плотность 1,1130. Температура кипения 195°C. Температура плавления 15,6°. Хорошо смешивается во всех соотношениях с водой, этанолом и ацетоном. Плохо растворяется в жирах и эфире.

Этиленгликоль вступает во все реакции, которые характерны для одноатомных спиртов. В реакцию может вступить как одна, так и две спиртовые группы, поэтому известны как полные, так и неполные производные этиленгликоля: полные и неполные эфиры, гликоляты и т. п. При окислении этиленгликоля образуется щавелевая кислота. Получается из дихлорэтана или этиленхлоридрина в присутствии муравьиной кислоты при высокой температуре. Еще в 1917 г. было замечено, что водные растворы этиленгликоля замерзают при низких температурах (до —65°C), в связи с чем этиленгликоль стал широко применяться для изготовления антифризов — низкотемпературных жидкостей в системах охлаждения двигателей внутреннего сгорания. Существуют различные марки антифризов, содержащие от 25 до 66% этиленгликоля. Наряду с другими гликолями этиленгликоль входит также в состав гидротормозных (ГТЖ-22, «Нева») и противобледенительных жидкостей («Арктика»). Вместе с тем следует иметь в виду, что не все тормозные жидкости содержат этиленгли-

коль, например жидкости БСК, АСК, ЭСК, ГТН готовятся на спиртовой или нефтяной основе.

Этиленгликоль применяется также в текстильной, кожаной, фармацевтической промышленности, в производстве целлофана, синтетической ткани и т. д.

Отравления этиленгликолем и содержащими его жидкостями относятся к числу часто встречающихся в судебно-медицинской практике. В большинстве случаев эти жидкости принимают внутрь вместо алкогольного напитка. Изучение обстоятельств отравлений показывает, что примерно в половине таких случаев пострадавшие уже в момент приема вещества знали, что они употребляли именно техническую жидкость, а не алкогольный напиток. Этот факт свидетельствует о недостаточной эффективности разъяснительной и профилактической работы. Отчасти это объясняется также тем, что в прежние годы для приготовления антифризов широко использовался этиловый спирт и до сих пор распространено мнение, что антифризы и тормозная жидкость изготавливаются на спиртовой основе. Некоторые лица перед приемом этиленгликоля внутрь пытаются «нейтрализовать» его токсическое действие фильтрацией, кипячением и другими способами. В практике встречаются также случаи ошибочного приема этиленгликоля вместо воды, киселя, лекарства и т. д.

Тяжелые ингаляционные отравления этиленгликолем невозможны вследствие его малой летучести. Токсическое действие может проявляться при проникновении через кожу, однако в судебно-медицинской практике такие отравления не встречаются. Основное значение имеет пероральный путь введения. Прием уже 25—30 мл этиленгликоля может вызвать тяжелое и даже смертельное отравление, однако наибольшее число умерших от острого отравления принимало не менее 100—150 мл жидкости. Вместе с тем известны случаи выздоровления и после приема от 250 до 500 мл этиленгликоля. Помимо принятой дозы, на выраженность клинического течения и исход отравления оказывают влияние также своевременность и полнота медицинской помощи, индивидуальная чувствительность к яду, общее состояние, наполнение желудка пищей и т. д.

По характеру воздействия на организм этиленгликоль является нервно-сосудистым и протоплазматическим ядом, в связи с чем выделяют две фазы его действия на организм. В первые часы после отравления в крови циркулирует неизменная молекула этиленгликоля, что обуславливает его наркотический эффект как двухатомного спирта. Вторая фаза характеризуется превращением этиленгликоля в гликолевый альдегид, гликолевую, а затем щавелевую кислоту. Продукты превращения, прежде всего щавелевая кислота и ее соль — оксалат кальция, приводят к нарушению метабо-

лизма в клетках, что вызывает аноксемию, аноксию, ацидоз и выраженные нарушения микроциркуляции в различных органах. Быстро развиваются тяжелые дистрофические изменения паренхиматозных органов, главным образом почек как выделительного органа. Вместе с тем невозможно объяснить токсическое действие этиленгликоля только воздействием щавелевой кислоты и других продуктов его превращения. В последнее время в механизме токсического действия очень большое значение придается ярко выраженной гидрофильности молекулы этиленгликоля. Успевая еще в первой стадии интоксикации прочно «зафиксироваться» в клетке, этиленгликоль в дальнейшем активно увлекает за собой жидкость, вызывая резко выраженную гидропическую дистрофию эпителиальных клеток проксимальных канальцев с образованием «клеток-пузырей». Это приводит к глубоким и необратимым нарушениям клеточной структуры и служит причиной развития острой почечной недостаточности и уремии.

Из организма этиленгликоль выводится как неизменным (около 23% дозы), так и в виде продуктов распада.

Течение отравления делится на три периода: 1) скрытый (рефрактерный); 2) мозговых явлений; 3) почечно-печеночных поражений. Выраженная почечная патология проявляется главным образом при тяжелом отравлении.

Вслед за приемом жидкости наступает состояние нерезко выраженного опьянения, которое сменяется скрытым периодом, длящимся обычно от 4 до 12 ч. Затем возникают сильное недомогание, головная боль, нарушение координации движений, тошнота, рвота, боли в животе. Отравление переходит во вторую стадию, которая длится обычно 2—3 дня: преобладают симптомы поражения центральной нервной системы (быстрая потеря сознания, возбуждение с некритической оценкой своего состояния). Наступление депрессии свидетельствует о тяжелом течении интоксикации и нередко является предвестником комы. Коматозное состояние может смениться эйфорией, и течение отравления принимает как бы обратное развитие.

Симптомы поражения почек и печени наступают сразу же или спустя несколько дней после затухания мозговых явлений. В некоторых случаях боли в пояснице и правом подреберье, мучительная жажда, олигурия, анурия и другие гепатorenальные явления даже опережают вторую стадию. При обследовании больных отмечают положительный симптом Пастернацкого, увеличение и болезненность печени, низкую относительную плотность мочи, альбуминурию, повышение артериального давления и т. д. Отличительной особенностью является обнаружение кристаллов оксалатов в осадке мочи. Больные умирают обычно на 12—14-й день от острой почечной и почечно-печеночной недостаточности, токсической ди-

строфии печени, кровоизлияния в мозг или гиперкалиемического паралича сердца.

Изучение тяжелых отравлений показало, что как в период мозговых явлений, так и в период гепаторенальных поражений умирает примерно равное количество больных независимо от принятой дозы.

Не существует большой разницы между смертельными дозами и клиническим течением отравления антифризом и тормозной жидкостью, однако антифриз вызывает более резко выраженные мозговые расстройства, чем ГТЖ-22.

Клиническая диагностика отравлений этиленгликолем и содержащими его жидкостями нередко осложняется тем, что пострадавшие обычно скрывают факт употребления технической жидкости, а течение отравления на первом этапе весьма сходно с алкогольным опьянением. В некоторых случаях это приводит к диагностическим ошибкам и даже к неоправданному оперативному вмешательству (лапаротомия).

Если смерть наступает до развития выраженной почечной патологии, т. е. в период мозговых явлений, основные морфологические изменения локализуются в сосудистой системе, главным образом в сосудах головного мозга. Это выражается в нарушении сосудистого тонуса, ангиоспастической ишемии мозга, кислородном голодании тканей. Наружные покровы трупа несколько цианотичны, слизистые оболочки глаз гиперемированы, с единичными точечными кровоизлияниями. Внутренние органы полнокровны, на слизистых и серозных оболочках единичные кровоизлияния. Значительное венозное полнокровие и некоторый отек головного мозга и его оболочек создают картину, определяемую как «синюха мозга». Нервные клетки, главным образом стволовой части мозга, в состоянии нерезко выраженной дегенерации. Отмечаются небольшие периваскулярные кровоизлияния с пролиферацией глиозных элементов. В различных отделах головного мозга иногда удается обнаружить кристаллы оксалатов, образование которых, очевидно, связано с нарушениями обменных процессов.

Почки несколько увеличены в размерах, капсула их напряжена. Граница между корковым и мозговым слоями нечеткая. Сосуды обоих слоев резко полнокровны, сосудистые петли клубочков набухшие. Эпителий проксимальных отделов извитых канальцев может находиться в различных стадиях дистрофических и некробиотических изменений, вплоть до выраженного некроза. Обнаружение кристаллов оксалата кальция в препаратах почек является важной находкой на этом этапе интоксикации (рис. 17). Особенно четко кристаллы видны при исследовании в поляризованном свете неокрашенных препаратов. В некоторых случаях отмечается токсический отек легких, иногда очаги катаральной пневмонии. Пе-

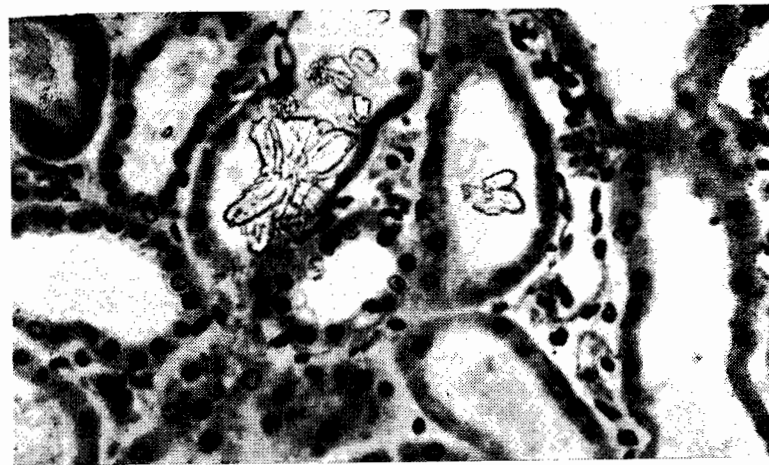


Рис. 17. Кристаллы оксалата кальция в почке при отравлении этиленгликолем.

чень обычных размеров, полнокровна, при микроскопии обнаруживаются незначительные дистрофические изменения гепатоцитов и серозный отек.

Если смерть наступила спустя несколько дней после отравления, т. е. в период гепаторенальных изменений, морфологическая картина почек и печени отличается некоторыми характерными особенностями. Почки увеличены, масса их может достигать 600 г и более. На наружной поверхности нередко видны кровоизлияния, которые распространяются в глубь коркового слоя (рис. 18, 19). Капсула в области этих кровоизлияний плотно прираивается к поверхности почек. Характерной особенностью является картина вакуолизации эпителия проксимальных и отчасти дистальных отделов извитых канальцев. Эпителиальные клетки превращаются в «клетки-пузыри» с деформированными пикнотичными ядрами. Создается картина «балонирующего нефроза», или «баллонной дистрофии» — особого патологического состояния, в основе которого лежит резкая гидрофильность молекулы этиленгликоля. В такой клетке резко и необратимо нарушаются обменные процессы, разрушаются ее ферментные системы. Увеличенные в размерах клетки закрывают просвет канальца, препятствуя его нормальному функционированию, затем они гибнут и отторгаются в просвет канальца. В мелких сосудах коркового слоя — стазы, фибринные тромбы, отек и слушивание эндотелия. В стенках приводящих артериол и внутривольковых артерий — фибриноидные некрозы. Сосуды мозгового слоя также полнокровны, иногда наблюдается картина интестинциального отека.



Рис. 18. Подкапсульные кровоизлияния и участки некроза в почке при отравлении этиленгликолем.

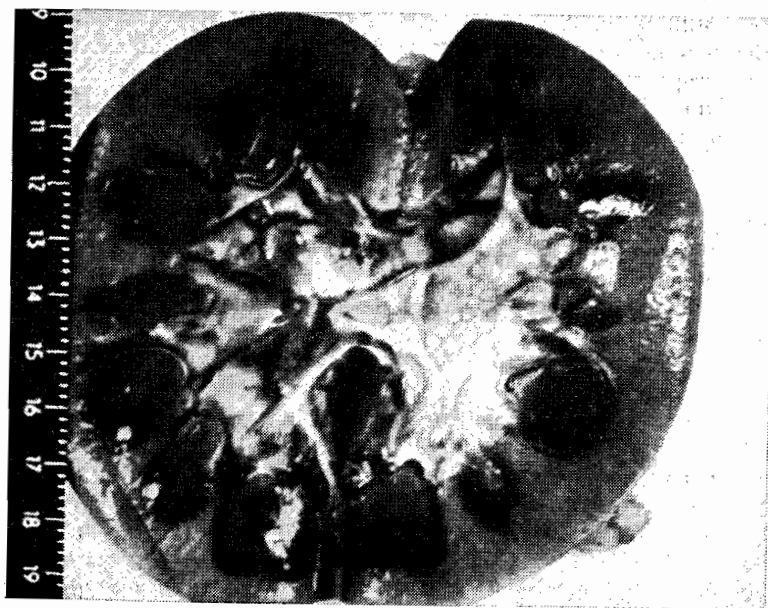


Рис. 19. Распространенные кровоизлияния в корковом слое почки при отравлении этиленгликолем.

При исследовании почек нередко отмечаются двусторонние некрозы коркового слоя, которые в зависимости от распространенности зоны некроза могут быть сегментарными, субтотальными и тотальными. В основе образования этих некрозов лежат поражения сосудов с их вторичным тромбозом.

При сегментарных некрозах на фоне набухшей, бледно-серой коры располагаются единичные красноватые западающие участки клиновидной формы. Субтотальные и тотальные некрозы представляются в виде чередования в корковом слое серовато-желтых участков с темно-красными. Участки некроза окаймлены геморрагическим поясом со стороны капсулы и пирамид. При гистологическом исследовании этих участков отмечается гибель структурных образований с очагами кровоизлияний и лейкоцитными инфильтратами по их периферии. Почти постоянно обнаруживаются кристаллы оксалатов.

Печень также увеличена, масса ее достигает 2200—2400 г, на разрезах напоминает «мускатную» (центр дольки остается светло-серым, а периферия — красно-коричневой). Выраженная гидропическая дистрофия гепатоцитов центров долек с нахождением одного или нескольких пузырьков в цитоплазме и некрозом ядер достаточно типична для этой интоксикации. Указанные структурные изменения гепатоцитов сопровождаются падением в них активности ряда ферментов.

Головной мозг и его оболочки полнокровны, отечны, нередко с очагами мелких диапедезных кровоизлияний. Соединительнотканнные клетки в окружности вен содержат крупные вакуоли. В полнокровных и отечных легких иногда находят множественные геморрагические очажки, нередко очаги бронхопневмонии. При исследовании пищеварительного тракта чаще всего не удается обнаружить какие-либо изменения, однако в некоторых случаях имеются явления нерезкого катарального гастрита и фибринозно-язвенного колита.

Изучение обстоятельств отравлений антифризом, гидротормозной и другими гликольсодержащими жидкостями показывает, что весьма нередки случаи группового употребления этих веществ. Пострадавшие часто скрывают факт употребления жидкости, и диагноз отравления ставится с большим опозданием или только на вскрытии. Очень важно выяснение как возможности доступа пострадавшего к этим жидкостям, так и пристрастия к алкоголю.

Большое значение имеет изъятие и последующее судебно-химическое исследование остатков выпитой жидкости, рвотных масс и промывных вод желудка. Такое исследование позволяет с большой степенью точности установить состав гликольсодержащей жидкости.

При изучении материалов дела судебно-медицинский эксперт должен обращать особое внимание на характерные особенности клинического течения отравления: состояние опьяне-

ния с неглубокой и тяжело протекающей эйфорией, которая заканчивается заторможенностью, подавленностью и сном; отсутствие четкой последовательности симптомов с волнообразным течением интоксикации; выраженные симптомы поражения почек. Отличительным признаком от поражения другими почечными ядами (сулема и др.), не оказывающими наркотического действия, может служить состояние эйфории. Важным диагностическим признаком является обнаружение в моче кристаллов оксалатов. Определение в моче щавелевой кислоты может иметь лишь ориентировочное значение, поскольку ее наличие наблюдается при различных патологических состояниях (ход реакции: к 5 мл мочи добавляют 1 г хлорида натрия и 1 мл уксусной кислоты, нагревают на водяной бане, охлаждают, фильтруют, добавляют 3 мл насыщенного прозрачного раствора сернистого кальция, в результате чего через 15 мин образуется опалесцирующая муть, а через 2—3 ч — осадок оксалатов в форме конвертов).

При исследовании трупа следует иметь в виду, что в случаях смерти в первые 2—3 дня основной морфологических изменений является поражение сосудистой сети и прежде всего эндотелия сосудов. Первичный «удар» по сосудистой системе вызывает нарушение сосудистого тонуса, ангиоспастическую ишемию мозга и кислородное голодание тканей. Уже в этом периоде находят кристаллы оксалатов в препаратах почек. Наиболее характерными морфологическими изменениями в случаях смерти в период выраженной почечной патологии являются: гидрорическая дистрофия эпителия проксимальных отделов извитых канальцев почек («баллонная дистрофия»), переходящая в некротический нефроз с очаговыми кровоизлияниями в корковом слое; двусторонние кортикальные некрозы и кристаллы оксалатов в почках; центрлобулярная гидрорическая дистрофия и некроз печени; более или менее выраженные кровоизлияния в головном мозге, легких и других внутренних органах вследствие тяжелого поражения стенок сосудов. Резкое ослабление организма и присоединение вторичной инфекции приводят к возникновению в различных внутренних органах воспалительных процессов: бронхопневмонии, менингоэнцефалита, энтероколита и др.

С целью судебно-химического исследования берут 150—200 г печени и мозга, всю мочу и желудок с содержимым. Для обнаружения этиленгликоля проводят реакции, основанные на окислении его до щавелевой кислоты с последующим ее обнаружением в виде кристаллов оксалата кальция, а также на окислении этиленгликоля до формальдегида (реакция с фуксинсернистой кислотой). При оценке результатов судебно-химического исследования следует иметь в виду, что этиленгликоль хорошо выявляется лишь в течение 5—6 сут после отравления, позднее же содержание его во

внутренних органах резко падает. Содержание этиленгликоля в моче в 4—5 раз выше, чем в печени и почках, и в 8—10 раз выше, чем в ткани головного мозга, легких и скелетных мышцах. В трупе этиленгликоль сохраняется до 30 сут и более.

Тетрагидрофурфуриловый спирт. Бесцветная или слегка желтоватая жидкость со специфическим неприятным запахом, хорошо растворимая в воде, спиртах и эфире. Горит голубоватым пламенем, отличается высокой гидрофильностью. Относительная плотность 1,050. Температура кипения 177,5°C. Получается при высоком давлении взаимодействием фурфуrolа с водородом в присутствии катализатора. Широко применяется в качестве добавки к авиационному топливу для предотвращения образования в нем кристаллов льда. Используется также в органическом синтезе как хороший растворитель. Известны немногочисленные случаи приема жидкости внутрь вместо алкоголя, чему способствует не продолжительное состояние опьянения в I стадии отравления.

Смертельная доза при приеме внутрь составляет 30—60 мл при резко выраженной индивидуальной чувствительности к яду. Является нервно-сосудистым ядом с ярко выраженными гепатотропными свойствами. Поражение центральной нервной системы доминирует на протяжении всего периода интоксикации, проявляясь в непродолжительном возбуждении, а затем в глубоком торможении коры больших полушарий с развитием токсической энцефалопатии. Отмечено генерализованное повышение проницаемости сосудистых стенок капилляров с развитием дистрофических процессов в почках, печени, миокарде и коре головного мозга. В организме яд окисляется до фурфуrolа, который частично выводится в измененном виде почками и легкими.

После приема жидкости наблюдается непродолжительное опьянение, которое переходит в резкую адинамию, вялость и сонливость. В этот период пострадавшие заторможены, на окружающее реагируют слабо, с большой задержкой, к своему состоянию относятся не критически. Через 3—4 ч, иногда раньше (в зависимости от принятой дозы и индивидуальной чувствительности к яду) возникает тяжелая многократная рвота, сопровождающаяся болью в эпигастральной области. В дальнейшем отмечается снижение диуреза (до 300 мл в сутки) на фоне возрастающего содержания мочевины, креатина крови, иктеричности, увеличения печени, роста билирубина и повышения активности трансаминазы крови. Пострадавшие не реагируют на окружающее. Отмечаются тахикардия, иногда полная арефлексия; артериальное давление умеренно повышается, затем резко падает; на первом плане нередко признаки тяжелейшего токсического гепатита. Смерть наступает чаще всего на 2—8-й день при явлениях глубокой комы.

Индивидуальная чувствительность к яду проявляется в том, что иногда отравление протекает сравнительно нетяжело, и большие выживают даже после приема 200—500 мл жидкости.

На вскрытии картина зависит от времени наступления смерти. В случаях смерти в первые 2—3 сут отмечаются отек головного мозга и его оболочек, множественные мелкоточечные кровоизлияния под висцеральной плеврой, эпикардом, полнокровие внутренних органов, острое вздутие легких с отпечатками ребер на их поверхности. Жидкость оказывает местноприжигающее действие, поэтому слизистые оболочки верхних отделов пищеварительного тракта и желудка набухшие, полнокровные, с множественными или единичными кровоизлияниями и участками некрозов. Во многих случаях отмечается наличие в воздухоносных путях стойкой мелкопузырчатой пены, подобной той, которая обнаруживается при утоплении. Если смерть наступает позже 3-го дня, преобладает поражение печени и в меньшей степени почек. Печень увеличена, капсула ее напряжена, ткань на разрезе желтовато-коричневая, пестрая, с мелкими, сливающимися между собой кровоизлияниями. При микроскопическом исследовании — обширные некрозы гепатоцитов периферии долек с сохранением лишь ретикулярной стромы, кровоизлияния, в сохранившихся печеночных клетках — большое количество капель жира различных размеров. Такое сочетание картины жировой дистрофии с лобулярными некрозами, начинающимися с периферии дольки, в значительной степени характерно для отравления этим ядом (рис. 20). Почки также увеличены, на их поверхности иногда имеются мелкие кровоизлияния. Ткань их бледно-желтого цвета с красноватым оттенком, граница коркового и мозгового вещества иногда несколько стерта. Дистрофические и некробиотические изменения канальцевого эпителия имеются, однако выражены они, как правило, нерезко. При исследовании других внутренних органов особых изменений не находят, однако при длительном отравлении могут нарастать явления дистрофии. В большинстве случаев обнаруживают бронхит, перибронхит, мелко- или крупноочаговую бронхопневмонию.

Тетрагидрофуруриловый спирт — сравнительно мало распространенный яд, поэтому при отравлении им нередко предполагают употребление какой-либо другой жидкости, чаще всего этиленгликоля (антифриза, тормозной жидкости). Почти все известные в настоящее время в экспертной практике случаи отравления тетрагидрофуруриловым спиртом являются результатом группового употребления, несмотря на его крайне неприятный запах и жгучий вкус. Отчасти это объясняется, по-видимому, наличием слова «спирт» в названии яда. При анализе как клинического течения отравления, так

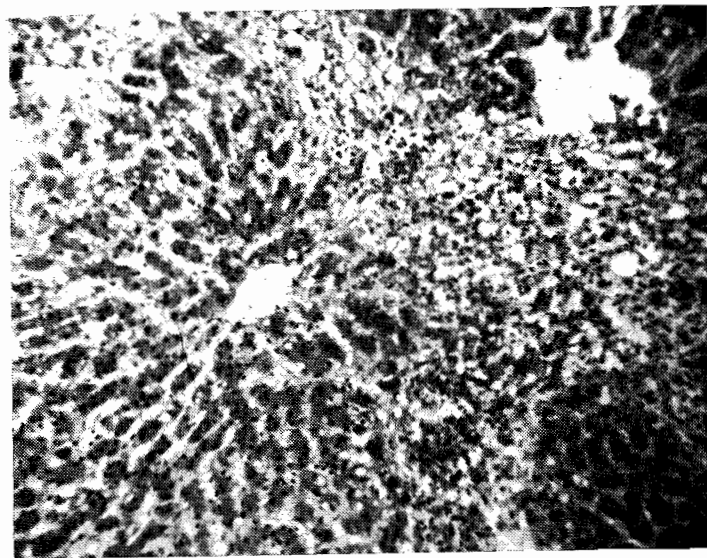


Рис. 20. Некроз периферических отделов печеночных долек при отравлении тетрагидрофуруриловым спиртом. Окраска гематоксилин-эозином. Ок. 10, об. 4.

и картины на вскрытии основное значение имеет поражение печени. Гистологическое изучение печеночной ткани позволяет провести дифференциальную диагностику с отравлением другими растворителями, в частности с хлорированными углеводородами, при которых лобулярные некрозы начинаются не с периферии долек, а с их центров. Почки поражаются сравнительно мало, что резко разграничивает этот яд с этиленгликолем. Результатам судебно-химического исследования стводится основная роль в распознавании отравления. Для исследования берут кровь, мочу, желудок с содержимым, почку, печень и надпочечники. Тетрагидрофуруриловый спирт стойко обнаруживается во внутренних органах в течение первых 2 сут после его приема, затем количество яда резко падает, поэтому практически, начиная с 3-го дня, отрицательный результат судебно-химического исследования не может быть положен в основу заключения.

Для распознавания отравления очень большое значение имеет исследование остатков выпитой жидкости, рвотных масс и промывных вод желудка. Следует иметь в виду резко выраженную индивидуальную чувствительность к этой жидкости. Качественное обнаружение проводится в дистилляте реакциями окрашивания с 80% уксусной кислотой и свежеперегнанным анилином. В процессе количественного опреде-

ления используют фотоколориметрический метод, а также методы бромирования и ацетилирования.

Дихлорэтан (хлористый этилен, этилендихлорид, симметричный дихлорэтан, «голландская жидкость»). Бесцветная маслянистая жидкость. Температура кипения 83,5°C. В воде не растворяется, хорошо растворяется в спирте и эфире. В смеси с воздухом могут возникать взрывоопасные концентрации. Получается присоединением хлора к этилену. Применяется в качестве хорошего растворителя в текстильной, лакокрасочной промышленности, как сырье в производстве некоторых синтетических веществ и т. д. Широкое использование дихлорэтана ограничивается его высокой токсичностью. В судебно-медицинской практике среди других растворителей дихлорэтан занимает первое место по числу смертельных отравлений, хотя в последние годы наблюдается относительное снижение этого числа.

Иногда дихлорэтан принимают внутрь с суицидальной целью, однако основное количество отравлений является результатом несчастных случаев. Чаще всего пострадавшие принимают дихлорэтан в состоянии алкогольного опьянения вместо алкогольного напитка.

Например, Ф., Р. и С. на квартире у Ф. выпили по 300—400 г водки. Находясь в состоянии сильного опьянения, Р. увидел на подоконнике флакон из-под одеколона с прозрачной жидкостью. Полагая, что это одеколон, Р. выпил около 60—70 мл. Сразу же почувствовал тошноту, боль в животе, через 20—30 мин потерял сознание. Был доставлен в больницу, где, несмотря на лечебные мероприятия, через 3 дня умер.

В литературе описаны тяжелые ингаляционные отравления вследствие вдыхания паров, хотя в судебно-медицинской практике они встречаются редко.

Отравления могут наступить при любом пути попадания яда в организм: пероральном, ингаляционном или через неповрежденную кожу, чему способствует хорошая растворимость дихлорэтана в жирах и липоидах. Смертельная доза при приеме внутрь — 30—40 мл, хотя известны случаи смерти после употребления всего 5—10 мл жидкости. При вдыхании паров концентрация 1,25—2,75 мг/л уже опасна для жизни.

Дихлорэтан является наркотиком, вызывающим резкие дистрофические изменения в печени, почках и других внутренних органах. Механизм токсического действия при пероральном отравлении может быть разделен на несколько этапов. При попадании в пищеварительный тракт вначале проявляется местнораздражающий эффект, что приводит к токсическому дихлорэтановому гастроэнтериту с некрозом слизистых оболочек желудка и тонких кишок. Одновременно воздействие на нервные окончания желудочно-кишечного тракта вызывает рефлекторную реакцию с падением сосудистого тону-

са, гемодинамическими расстройствами и острой сердечно-сосудистой недостаточностью. В дальнейшем вследствие выраженной липотропности яд депонируется в содержащих жир органах и тканях, резко нарушая обменные процессы и приводя к дистрофическим и некротическим изменениям. В организме дихлорэтан частично подвергается превращениям с образованием хлоруксусной кислоты, 2-хлорэтанола и других веществ. Из организма большей частью выводится в неизменном виде с мочой, выдыхаемым воздухом, у кормящих женщин — с молоком; некоторая часть выводится в виде метаболитов.

После приема дихлорэтана внутрь наблюдается короткий скрытый период (от нескольких минут до 2—3 ч), который переходит в стадию мозговых явлений. У больных отмечаются головокружение, психомоторное возбуждение, напоминающее алкогольное опьянение, судороги, психическое угнетение, коматозное состояние. Нередко на первый план выступают диспепсические явления: тошнота, многократная рвота с примесью желчи, жидкий хлопьевидный стул, т. е. отравление начинается с картины острого гастроэнтерита. Некоторые авторы считают, что развитие гастроэнтерита специфично для пероральной дихлорэтановой интоксикации.

Характерным признаком отравления является острая сердечно-сосудистая недостаточность с тахикардией и падением артериального давления, которая часто бывает причиной смерти в течение первых суток после приема яда. У больных, переживших этот период, спустя короткий светлый промежуток развиваются симптомы острого токсического гепатита с явлениями печеночно-почечной недостаточности. Отмечаются боли в правом подреберье и пояснице, увеличение печени, иктеричность склер и кожи, гипербилирубинемия, азотемия (до 12—14 г/л), альбуминурия (до 1,65 г/л), олигурия, повышение активности внутриклеточных ферментов крови при сохранении симптомов острой сердечно-сосудистой недостаточности.

В случаях тяжелых отравлений, когда больные не попадают своевременно в специализированное лечебное учреждение, около 70% смертельных исходов наблюдается в течение 1-х суток после приема яда, и лишь в единичных случаях пострадавшие умирают позже 3-х суток. Если пострадавшие своевременно поступили в специализированные центры по лечению отравлений, при тяжелых интоксикациях смерть обычно наступает позже (на 7-е сутки и более), поэтому явления печеночно-почечной недостаточности выражены более четко.

При тяжелых ингаляционных отравлениях наблюдаются головокружение, общая слабость, многократная рвота, увеличение печени, боли в области сердца, брадикардия, гипотония, судороги. Иногда отмечаются токсический гепатит и по-



Рис. 21. Кровоизлияния под висцеральную плеву (а) и под эпикард (б) при отравлении дихлорэтаном (случай В. И. Березного).



Рис. 22. Центролобулярный некроз печени при отравлении дихлорэтаном. Окраска гематоксилин-эозином. Ок. 10, об. 10.

ражение почек. Смерть обычно наступает от сердечно-сосудистой недостаточности.

В случаях быстро наступившей смерти (10—12 ч после отравления) наблюдаются гемодинамические нарушения во многих внутренних органах, наиболее выраженные в головном мозге, миокарде, печени и почках (рис. 21). Отмечаются застойное полнокровие, периваскулярные кровоизлияния, отек межлочечковой ткани. В головном мозге можно обнаружить гидропические изменения нервных клеток, пролиферацию дренажных форм олигодендроглии, очажки выпадения нейронов. В качестве первых проявлений интоксикации на этом этапе следует отметить выраженные изменения активности некоторых тканевых ферментов: щелочной фосфатазы, карбс-ангидразы и др. В процессе внутреннего исследования трупа от органов и полостей ощущается характерный запах сушеных или прелых грибов. Нередко отмечаются очажки некрозов слизистой оболочки желудка и тонких кишок с полнокровием и лейкоцитарной инфильтрацией по периферии.

Если смерть наступает позже 12—14 ч после приема яда, на фоне гемодинамических нарушений развиваются дистрофия и некробиоз, главным образом в почках и печени. Морфологические изменения в печени развиваются по типу острой или подострой желтой атрофии. Орган приобретает охряно-желтую окраску; отмечается жировая инфильтрация гепатоцитов, вначале выраженная умеренно и лишь в центральных

частях долек, а затем распространяющаяся на всю дольку (рис. 22). При более длительном течении отравления развиваются центрлобулярные некрозы с местными кровоизлияниями в этих участках, в связи с чем печень приобретает мускатную пестроту. В редких случаях морфологические изменения в печени достигают стадии «красной атрофии», когда некрозу и распаду подвергаются печеночные дольки почти целиком и орган представляется сморщенным, красновато-розовым на разрезе.

Картина белковой и жировой дистрофии наблюдается в почках и миокарде. Вследствие расстройства иннервации бронхолегочной системы в легких иногда возникает спонтанный пневмоторакс, в более поздних стадиях — пневмоплеврит, а также гипостатическая пневмония.

При распознавании отравлений необходимо учитывать следующее: широкое применение хлорированных углеводов, в частности дихлорэтана, значительно ограничено их высокой ядовитостью, в связи с чем примерно $\frac{2}{3}$ острых отравлений связаны с доступом пострадавших к этим веществам по характеру работы. Более половины смертельных отравлений дихлорэтаном происходит в состоянии алкогольного опьянения, что также следует учитывать при изучении материалов дела и оценки клинического течения отравления.

Осмотр места происшествия и изъятие различных емкостей с остатками подозрительной на дихлорэтан жидкости имеет исключительно большое значение. Высокая чувствительность газохроматографического метода позволяет обнаружить дихлорэтан в водной пробе в концентрации 0,0005%.

При анализе клинической картины отравления необходимо обращать внимание на чрезвычайно короткий скрытый период, обычно не превышающий при пероральном отравлении нескольких минут. Симптомы отравления нарастают быстро, и, если своевременно не оказывается квалифицированная медицинская помощь, смерть наступает в большинстве случаев в течение 1—2-х суток. Особого внимания заслуживают симптомы поражения печени, развивающиеся после 1—2-х суток как специфический признак гепатотропного действия хлорированных углеводов.

Морфологический субстрат гепатотропного действия дихлорэтана также является достаточно типичным признаком отравления этим ядом. Он выражается в острой или подострой желтой атрофии с центрлобулярными некрозами, особенно характерными для длительного течения отравления. При наступлении быстрой смерти, т. е. спустя несколько часов после приема яда, на вскрытии находят лишь выраженные циркуляторные гемодинамические нарушения в сочетании с признаками жирового и белкового перерождения паренхиматозных органов. Несомненного внимания заслужи-

вают более или менее выраженные признаки острого гастроэнтерита, обнаруживаемые в преобладающем большинстве острых отравлений этим ядом. От органов и полостей трупа при вскрытии почти постоянно ощущается запах сушеных грибов.

Для судебно-химического исследования необходимо брать желудок с содержимым, 200—300 г сальника, 200 г печени, 200 г головного мозга, 20—30 мл крови и одну почку. Качественное обнаружение дихлорэтана в биологическом материале осуществляется реакцией отщепления органически связанного хлора с последующим определением его реакциями с фуксинсернистой кислотой и азотнокислым серебром. Количественное определение ведется по хлору, отщепленному с помощью металлического натрия в присутствии этилового спирта. Весьма перспективен газохроматографический метод. При оценке результатов химического исследования нужно иметь в виду, что хлорированные углеводороды сравнительно быстро исчезают из кровяного русла и депонируются главным образом в жировой ткани. Хотя имеются указания на то, что дихлорэтан сохраняется в крови до 24 ч и даже до 2—3 сут, нередко его не удается обнаружить в крови уже к исходу 1-х суток. Вместе с тем во внутренних органах, особенно в содержащих жир, он сохраняется значительно дольше — в желудке и сальнике до 2 сут. При отрицательном результате судебно-химического исследования следует учитывать время, прошедшее от приема яда до наступления смерти, и возможность сохранности яда в исследуемом внутреннем органе. В трупе дихлорэтан сохраняется довольно долго — в среднем около 1 мес.

При отравлении дихлорэтаном в крови можно обнаружить некоторое количество ацетона, образующегося вследствие глубокого нарушения ферментных систем печени.

Четыреххлористый углерод (тетрахлорметан, перхлорметан, тетра, тетраформ, тетракол). Бесцветная, тяжелая, негорючая жидкость, напоминающая по запаху хлороформ. Относительная плотность 1,5947. Хорошо растворяет жиры, воски, смолы, каучук и другие вещества. При соприкосновении с открытым пламенем или с раскаленными предметами разлагается, образуя фосген. Применяется для растворения лаков, смол, полимеров, битумов, для экстрагирования жира из костей, при производстве фреонов, для заправки огнетушителей, обезжиривания металлических деталей, чистки спецодежды и т. д.

Описано большое число профессиональных отравлений, связанных главным образом с вдыханием паров. В судебно-медицинской практике встречаются как ингаляционные, так и пероральные отравления. Последние нередко происходят на фоне

алкогольного опьянения вследствие ошибочного приема жидкости вместо спиртного напитка или воды.

Тяжелые отравления возможны при любом пути проникновения четыреххлористого углерода в организм. Смертельная доза при приеме внутрь равна 15—20 мл, хотя имеются указания на возможность смерти после приема всего 2—4 мл жидкости. Смертельное ингаляционное отравление может быть при воздействии концентрации 50 мг/л в течение 1 ч.

По характеру действия на организм четыреххлористый углерод является наркотиком, однако более слабым, чем хлороформ. Наиболее ранним выражением токсического действия является изменение активности некоторых ферментов крови. В механизме интоксикации основная роль принадлежит липотропности четыреххлористого углерода, в связи с чем он в большом количестве накапливается в жирсодержащих органах и тканях, нарушая их функцию и структуру. В первую очередь и в наибольшей степени яд поражает печень, резко влияя на внутриклеточный обмен. В результате нарушаются активность ряда ферментов, биосинтез белков, обмен β -липопротеидов. Изменяется дезаминирующая функция печени и некоторые аминокислоты начинают выводиться почками, чем и объясняется нефротоксическое действие яда. В основе развивающейся желтухи лежит как гемолизирующее действие яда, так и тяжелое повреждение паренхимы печени. В некоторых случаях нарушение общего обмена и вследствие этого поражение функции почек, сердца и легких лежит в основе тяжелого течения и смертельного исхода отравления. В организме четыреххлористый углерод частично разлагается с образованием трихлорэтанола и хлороформа. В неизменном состоянии и в виде метаболитов выводится с мочой, калом и выдыхаемым воздухом.

Течение острого ингаляционного и перорального отравления имеет общие закономерности. Выделяют 3 стадии (преданурическая, анурическая, восстановление диуреза) и следующие синдромы: острая печеночно-почечная недостаточность, гипертония, геморрагический синдром. Пероральное отравление уже через несколько минут после приема яда характеризуется тяжелыми диспепсическими явлениями с многократной рвотой, диареей, резкими болями в животе. Температура тела повышается, затемняется сознание; иногда наблюдается резкое двигательное возбуждение, быстро сменяющееся потерей сознания. В ряде случаев уже в этом периоде наступает смерть, однако чаще пострадавшие выходят из тяжелого состояния и у них развивается острая печеночно-почечная недостаточность, которая приводит к смерти в течение первых 3—4 сут. Большое значение имеет принятая доза яда. Прием 20—30 мл и меньше характеризуется постепенным нарастанием симптомов, продолжительным скрытым пе-

риодом (до 24 ч) и более благоприятным прогнозом. Особого внимания заслуживают явления острого гастроэнтерита, иногда с кишечными кровотечениями, которые ошибочно диагностируются как кишечная непроходимость, болезни желчного пузыря, инфекционные кишечные заболевания и т. д. При пероральном отравлении вследствие бурного течения и стремительного нарастания симптомов далеко не всегда удается четко выделить указанные выше стадии и синдромы.

Острое ингаляционное отравление при большой концентрации паров может привести к быстрой смерти, однако чаще оно развивается более медленно, нежели пероральное. Вначале проявляется наркотическое действие яда с возбуждением и незначительной эйфорией, сменяющееся головной болью, многократной рвотой, головокружением, тошнотой, жидким стулом, иногда с примесью крови, повышением температуры тела. В дальнейшем отмечаются желтушность кожи с геморрагическими высыпаниями, увеличение печени, повышение артериального давления. Затем наступает анурическая стадия, которой предшествует резкое уменьшение количества мочи с гематурией, альбуминурией и цилиндрурией. Нарушается выделительная и концентрационная способность почек. Смерть возможна вследствие уремии, отека легких, острой сердечно-сосудистой недостаточности и т. д. При быстро наступившей смерти наблюдаются выраженные гемодинамические нарушения — полнокровие внутренних органов, мелкоточечные кровоизлияния в слизистых и серозных оболочках, а также в головном мозге, миокарде, почках и других органах. При ингаляционном отравлении находят токсический отек легких, острую эмфизему, при пероральном — кровоизлияния, отек, некрозы слизистых оболочек желудка и тонких кишок.

Более длительное течение отравления характеризуется увеличением морфологических проявлений интоксикации. Геморрагический синдром находит свое выражение в кровоизлияниях под оболочки мозга и в его веществе, причем эти кровоизлияния могут быть довольно распространенными. Кровоизлияния бывают и в других органах: миокарде, почках, по ходу желудочно-кишечного тракта и т. д. Могут быть обнаружены некрозы поджелудочной железы, язвы желудка и двенадцатиперстной кишки, дистрофические изменения паренхиматозных органов. В ряде случаев отмечаются иктеричность склер и кожных покровов. При наступлении смерти через несколько дней после приема яда выявляются изменения в печени и почках. Печень увеличивается, становится желтовато-охряного или бледно-коричневого цвета. Развитие жировой дистрофии с некрозом центральных частей долей придает печеночной ткани мускатную пестроту (красные островки на желтом фоне). В дальнейшем некроз может захватить цели-

ком всю дольку, и сохраняются лишь изолированные островки неизменных гепатоцитов, которые при благоприятном течении отравления могут быть источником репаративных процессов.

Изменения в почках характеризуются дистрофией, большей частью гидропической, эпителия проксимальных отделов канальцев, которая переходит в некробиоз. В тяжелых случаях эти изменения заканчиваются некротическим нефрозом. Процесс в почках протекает на фоне резких гемодинамических расстройств с полнокровием, а иногда и резким малокровием клубочков, лимфостазами, отеком межтубулярной ткани.

Особенно следует остановиться на обнаружении в почках кристаллов розетковидной формы, напоминающих по внешнему виду кристаллы оксалатов, которые находят при отравлении этиленгликолем. В основе их образования при этой интоксикации лежат, по-видимому, нарушения белкового обмена в условиях поражения функции печени.

Основные принципы распознавания отравления четыреххлористым углеродом и дихлорэтаном имеют много общего. При оценке клинической картины перорального отравления следует обращать внимание на продолжительность скрытого периода: чем больше доза принятого яда, тем этот период короче и длительность его может колебаться от нескольких минут до 20—24 ч. Отмечается также непродолжительная преданурическая стадия, возникающая после появления признаков поражения печени и предшествующая развитию острой почечной недостаточности.

Течение острого ингаляционного отравления характеризуется большей продолжительностью, более четким разграничением в стадии интоксикации и более четко проявляющимися поражениями почек, которые предшествуют признакам поражения печени. При исследовании живых лиц необходимо помнить о возможности газохроматографического обнаружения у них в выдыхаемом воздухе четыреххлористого углерода, который выделяется легкими в объеме не менее 50% абсорбированного количества.

Характерен также геморрагический синдром, проявляющийся как клинически (кровозлияния на коже, кишечные кровотечения и т. д.), так и морфологически в виде различных кровозлияний во внутренних органах. Изменения в печени, которые обнаруживаются при судебно-медицинском исследовании трупа, практически ничем не отличаются от таковых при дихлорэтановой интоксикации. Важным является обнаружение кристаллов розетковидной формы в почках, подобных тем, которые там имеются при отравлении этиленгликолем. Это может иметь большое значение при дифференциальной диагностике с отравлением дихлорэтаном и другими хлорированными углеводородами.

Для судебно-химического исследования берут 200—300 г сальника, 200 г печени, 20—30 мл крови, 200 г легких, 20 г головного мозга, одну почку и желудок с содержимым. Распределение четыреххлористого углерода во внутренних органах на различных этапах интоксикации и его сохранность в группном материале в основном подчиняются тем же закономерностям, что и для дихлорэтана, т. е. дольше всего он обнаруживается в жирсодержащих органах (сальник) и в желудке, а в трупном материале может сохраняться до 20 дней.

Обнаруживается четыреххлористый углерод реакцией отщепления хлора с последующим доказательством наличия хлор-иона реакцией взаимодействия с азотнокислым серебром, а также реакцией образования изонитрила и получением розового окрашивания с резорцином в щелочной среде. Количественное определение основано на отщеплении органически связанного хлора при нагревании со спиртовым раствором едкого натра и аргентометрическом определении хлорид-иона. Перспективен метод газовой хроматографии.

Трихлорэтилен (этилентрихлорид, хлорилен, ацетилентрихлорид, три, трилак, триклон, триклин, трихлорен, трилен). Бесцветная жидкость со специфическим запахом, напоминающим хлороформ. Не горит, однако при нагревании в присутствии щелочей возможно образование дихлорацетилена, который может самовозгораться и причинять тяжелые ожоги. Относительная плотность 1,46 при 20°C. Температура кипения 87,19°C.

Применяется в качестве растворителя жиров, лаков, смол, каучука, для обезжиривания металлических деталей, экстрагирования жиров, химической чистки одежды, для рауш-наркоза в хирургии и т. д.

В судебно-медицинской практике известны тяжелые отравления вследствие вдыхания паров, например при пользовании одеждой без достаточного ее проветривания после химической чистки. Встречаются также пероральные отравления после приема жидкости внутрь, чаще всего ошибочного, вместо алкогольного напитка или воды.

Смертельная доза при приеме жидкости через рот — около 100 мл, однако имеются указания, что тяжелые и даже смертельные отравления возможны после приема внутрь всего нескольких глотков трихлорэтилена. Концентрация 5,6 мг/л приводит к тяжелому отравлению.

По механизму токсического действия трихлорэтилен является наркотиком, оказывающим значительное местнораздражающее действие и дающим резко выраженный нейротропный эффект. Вызывает тяжелые поражения нервной системы с судорогами, параличами, избирательным поражением тройничного нерва. Кроме того, яд поражает также внутренние органы, в первую очередь сердце, печень и почки. Существует

мнение, что токсическое действие оказывает не столько сам трихлорэтилен, сколько различные примеси к нему.

Всасываясь в кровь, трихлорэтилен сохраняется там около часа, а затем подвергается метаболизму с образованием трихлорэтанола, трихлоруксусной кислоты и других веществ. Метаболиты, оказывая токсическое действие и сохраняясь в организме в течение нескольких часов, в свою очередь усиливают токсический эффект трихлорэтилена. Из организма выделяется как чистый трихлорэтилен (в основном легкими), так и продукты превращения (в основном с мочой). Максимум выделенный с мочой трихлоруксусной кислоты, в частности, приходится на 2-е сутки после отравления.

Пероральное отравление начинается с короткого скрытого периода, обычно не превышающего 20—30 мин, после чего появляются боли в животе, многократная рвота, головокружение, резкая слабость и быстро наступает потеря сознания. Иногда уже в этом периоде возникает острая сердечно-сосудистая недостаточность и больной умирает. При более длительном течении отравления возможны тяжелые психические нарушения с эпилептиформными судорогами и параличами, а также поражение печени и почек (иктеричность склер и кожи, олигурия, азотемия и т. д.). Нарушается деятельность сердца вплоть до фибрилляции желудочков, развивается острый отек легких, появляются другие признаки тяжелой интоксикации. При употреблении значительных доз жидкости (100—150 мл и более) и отсутствии специализированной медицинской помощи смерть обычно наступает в течение первых суток после отравления.

Вдыхание паров высокой концентрации быстро приводит к состоянию наркоза, которое переходит в бессознательное состояние и тяжелую кому. Пострадавшие обычно умирают уже через несколько минут, не приходя в сознание. Быстрое удаление из зараженной атмосферы и своевременные лечебные мероприятия могут улучшить состояние пострадавшего, однако в дальнейшем большую опасность представляют вторичные явления в виде тяжелых нервно-психических расстройств: исчезновения вкусовых и обонятельных ощущений, нарушений чувствительности кожи лица, а также деятельности внутренних органов (сердца, печени и почек). Как и при пероральном отравлении, следует иметь в виду возможность таких отдаленных последствий, как тяжелые психозы, центральные параличи, поражение спинного мозга, нарушения зрения и др.

Попадая на кожу, трихлорэтилен не вызывает общего отравления, однако раздражает ее и приводит иногда к образованию экземы.

Пероральные отравления характеризуются картиной острого гастроэнтерита с набуханием, полнокровием и некротическими изменениями слизистых оболочек желудка и тонких

кишок. Явления серозного воспаления находят также в верхних отделах пищеварительного тракта — в полости рта, гортани, пищевода. Помимо этого, в случаях быстрой смерти отмечаются лишь полнокровие внутренних органов и мелкоочечные кровоизлияния на слизистых и серозных оболочках, а также специфический запах от содержимого желудка, напоминающий запах хлороформа. Более длительное течение отравления (2—3 сут и более) приводит к дистрофическим изменениям во внутренних органах, прежде всего в печени, почках и сердце. В печени отмечают жировую дистрофию, а затем центрлобулярные некрозы (как при отравлениях другими хлорированными углеводородами), в почках — белковую дистрофию эпителия проксимальных канальцев вплоть до некроза, в сердце — участки кровоизлияний, очаговый миолиз.

При острых ингаляционных отравлениях отмечаются явления острой эмфиземы, бронхоспазма, иногда резкий отек легких с полнокровием капилляров. При непродолжительном течении отравления, кроме того, находят признаки острой смерти, а при более длительном отравлении — дистрофические изменения во внутренних органах, аналогичные наблюдающимся при пероральном отравлении, но развивающиеся обычно более медленно.

Основные принципы распознавания отравления см. выше (дихлорэтан, четыреххлористый углерод). При ингаляционном отравлении обращают внимание на выраженный наркотический эффект. Для судебно-медицинского эксперта очень важно учитывать высокую вероятность тяжелых нервно-психических расстройств и других осложнений в отдаленном периоде даже при благоприятном течении отравления.

Для судебно-химического исследования берут 200—300 г сальника, надпочечник, одну почку, сердце, 20—30 мл крови, 200—300 г печени, всю мочу и желудок с содержимым. Трихлорэтилен наиболее длительно сохраняется в липоидсодержащих органах: сальнике, надпочечниках, а также в желудке и мочевом пузыре с мочой. В целях диагностики возможно также обнаружение в моче трихлоруксусной кислоты, которая особенно интенсивно выделяется через 24—48 ч после отравления.

Количественное определение осуществляют реакцией органически связанного хлора с металлическим натрием в спиртовой среде. Качественное обнаружение ведут по реакции дистилята с химически чистым пиридином. Трихлорэтилен вызывает образование фиолетового пигмента, растворяющегося в пиридине, что может служить также для количественного колориметрического определения.

Бензин. Бесцветная или слегка желтоватая легкогорючая жидкость со специфическим запахом, растворимая в крови и значительно хуже — в воде. Физико-химические свойства

различных марок бензина несколько различаются в связи с неоднородностью их химического состава. В состав бензинов, получаемых прямой перегонкой нефти, входят в основном метановые и нафтеносодержащие углеводороды; бензины, получаемые путем крекинга, состоят из непредельных, ароматических и метановых углеводородов; бензины, получаемые посредством конденсации из природных газов, содержат бутан, изобутан, пентан, изопентан, высшие углеводороды и т. д. Наиболее «легкие» сорта бензина кипят при температуре 30—50°C. Относительная плотность бензина колеблется от 0,685 до 0,835. Смесь паров бензина с воздухом уже в соотношениях от 2,9:100 до 8,1:100 является взрывоопасной.

Применяется бензин в качестве моторного топлива, растворителя, разбавителя и экстрагента. В зависимости от назначения различают бензины: 1) авиационные, состоящие в основном из бензинов прямой перегонки нефти; 2) автомобильные, содержащие продукты как прямой перегонки, так и крекинга; 3) растворители для промышленно-технических целей (производство кожезаменителей, химическая чистка тканей и т. д.) и для резиновой промышленности («Галоша» и БР-2) — низкокипящие фракции прямой перегонки нефти; 4) растворители для различных целей и экстрагенты, которые содержат от 4% (экстракционный бензин) до 14—15% и более ароматических углеводородов (уайтспирит, тяжелый бензин).

Бензин вызывает тяжелые отравления как при приеме через рот, так и при вдыхании паров высокой концентрации. Пероральные отравления в судебно-медицинской практике встречаются сравнительно редко, в основном как результат несчастных случаев при ошибочном приеме жидкости вместо воды или алкогольного напитка, что происходит главным образом в состоянии опьянения. При небрежном хранении бензина в случайной таре иногда бывают отравления детей. Чаще возникают отравления при засасывании бензина в рот во время переливания шлангом из одной емкости в другую. В таких случаях бензин быстро распространяется по слизистым оболочкам дыхательного тракта вплоть до альвеол вследствие его высокого поверхностного натяжения и подавления кашлевых и рвотных рефлексов. В результате происходит комбинированное отравление, т. е. аспирация бензина и поступление его в пищеварительный тракт.

Острые ингаляционные отравления возникают значительно чаще пероральных. Они наблюдаются в основном при чистке больших емкостей из-под бензина (баки, цистерны и т. д.), при перекачке бензина в бензохранилищах, чистке одежды в закрытом помещении и т. п. Описаны случаи смертельного отравления при ошибочном введении бензина внутривенно вместо изотонического раствора хлорида натрия.

Смертельная доза при приеме бензина внутрь колеблется в пределах 50—100 мл, однако у детей и ослабленных лиц смерть может наступить и после приема всего 10—15 мл. Степень токсичности различных марок бензина определяется их качественным составом. Легко испаряющиеся бензины прямой перегонки скорее, по-видимому, дают наркотический эффект, однако высокие фракции нефти обладают большим токсическим свойством. Концентрация паров бензина 20—30 мг/л представляет опасность для жизни. ПДК — 0,3 мг/л. По общему характеру действия на организм бензин является наркотиком, вначале возбуждая, а затем подавляя центральную нервную систему. В поздних стадиях интоксикации воздействует на паренхиматозные органы и кровотворную систему.

Пероральное отравление характеризуется тошнотой, многократной рвотой, чувством жжения в груди и животе, кратковременным состоянием легкой эйфории. В дальнейшем появляются симптомы острого гастроэнтерита: боли в животе, жидкий стул, лейкоцитоз, повышение температуры тела. Поражается печень, поскольку углеводороды активно воздействуют на жировой обмен. Смерть наступает обычно через 1—2 дня или позже при явлениях глубокой комы. Нередко пероральное отравление сопровождается развитием пневмонии, что связано с аспирацией некоторого количества бензина. Бензиновые пневмонии обычно протекают по типу очаговых, чаще правосторонних, отличаются затяжным течением и нередко дают осложнения — абсцессы легкого и выпотные плевриты. При исследовании таких больных физикальные данные обычно выражены слабо, однако рентгенологически пневмония подтверждается достоверно.

Острое ингаляционное отравление обычно характеризуется быстрой потерей сознания и наступлением смерти в течение первых нескольких минут от паралича дыхательного центра. Однако в тех случаях, когда концентрация паров не слишком высока, наблюдается возбуждение пострадавшего, повышенная активность, головная боль, головокружение, тошнота, рвота, болезненность по ходу нервных стволов. В дальнейшем отмечаются потеря сознания, судороги, развитие комы. Нередки осложнения в виде менингоэнцефалитов, энтероколитов.

В случаях быстрой смерти при остром ингаляционном отравлении трупные пятна выражены хорошо, однако окраска их светло-розовая, напоминающая отравление окисью углерода. Внутренние органы также имеют светло-красный оттенок. Основные морфологические изменения локализуются в дыхательных путях и легких. В просвете трахеи и бронхов небольшое количество пенистой слизи. Слизистые оболочки дыхательных путей полнокровны, отечны, с множественными кровоизлияниями. Легочная ткань эмфизематозна, полнокровна, на разрезе с множественными кровоизлияниями. Гистологически

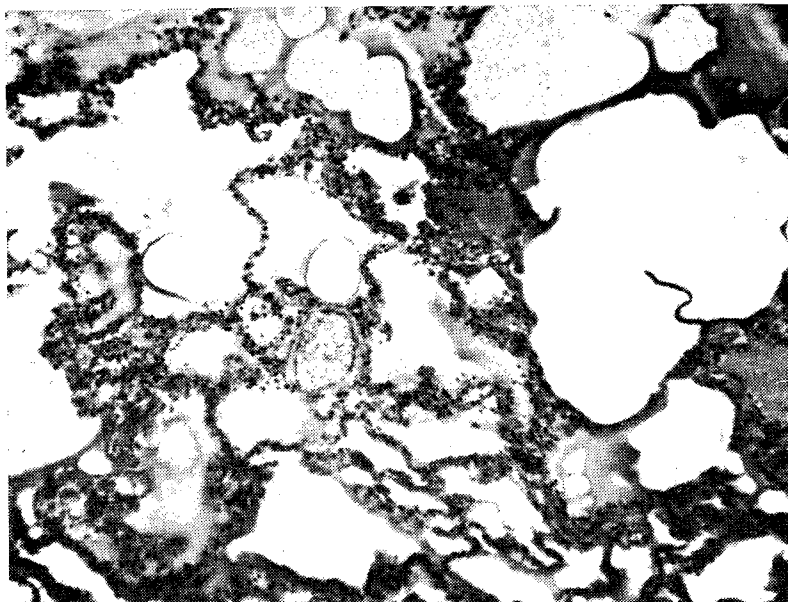


Рис. 23. Острое вздутие и отек легких при отравлении парами бензина. Окраска гематоксилин-эозином. Ок. 10, об. 10.

эти кровоизлияния представляют собой поля геморрагического отека без лейкоцитарной инфильтрации и слущенных клеток альвеолярного эпителия (рис. 23). Наличие воспалительной реакции в очаге кровоизлияния может свидетельствовать о более длительном течении отравления. Единичные экхимозы обнаруживаются также под висцеральной плеврой. Для токсического действия паров бензина характерен острый геморрагический ларинготрахеобронхит с некротическими участками в хрящах гортани. Головной мозг и его оболочки полнокровны, отечны. Иногда белое вещество мозга на разрезе имеет «цвет гортензии», что связано, по-видимому, с нарушениями жирового обмена в мозговой ткани. Остальные внутренние органы полнокровны, при их гистологическом исследовании удается обнаружить участки небольших кровоизлияний.

В случаях аспирации бензина в дыхательные пути обнаруживают очаговую фибринозно-катаральную бронхопневмонию с отеком, полнокровием и участками кровоизлияний в легочной ткани, фибриноидными некрозами стенок сосудов, деструкцией стенок бронхов. Такая бензиновая пневмония, как правило, сопровождается дистрофическими и некробактериальными изменениями в печени, почках, сердце и других внутренних органах.

Смерть от перорального отравления характеризуется отеком слизистых оболочек верхних отделов пищеварительного тракта с единичными кровоизлияниями и слущиванием слизистых оболочек на более или менее значительном протяжении. В остальном патологоанатомические изменения напоминают картину острого ингаляционного отравления. При вскрытии трупа обычно ощущается запах бензина, исходящий от содержимого желудка и полостей.

Распознавание отравления бензином обычно не представляет затруднения вследствие характерного запаха, который ощущается от одежды пострадавшего, рвотных масс и промывных вод желудка. Клиническая картина особенно характерна при аспирации бензина в дыхательные пути и возникновении бензиновой пневмонии.

Клиническое течение острого ингаляционного отравления отличается большой вариабельностью, однако в этих случаях, как правило, хорошо известны обстоятельства происшествия, обычно связанные с грубым нарушением правил техники безопасности.

Судебно-медицинское исследование трупа позволяет обнаружить сравнительно немного признаков, свидетельствующих об отравлении бензином. В числе их можно назвать специфический запах, исходящий от органов и полостей, светлые трупные пятна, острый геморрагический ларинготрахеобронхит, острое воспаление слизистых оболочек зева, глотки и пищевода. При аспирации бензина нередко устанавливается распространенная абсцедирующая бронхопневмония с множественными кровоизлияниями в легких. Длительное воздействие на кожу паров бензина вызывает сморщивание и отслоение эпидермиса на открытых частях тела.

Для судебно-химического исследования берут около 150 мл крови, всю мочу, желудок с содержимым, 100—200 г легочной ткани, 200 г головного мозга, одну почку и селезенку. Исследование проводят газохроматографическим методом.

Бензин быстро всасывается в желудочно-кишечном тракте, поэтому может быть не найден в желудке, но обнаружен в крови и других внутренних органах. Распределение продуктов метаболизма бензина во внутренних органах подчиняется определенным закономерностям, зависящим от распределения циклических и ациклических углеводов. Например, содержание нафталина в желудке превышает его содержание в тонких кишках и значительно уступает содержанию в почках и легких — органах, через которые выделяются циклические углеводороды.

В некоторых случаях острых ингаляционных отравлений возникает необходимость в проведении дифференциальной диагностики со смертью от задушения вследствие недостатка кислорода в замкнутом пространстве (например, смерть людей

в баках, цистернах из-под бензина, танках и т. д.). В этих случаях, помимо результатов судебно-химического исследования, важна правильная оценка морфологических изменений внутренних органов. В частности, для смерти от задушения характерны темно-синюшные трупные пятна, более темные, чем при бензиновом отравлении, отсутствие признаков раздражения и воспалительных явлений со стороны слизистых оболочек дыхательных путей.

Обнаружение светло-красных трупных пятен может напоминать отравление окисью углерода, поэтому в таких случаях необходимо проводить исследование крови на содержание в ней карбоксигемоглобина.

Тетраэтилсвинец (ТЭС). Органическое соединение свинца. Бесцветная вязкая жидкость с приторным неприятным запахом. Относительная плотность около 1,65. Легко испаряется даже при температуре ниже 0°C. Пары значительно тяжелее воздуха, поэтому скапливаются в нижних частях помещений и адсорбируются древесной штукатуркой, одеждой и т. д. Легко растворяется в жирах, липидах, органических растворителях. Получается действием хлористого этила на сплав свинца с натрием.

Широко используется как антидетонатор моторного топлива на автотранспорте и в авиации. ТЭС входит в количестве 54—58% в состав различных марок этиловых жидкостей, которые добавляются к низкооктановым сортам бензина. В 1 л авиационного этилированного бензина содержится до 4—8 мл, автомобильного — 1,5—3 мл чистого тетраэтилсвинца. Этиловая жидкость имеет красный цвет, а этилированные бензины — розоватый оттенок.

Основное значение в судебно-медицинской практике имеют случаи острых отравлений при ошибочном употреблении этиловой жидкости или этилированного бензина внутрь вместо алкогольного напитка или при случайном употреблении загрязненной воды или пищевых продуктов. Иногда встречаются острые ингаляционные отравления при использовании содержащих ТЭС жидкостей в качестве растворителя красок, инсектицида, пятновыводителя, горючего, для мытья рук, чистки одежды и т. д. Описан случай смертельного отравления 4-летнего ребенка после пребывания его в помещении, в котором двери и полы были окрашены краской с добавлением этиловой жидкости. Известны случаи тяжелых отравлений в результате всасывания ТЭС через неповрежденную кожу. Весьма нередко эти случаи сопровождаются также вдыханием паров жидкости, что приводит к особенно тяжелым отравлениям. Важное значение имеют отравления выхлопными газами автомобилей, работающих на этилированном бензине. Особую опасность представляют отравления парами при обливании этилированным бензином горячих частей двигателя

автомобиля с целью его очистки. В этом случае очень быстро создается высокая концентрация паров тетраэтилсвинца в окружающем воздухе. В последние годы в связи с частичной заменой тетраэтилсвинца другими, менее токсичными антидетонаторами, а также благодаря эффективности профилактической работы количество как ингаляционных, так и пероральных отравлений тетраэтилсвинцом резко снизилось, но тем не менее они могут встречаться в судебно-медицинской практике.

Тетраэтилсвинец быстро всасывается в кровь как при пероральном отравлении, так и при вдыхании паров и попадании на кожу. Это объясняется его хорошей растворимостью в жирах, липидах и выраженной летучестью.

ПДК паров — 0,005 мг/м³, однако известны случаи тяжелых отравлений и при вдыхании паров более низкой концентрации. При пероральном отравлении этиловой жидкостью смертельная доза равна 10—15 мл.

Токсическое действие тетраэтилсвинца связывается с действием как целой молекулы, так и продуктов его распада. Быстро всасываясь в кровь, тетраэтилсвинец может в неизменном виде циркулировать в крови от нескольких часов до 2—3 сут. Примерно через 24 ч тетраэтилсвинец обнаруживается в спинномозговой жидкости и вследствие его политропности также в мозговой ткани, надпочечниках и других жирсодержащих органах. Расщепление тетраэтилсвинца особенно активно происходит в печени, чему способствуют ее активные ферментные системы. Продукты частичного распада (тетраэтилсвинец-хлорид и др.) и образующийся при окончательном распаде металлический свинец также играют роль в механизме токсического действия. Особенно большое значение имеет триэтилсвинец как наиболее токсичный продукт метаболизма. Роль неорганического свинца в интоксикации сравнительно невелика, хотя он частично откладывается в костной и других тканях.

Своеобразная симптоматика отравления свидетельствует о комплексном поражении центральной нервной системы, прежде всего подкорковых образований гипоталамо-гипофизарной области и ретикулярной формации с дальнейшим вовлечением коры больших полушарий. Тетраэтилсвинец и продукты его метаболизма активно воздействуют на ферментативные процессы, блокируя коферментную часть дегидрогеназы пировиноградной кислоты. В результате нарушается процесс окисления и в тканях накапливаются пировиноградная кислота и ацетилхолин. Разрушение процессов фосфорилирования приводит к развитию тяжелого В₁-гиповитаминоза. Происходит угнетение активности холинэстеразы крови, а также истинной холинэстеразы в мозговой ткани, вследствие чего нарушаются нормальные соотношения между ацетилхолином и холинэстеразой.

Тетраэтилсвинец активно влияет на тонус сосудов, что вызывает значительное кислородное голодание мозговой ткани, углубляя в конечном счете функциональные и органические нарушения в центральной нервной системе.

Тетраэтилсвинец и продукты его метаболизма могут до 3 мес оставаться в организме. Выделение происходит с мочой и калом.

Различают острые и хронические интоксикации тетраэтилсвинцом. Хронические интоксикации подробно описаны в руководствах по профпатологии. Острые ингаляционные отравления чаще начинаются со скрытого периода, хотя возможны и так называемые молниеносные формы: внезапно возникают острый психоз, эпилептиформные припадки и быстро наступает смерть. Скрытый (латентный) период продолжается от нескольких часов до нескольких суток. По истечении его клиника интоксикации проходит 3 стадии: начальную, предкульминационную и терминальную.

Начальная стадия характеризуется общей слабостью, головной болью, нарушением памяти. Больные иногда жалуются на ощущение легкости в голове, напоминающее состояние опьянения, боли в суставах, груди, животе. Нередким симптомом бывает нарушение сна с удлинением периода засыпания и появлением сновидений сначала производственного или бытового характера, а затем устрашающего, тревожного содержания. При этом иногда наблюдается стереотипность одних и тех же сновидений. Весьма характерны навязчивые ощущения инородного тела во рту — нити или волоса, что объясняется частичной парестезией. Почти постоянно отмечаются снижение артериального давления до 70/40 мм рт. ст. и ниже), замедление пульса (до 40—30 в минуту), понижение температуры (до 35,5—35,2°C), повышенная потливость и слюноотделение, стойкий белый дермографизм. Эти вегетативные нарушения могут держаться довольно долго.

Наступлению предкульминационной стадии соответствует усиление головной боли, головокружения, болей в конечностях и других симптомов. В поведении больных отмечаются значительные изменения: они становятся возбужденными, суетливыми, невнимательными. Возникают признаки острого психоза. Больные видят устрашающие сцены нападения на них зверей, физической расправы, автомобильной катастрофы и т. д. Иногда больные застывают в одной позе, поведение их становится неадекватным обстановке, появляются «пьяная» походка, невнятная речь и т. д. Отсюда название яда — «сумасшедший яд».

Терминальная стадия характеризуется резким психофизическим возбуждением с приступами судорог и признаками менингизма. Пульс значительно учащается, артериальное давление, температура и СОЭ повышаются. В тяжелых случаях

развиваются коллапс и кома, которые заканчиваются смертью. Резкая выраженность симптомов поражения центральной нервной системы служит иногда причиной диагностических ошибок: отравление тетраэтилсвинцом принимают за шизофрению, эпилепсию и т. д.

Острые пероральные отравления встречаются сравнительно редко, в литературе описаны лишь единичные случаи.

Тяжесть клинической картины находится в прямой зависимости от принятой дозы. Прием 80—100 мл этиловой жидкости приводит к смерти обычно в течение первых суток. Скрытый период продолжается не более 30—40 мин, после чего возникают многократная рвота, жидкий стул с примесью крови, боли в животе и другие диспепсические явления. Стремительно нарастают симптомы поражения центральной нервной системы: общая заторможенность, «оглушенность», вялость, которые могут периодически сменяться приступами резкого двигательного возбуждения, буйства, агрессивности. Значительно быстрее, чем при ингаляционном отравлении, больные теряют сознание, впадают в состояние комы и умирают. В качестве примера приводим следующее наблюдение.

Ф., 22 лет, выпил ошибочно в автомастерской около 35 мл этиловой жидкости. Сразу же почувствовал неприятный металлический привкус во рту и немедленно направился на медпункт. Однако уже через 15 мин, до оказания первой помощи появились сильные боли в животе, многократная рвота, головокружение. После оказания помощи (промывание желудка, внутрь — активированный уголь, подкожно — кофеин) состояние несколько улучшилось, однако через 1½ ч вновь возникли боли в животе, тошнота, повышенная саливация. Больной стал вялым, сонливым, безразличным к окружающему, появилась мышечная слабость, дискоординация движений. Через 12 ч после отравления отмечались кратковременные приступы резкого двигательного возбуждения со зрительными и слуховыми галлюцинациями. АД 130/80 мм рт. ст., пульс 130 в минуту, ритмичный, слабого наполнения, на верхушке сердца — слабый систолический шум. В эпигастриальной области значительная болезненность. Состояние больного продолжало ухудшаться, развилось коматозное состояние и через 38 ч после отравления наступила смерть.

Тетраэтилсвинец поражает главным образом структурные образования центральной нервной системы, что выражается в дистрофических и некробиотических изменениях нервных клеток зрительного бугра, гипоталамической области, а также коры больших полушарий. Этим изменениям способствует глубокое кислородное голодание различных отделов головного мозга вследствие значительных сосудистых расстройств, выражающихся в застойном полнокровии, мелких кровоизлияниях, бухтообразных расширениях стенок сосудов, тромбозах и т. д. О глубокой аноксии мозговой ткани свидетельствует центральная тинкториальная ацидофилия при окраске по Снегареву. Микроскопически головной мозг и его оболочки полнокровны, умеренно отечны.

В других внутренних органах картина застойного полнокровия и более или менее выраженных дистрофических изменений, в частности мелкокапельная жировая дистрофия, иногда вакуолизация гепатоцитов с дискомплексацией балок в печени, белковая дистрофия эпителия извитых канальцев в почках и т. д. Отмечается обеднение липоидами коры надпочечников, что лежит в основе тетраэтилсвинцовой гипотонии. Нередко развивается катарально-геморрагическая пневмония, особенно при затяжном течении интоксикации.

Вследствие перорального отравления возможны начальные воспалительные изменения слизистых оболочек верхних отделов пищеварительного тракта, а также более выраженные дистрофические изменения внутренних органов.

При распознавании отравления большое значение имеет выяснение характера работы пострадавшего. При осмотре места происшествия необходимо изымать и направлять на судебно-химическое исследование предметы, с которыми мог контактировать пострадавший (тряпки, ветошь, обтирочный материал, части одежды и т. д.), а также емкости с остатками жидкости, которую он мог выпить. Если пострадавший работал шофером или имел другую специальность, связанную с автотранспортом, очень важно установить его возможный контакт с этилированным бензином. При оценке клинической картины особого внимания заслуживают характерная триада симптомов (гипотония, брадикардия и гипотермия), извращения вкусовых ощущений (чувство волоса во рту, металлический привкус и т. п.), развитие острого психоза, напоминающего шизофрению или эпилепсию.

Для судебно-химического исследования берут 200—300 г головного мозга (подкорковые образования и кора), 200 г печени, 200—300 г легких, одну почку, сердце, надпочечники, желудок и часть тонкой кишки с содержимым. Качественное обнаружение тетраэтилсвинца сводится к реакциям обнаружения иона свинца. Для количественного определения тетраэтилсвинца используют йодометрический метод.

При оценке результатов судебно-химического исследования нужно учитывать: 1) длительную сохранность тетраэтилсвинца в организме (до 3—4 сут, а иногда и значительно больше — до 2—3 мес); 2) быстрое его разложение в трупном материале; 3) количественное распределение тетраэтилсвинца во внутренних органах (в убывающих количествах): кора головного мозга, продолговатый мозг, мозжечок, печень, сердце, легкие, кожа с подкожной клетчаткой; 4) возможность обнаружения в биологическом материале продуктов разложения, особенно неорганического свинца, во внутренних органах (в убывающих количествах): продолговатый мозг, кора головного мозга, спинной мозг, печень, почки, мозжечок, легкие. При хронической интоксикации в моче может быть найден свинец

в количестве, пятикратно превышающем его нормальное содержание, хотя в ряде случаев количество свинца в моче не превышает норму (0,15 мг/л). Для распознавания отравления пользуются также методом эмиссионного спектрального анализа, с помощью которого можно обнаружить свинец в тех внутренних органах, где он не содержится в норме, т. е. в сердце, головном мозге и легких.

Бензол. Простейший представитель ароматических углеводородов. Бесцветная жидкость с характерным запахом. Относительная плотность 0,879. Температура кипения 80,1°C. Хорошо растворяется в спирте, хлороформе, эфире и сам растворяет масла, жиры, смолы, резину, алкалоиды. Устойчив к окислителям и хорошо горит. Широко применяется в лакокрасочной, фармацевтической промышленности, в производстве пластмасс, взрывчатых веществ, синтетического каучука и т. д. Добавляется в некоторые сорта бензина для повышения октанового числа. Использование бензола в качестве растворителя в настоящее время резко ограничено в связи с его значительной токсичностью. В зависимости от степени чистоты встречается бензол различных марок. Пиробензол — жидкость, состоящая на 60% из чистого бензола и на 40% из смеси бензина и ксилола.

Бензол токсикологически весьма активен, и в судебно-медицинской практике встречаются случаи тяжелых отравлений. В основном они происходят при вдыхании паров, например при чистке цистерн из-под бензола, работе в замкнутых пространствах (трюмы и др.), где возникает высокая концентрация паров бензола в воздухе, при работе с лаками и красками, которые применяются с растворителями, содержащими бензол. Иногда бывают пероральные отравления при ошибочном употреблении бензола внутрь вместо алкогольного напитка или воды.

В промышленной токсикологии значительное место отводится хроническим отравлениям, возникающим при длительном воздействии на организм небольших доз бензола. Такие отравления представляют большую опасность и служат иногда объектом судебно-медицинской экспертизы. В этих случаях следует иметь в виду возможность диагностических ошибок вследствие незнания некоторыми врачами клиники бензольного отравления.

Смертельная доза бензола при приеме внутрь — около 50—70 мл, однако она значительно колеблется, так как на исход отравления оказывают влияние своевременность и полнота оказания медицинской помощи. Острое ингаляционное отравление с быстрой потерей сознания и смертью через 5 ч наступает при вдыхании паров с концентрацией 5 мг/л. Бензол может проникать в организм и через неповрежденную кожу. При длительном воздействии даже на небольшой участок кож-

ного покрова возможны тяжелые отравления. Описано возникновение гемолитической анемии с лейкопенией при ежедневном мытье рук жидкостью, содержащей бензол. По общему характеру действия на организм бензол относится к наркотически-судорожным ядам, а при длительном воздействии небольших доз (т. е. при хроническом отравлении) он является типичным кровяным ядом.

В патогенезе бензольного отравления большое значение имеет способность бензола растворять липиды, вследствие чего он фиксируется в центральной нервной системе и в костном мозге. При этом острое отравление сопровождается накоплением бензола в головном мозге, надпочечниках, печени и крови, а хроническое — в костном мозге длинных трубчатых костей и в жировой ткани. Бензол вызывает глубокие нарушения ферментативной активности в головном мозге, снижает общее количество белков крови, повышая уровень гамма-глобулинов, способствует активному образованию метгемоглобина. В основе резко выраженной бензольной лейкокии лежат, очевидно, мутагенные свойства бензола, вызывающие ряд серьезных хромосомных нарушений. Поражения крови при этой интоксикации чрезвычайно сходны с изменениями при радиоактивном излучении. Окисление бензола происходит главным образом в печени и костном мозге, в результате чего образуются фенол, полифенолы (гидрохинон, пирокатехин, оксигидрохинон), муконовая кислота. Фенолы вступают в связь с серной и глюкуроновой кислотами и выделяются почками. Часть бензола выводится и в неизменном виде, в основном с выдыхаемым воздухом и мочой.

После приема жидкости внутрь наступает скрытый период, который характеризуется лишь небольшой эйфорией, напоминающей алкогольное опьянение. Этот период продолжается от нескольких минут до 2—3 ч. Пострадавшие в этот период могут совершать различные целенаправленные действия, не отличаясь внешне от здоровых людей. Спустя это время у больных как бы внезапно возникает помрачение сознания, исчезают рефлексы, учащается дыхание, падает артериальное давление и через несколько часов наступает смерть. Следует отметить выраженную индивидуальную чувствительность к бензолу, а также положительный эффект своевременно оказанной медицинской помощи.

При остром ингаляционном отравлении пострадавший может сразу потерять сознание, если концентрация бензола в воздухе окажется очень высокой. Иногда вначале появляются признаки эйфории, как при пероральном отравлении, и лишь спустя некоторое время отмечаются вялость, головокружение, головная боль, судороги, потеря сознания и наступает смерть от паралича дыхательного центра. Бензол оказывает выраженное влияние на деятельность различных внутренних орга-

нов, причем даже спустя длительное время после отравления. Наблюдаются заболевания печени, сердца, легких, глаз, расстройства психики.

При тяжелой хронической интоксикации вначале отмечаются симптомы общего характера: больные жалуются на повышенную утомляемость, одышку, головокружение, бессонницу, отсутствие аппетита и т. д. Характерны упорные кровотечения даже после незначительных повреждений кожи или слизистых оболочек. Уже в первой стадии наблюдается изменение формулы крови вследствие поражения лейкобластической функции костного мозга. Количество лейкоцитов падает до 4×10^3 в 1 мкл и ниже, причем отмечаются появление антилейкоцитарных антител в крови и падение фагоцитарной активности лейкоцитов. Вместе с тем растет относительный лимфоцитоз — до 50—90% и выше. Вторая стадия характеризуется резкой тромбоцитопенией до $1,5 \times 10^5$ — 1×10^5 тромбоцитов в 1 мкл крови и ниже. Отмечается повышенная кровоточивость десен, длительные кровотечения после порезов кожи, удаления зуба и т. д. В основе явлений геморрагического диатеза лежат не только изменения в клеточном составе крови, но также поражение стенок сосудов. В третьей стадии интоксикации поражается эритробластическая функция костного мозга, что проявляется тяжелым малокровием с падением процента гемоглобина и количества эритроцитов до 1×10^6 в 1 мкл и ниже. Вместе с тем цветной показатель приближается к единице, поскольку процент гемоглобина снижается медленнее, чем количество эритроцитов. В течение последней, четвертой, стадии быстро нарастают общие симптомы отравления с сильной слабостью, полной потерей работоспособности, увеличением печени и селезенки, значительным повышением СОЭ (до 60 мм/ч и более), массивными профузными кровотечениями и возникновением незаживающих язв на слизистых оболочках рта и носоглотки. Смерть наступает при явлениях септикопиемии с массивными кровотечениями.

При бензольном отравлении могут быть не только описанные изменения крови, но и другие, являющиеся тем не менее прямым результатом этой интоксикации. Иногда картина тяжелого отравления наблюдается спустя довольно длительное время после прекращения контакта с бензолом, причем картина крови остается вполне благополучной.

Морфологические изменения при остром отравлении (как пероральном, так и ингаляционном) выражаются в полнокровии внутренних органов, кровоизлияниях в головном мозге и его оболочках, под плеврой, эпикардом, в сетчатке, коже, на слизистых оболочках желудка и кишечника. При исследовании мозговой ткани отмечаются явления отека и дегенеративные изменения нервных клеток. Эндотелий мелких сосудов и капилляров в состоянии деструкции, сморщивания и пикноза.

В зависимости от продолжительности жизни после отравления в паренхиматозных органах развиваются явления белковой и жировой дистрофии, особенно в эпителии проксимальных отделов извитых канальцев почек и печеночных долек. В местах непосредственного воздействия бензола, т. е. на слизистых оболочках желудочно-кишечного тракта при пероральном отравлении и верхних дыхательных путей при ингаляционном отравлении, могут наблюдаться изменения от нерезко выраженного отека, гиперемии и единичных кровоизлияний до участков некроза с отторжением поверхностных слоев слизистых оболочек. Обращает внимание специфический сладковатый запах от внутренних органов и вскрытых полостей.

Более выражены морфологические изменения при хроническом отравлении: трупные пятна обычно бледные, а иногда вообще малозаметны; картина тяжелого геморрагического диатеза (обусловленного как повышением проницаемости стенок кровеносных сосудов, так и уменьшением количества тромбоцитов в крови): в коже, на слизистых и серозных оболочках, во внутренних органах обнаруживаются множественные точечные кровоизлияния. Иногда в местах кровоизлияний видны небольшие зоны некрозов, особенно на слизистых оболочках пищеварительного тракта. Некоторые кровоизлияния имеют большую давность, в связи с чем отмечается отложение масс гемосидерина в этих участках и органы приобретают коричневый ржавый оттенок — гемосидероз органов. Костный мозг длинных трубчатых костей, грудины и ребер желтовато-красного или темно-красного цвета, в состоянии гипоплазии с уменьшением количества ретикулоцитов (картина панмиелофтиза). Иногда отмечают поражение всех ростков кроветворения с падением числа мегакариоцитов и эритробластов; в редких случаях — картина гиперплазии костного мозга с появлением очагов экстрамедуллярного кроветворения. Обращая внимание на сходство морфологической картины хронического бензольного отравления и лучевой болезни, особенно выделяют «плазматизацию» тканей, т. е. появление во внутренних органах большого количества клеток, напоминающих плазматические.

При распознавании отравления бензолом нужно учитывать, что ингаляционные отравления чаще всего возникают при работе с бензолом в замкнутых помещениях, где поверхность испарения жидкости сравнительно велика, а вентиляция затруднительна. Поэтому в таких случаях при осмотре места происшествия необходимо производить определение концентрации паров в воздухе.

Отравление смесью бензола с его гомологами — толуолом, ксилолом и другими ароматическими углеводородами — характеризуется более тяжелым поражением центральной нервной системы с различными психическими нарушениями.

Для судебно-химического исследования берут по 100—200 г головного мозга, печени, жировой ткани сальника, кровь, надпочечники, желудок с содержимым, а также костный мозг. Качественное обнаружение бензола основано на исследовании дистиллятов после перегонки с водяным паром. Бензол превращается в динитробензол, который затем и определяется по реакции окрашивания с раствором едкого натра.

Значительная часть поступившего в организм бензола адсорбируется жировой тканью, поэтому его выделение при остром отравлении может продолжаться около 137 ч. Во внутренних органах обнаруживается от 0,5 до 1,4 г/л, причем характерно, что в норме бензол в организме не содержится в отличие от его метаболита фенола. Последний определяется в значительно повышенных количествах в крови и моче при хроническом отравлении бензолом.

Ацетон (пропанон, диметилкетон). Бесцветная жидкость с характерным запахом, легкогорючая, образующая в смеси с воздухом взрывоопасные концентрации. Относительная плотность 0,791. Температура кипения 56,2°C. С водой смешивается во всех соотношениях, хорошо растворяется в органических растворителях. Получается при сухой перегонке древесины, а также при разложении уксуснокислого кальция и из газов крекинга нефти. Является очень хорошим растворителем многих веществ. Используется для промышленного производства различных органических веществ, в лакокрасочной промышленности в качестве растворителя, в производстве негорючих кинопленок, ацетатного искусственного волокна, как желатинизатор в производстве пороха и т. д.

Острые отравления ацетоном возможны при вдыхании паров высокой концентрации и приеме внутрь жидкости. Основное судебно-медицинское значение имеет второй путь попадания ацетона в организм. Принимают внутрь ацетон чаще всего по неосторожности, иногда в состоянии алкогольного опьянения.

При пероральном отравлении смертельная доза обычно колеблется в пределах 60—75 мл; токсическое действие значительно повышается при приеме ацетона в смеси с хлорорганическими и другими органическими веществами из-за возможности образования очень ядовитых веществ — хлорацетона и бромацетона. По общему характеру токсического действия ацетон является наркотиком, поражающим многие отделы центральной нервной системы. Токсический эффект усиливается вследствие медленного выведения ацетона из организма и может обнаруживаться даже спустя некоторое время после проведения дезинтоксикационных мероприятий и промывания желудка. Действие ацетона на организм многообразно: помимо последовательного поражения различных отделов центральной нервной системы, он вызывает активное угнетение окисли-

тельных ферментов и развитие анемии. Из организма выделяется как неизменный ацетон (через легкие, почки и кожу), так и образующаяся при окислении CO_2 .

В случаях приема жидкости внутрь появляются тошнота, рвота, боли в животе; в тяжелых случаях уже через несколько минут наступает потеря сознания. Отмечается цианоз кожи и слизистых оболочек; сухожильные рефлексы отсутствуют, зрачки сужены, не реагируют на свет; наблюдаются тахикардия, повышение артериального давления, частое глубокое дыхание; изо рта ощущается запах ацетона. Течение интоксикации характеризуется выраженной дыхательной недостаточностью; уже через 45—60 мин после приема жидкости возможна остановка дыхания, которая при выведении больного из этого состояния может неоднократно повторяться. Время наступления смерти зависит от принятой дозы; в тяжелых случаях больные умирают уже через 6—12 ч после приема жидкости. При длительном течении интоксикации могут быть расстройства зрения, которые отчасти зависят от метилового и амилового спиртов, загрязняющих ацетон.

При содержании ацетона в воздухе 2,3—3 мг/л может наступить тяжелое острое отравление с потерей сознания, судорогами, поражением почек, расстройствами зрения, резким повышением содержания сахара в крови.

В случаях быстро наступившей смерти обнаруживаются застойные полнокровие внутренних органов, единичные субплевральные кровоизлияния, отек легких, мягких мозговых оболочек и вещества головного мозга, темная «дегтеобразная» кровь в полостях сердца и крупных сосудов. При пероральном отравлении слизистая оболочка начальных отделов пищеварительного тракта и желудка отечна, полнокровна, иногда темно-багрового цвета с участками некрозов и очаговых кровоизлияний, захватывающих и подслизистый слой. При длительном течении отравления более или менее выражены дистрофические изменения паренхиматозных органов, которые в почках достигают степени некротического нефроза с распространенными кровоизлияниями под капсулой; в печени — дисконфлексация печеночных долек и жировая дистрофия гепатоцитов.

При осмотре места происшествия большое значение имеет обнаружение и направление на исследование остатков жидкости с характерным запахом ацетона в стаканах, различных пузырьках, флаконах и т. п. На это нужно обращать внимание особенно при отравлениях в домашних условиях, так как в быту ацетон довольно широко используется в качестве растворителя. При оценке клинической картины имеет значение быстрота нарастания симптомов, особенно с учетом принятой дозы: прием менее 50—70 мл обычно приводит к возникновению сравнительно длительно протекающего отравления со

скрытым периодом до суток и более. Прием ацетона в количестве 80—100 мл и более характеризуется быстрым нарастанием симптомов тяжелой интоксикации с потерей сознания и развитием комы.

При судебно-медицинском исследовании трупа обычно не удается обнаружить специфические для этого отравления признаки. Определенное значение имеет запах ацетона, исходящий от содержимого желудка, других органов и полостей трупа.

Для судебно-химического исследования берут 100 г крови, желудок с содержимым, всю мочу, 100 г головного мозга, 200 г легочной ткани, 100 г печени и селезенку. Качественные реакции на ацетон проводятся с 1% раствором нитропруссиды натрия, с раствором йода в йодиде калия в присутствии 10% водного раствора едкой щелочи (аммиака); с 1% раствором фурфурола в 96% этиловом спирте в присутствии 10% раствора едкой щелочи и с дальнейшим подкислением концентрированной серной кислотой.

Количественное определение основано на образовании йодоформа при взаимодействии ацетона со щелочным раствором йода. Избыток йода удаляют после подкисления оттитрованным 0,1 н. раствором гипосульфита натрия; индикатор — раствор крахмала. Возможен также колориметрический метод определения ацетона, основанный на реакции с нитропруссидом натрия. При оценке результатов этого исследования нужно иметь в виду, что ацетон может содержаться в крови и в норме в количестве 0,01—0,02 г/л или до 30 мг в суточном количестве. При остром ингаляционном отравлении содержание ацетона в крови уже на 2-й день достигает 0,18 г/л.

Проводя дифференциальную диагностику, следует иметь в виду возможность обнаружения ацетона в крови при некоторых других интоксикациях, например изопропиловым спиртом (до 0,34 г/л и более).

Клей БФ и бакелитовый лак. Клей марки БФ и бакелитовые лаки имеют сложные составы, различающиеся по содержанию некоторых компонентов. Вместе с тем в механизме токсического действия при употреблении этих жидкостей внутрь у них много общего. Это объясняется тем, что основным токсическим началом этих жидкостей являются резольные (термореактивные) фенолоформальдегидные смолы, вызывающие при попадании в организм тяжелое отравление. В качестве растворителя как бакелитовых лаков, так и клеев БФ используется этиловый спирт, что и служит причиной употребления этих жидкостей внутрь с целью опьянения. Помимо указанных веществ, в состав клеев БФ входят также поливинилбутираль, канифоль и другие ингредиенты. Существуют различные марки клеев БФ: БФ-2 и БФ-4 для склеивания металлов, древесины, керамики, стекла, тканей, кожи; БФ-3 и

БФ-5 — для склеивания пластических масс; БФ-6 — для склеивания тканей. Бакелитовые лаки широко используются для различных покрытий в электро-, авиапромышленности и т. д.

В судебно-медицинской практике нередко встречаются отравления этими жидкостями, что связано с употреблением их внутрь в целях опьянения. Почти во всех случаях перед приемом их подвергают «очистке» для отделения этилового спирта от других компонентов. Для этого клеи и лаки кипятят, фильтруют, добавляют различные вещества (хлорид натрия и др.), размешивают с большим количеством воды с последующим употреблением отстойной жидкости и т. д.

Смертельные дозы этих жидкостей точно неизвестны, поскольку перед употреблением внутрь они обычно подвергаются разведению водой, степень которого бывает различной. Тем не менее, как показывает практика, бакелитовый лак оказывает несколько токсичнее клея БФ, и если смертельное отравление разведенным клеем БФ наступает после приема 250—300 мл жидкости, то для бакелитового лака примерно при равном разведении эта доза равна 150—200 мл. Токсическое действие обуславливается главным образом двумя компонентами: фенолформальдегидной смолой и этиловым спиртом. В организме фенолформальдегидная смола расщепляется на фенол и формальдегид, которые являются сильными нервно-протоплазматическими ядами, поражающими в первую очередь центральную нервную систему. Эти вещества вызывают также дистрофические изменения в различных внутренних органах, прежде всего в печени, почках. Местное раздражающее действие жидкостей зависит от степени их разведения водой, поэтому местные ожоги, участки гиперемии и т. д. возникают далеко не во всех случаях. Этиловый спирт несомненно усиливает токсическое действие фенолформальдегидных смол не только в результате синергизма, но также и потому, что вызывает состояние опьянения, притупляет ощущение опасности и тем самым способствует приему большого количества жидкости.

После приема внутрь возникает состояние опьянения, которое характеризуется оглушенностью и быстрой потерей сознания даже при сравнительно небольшом количестве алкоголя в крови. Например, тяжелая кома наступает при содержании в крови всего 1—1,5% алкоголя. Пострадавшие нередко теряют сознание в течение первых 1¹/₂—2 ч, у них снижаются сухожильные и корнеальные рефлексы, отмечается цианоз кожи лица, рук, ушных раковин, слизистых оболочек губ. Тоны сердца приглушены, тахикардия (120—160 в минуту), артериальное давление понижено, дыхание поверхностное, учащенное. В моче появляются белок, эритроциты, наблюдается азотемия. Пострадавшие умирают чаще всего при явлениях сердечно-сосудистой недостаточности в течение первых суток.

В некоторых случаях развивается почечно-печеночная недостаточность, иногда с явлениями токсического гепатита. Характерен запах фенола изо рта.

При наружном исследовании трупа на коже лица вокруг рта иногда удается обнаружить участки ожогов желтовато-коричневого цвета; слизистые оболочки рта, глотки, пищевода, желудка всегда полнокровны, отечны, с единичными или множественными кровоизлияниями, иногда с небольшими зонами поверхностных некрозов; внутренние органы полнокровны, на серозных и слизистых оболочках единичные мелкие кровоизлияния. При длительном течении отравления развиваются дистрофические изменения в печени, почках и сердце. В процессе исследования трупа от содержимого желудка и других органов ощущается запах алкоголя с примесью фенола.

Для судебно-химического исследования берут желудок и часть тонкого кишечника с содержимым, кровь, мочу, головной мозг, сердце и почки. Во внутренних органах удается обнаружить этиловый спирт, фенол и формальдегид, причем количественное содержание этих веществ значительно меньше, чем в случаях отравления каждым из этих веществ в отдельности. Например, при отравлении фенолом во внутренних органах его удается обнаружить до 2,4 г/л, при отравлении же бакелитовым лаком — в пределах 0,28—0,3 г/л. Это обстоятельство имеет большое значение для дифференциальной диагностики отравлений указанными веществами.

Глава XI

ПИЩЕВЫЕ ОТРАВЛЕНИЯ

В современном обществе распространенность пищевых отравлений в значительной мере обусловлена социальной структурой государства. Так, в ряде капиталистических стран причинами пищевых отравлений являются не только наличие частного сектора во всех отраслях пищевой промышленности, но и недостаточный санитарно-гигиенический контроль за качеством продуктов, а также их фальсификация и замена ядовитыми суррогатами. Среди пищевых отравлений встречаются интоксикации продуктами, ядовитыми по своей природе, или ядовитыми примесями. Большую группу пищевых отравлений составляют токсикоинфекции и бактериальные интоксикации.

Пищевое отравление можно определить как расстройство здоровья, вызванное употреблением в пищу недоброкачественных продуктов. Только случайные отравления продуктами можно отнести к пищевым. Поэтому умышленное придание пищевым продуктам ядовитых свойств с целью отравления ими нельзя квалифицировать как пищевую интоксикацию. В этом случае пища является лишь средой, содержащей яд.

КЛАССИФИКАЦИЯ ПИЩЕВЫХ ОТРАВЛЕНИЙ

I. Пищевые отравления

1. Истинные пищевые отравления

- A. Продуктами, всегда ядовитыми по своей природе:
- а) растительного происхождения:
 - грибами (бледная поганка, мухомор, строчки и др.);
 - растениями (аконит, белена, болиголов, дурман, цикута и др.);
 - ядрами косточковых плодов и орехами (абрикосы, персики, вишня, миндаль, бука);
 - б) животного происхождения:
 - рыбой (маринка, севанская хромюля, усач и др.);
 - теплокровными животными (железы внутренней секреции убойного скота).
- Б. Продуктами, временно становящимися ядовитыми:
- а) растительного происхождения:
 - старыми съедобными грибами;
 - бахчевыми (арбузы);
 - картофелем;
 - медом;
 - б) животного происхождения:
 - рыбой.

2. Косвенные пищевые отравления

- A. Продуктами, содержащими ядовитые примеси:
- а) растительного происхождения (гелиотроп, горчак, куколь, триходесма седая и др.);
 - б) химических веществ (соли тяжелых металлов, пестициды и др.).
- II. Пищевые токсикоинфекции и бактериальные интоксикации
- A. Токсикоинфекции (возникшие в результате употребления пищи, содержащей патогенные микробы):
- а) вызванные специфическими возбудителями (например, сальмонеллеза);
 - б) вызванные неспецифическими возбудителями — условно патогенными бактериями (протей, кишечная палочка и др.).
- Б. Интоксикации, вызванные употреблением пищи, содержащей бактериальные токсины:
- а) ботулизм;
 - б) вызванные стафилококками.
- III. Пищевые микотоксикозы: расстройства здоровья, вызванные употреблением продуктов, пораженных грибами — алиментарно-токсическая алейкия, эрготизм и др.

Пищевые отравления характеризуются внезапностью, относительно коротким скрытым периодом, одновременностью поражения группы лиц, употребляющих одни и те же пищевые продукты, и сравнительно быстрым прекращением вспышки. Однако эти особенности выражены не всегда.

Действующие в СССР положения (приказы, инструкции, методические письма и др.) и деятельность Государственной санитарной инспекции, контролирующей их неукоснительное выполнение всеми предприятиями пищевой промышленности, общественного питания и магазинами, торговыми продуктами, являются надежным путем предупреждения пищевых отравлений. Большое значение имеет возросшая культура быта населения.

ИСТИННЫЕ ПИЩЕВЫЕ ОТРАВЛЕНИЯ

К истинным пищевым отравлениям следует отнести интоксикации продуктами, всегда или временно ядовитыми по своей природе. Среди них встречаются отравления продуктами растительного и животного происхождения. Важную роль в их происхождении играют флора и фауна страны, а также местные традиции и обычаи в приготовлении некоторых пищевых продуктов (например, консервирование грибов в домашних условиях и т. д.).

Отравления грибами (мицетизм). Деление грибов на съедобные и несъедобные несколько условно и зависит от их обработки и приготовления. На территории СССР обнаружено более 150 видов съедобных грибов, однако только 40 из них включены в стандартный ассортимент допустимых к заготовке. Помимо ядовитых, отравления могут быть вызваны заве-

домо съедобными, но давно собранными грибами вследствие явления аутолиза и накопления продуктов распада белков в виде ядовитых азотистых оснований. Некоторые съедобные грибы становятся годными в пищу только после их обработки, например сморчки, грузди, волнушки, свинушки, белянки, чернушки — после длительного вываривания и засола, так как их млечный сок обладает ядовитыми свойствами и вызывает острый гастроэнтерит.

Отравления грибами ограничиваются группой лиц, съевших ядовитые грибы. Прослеживается сезонность интоксикации, обусловленная наличием определенных грибов весной, летом и осенью. Обычно по ошибке или невнимательности вместе со съедобными собирают иногда и ядовитые грибы: строчки, бледную поганку, мухоморы, ложные опята и др.

Строчки. Грибы весенние. Содержат гельвеловую кислоту, количество которой непостоянно и увеличивается в засушливые годы. По внешнему виду очень похожи на съедобные грибы сморчки. При кипячении строчков в течение 10 мин яд переходит в отвар и они становятся пригодными для еды.

Симптомы отравления строчками появляются в среднем через 1—4 ч после их употребления и выражаются в тошноте, рвоте, болях в животе, поносе, головной боли, расширении зрачков. Затем возникают клонические судороги, кома. На 2-й день наблюдаются желтуха, увеличение печени и селезенки. Смерть обычно наступает через 1—5 сут. Летальность составляет 20—70%. Отравление приходится дифференцировать вначале от дизентерии, а после 2-го дня — от инфекционного гепатита.

При наружном осмотре трупа заметна желтушная окраска кожных покровов, видимых слизистых оболочек и склер. На вскрытии обнаруживаются множественные кровоизлияния под серозные оболочки внутренних органов. Селезенка и печень лимонно-желтого цвета. Микроскопически отмечается жировая дистрофия печени, почек и миокарда.

Судебно-медицинская диагностика отравления основывается на обстоятельствах происшествия, прижизненных признаках интоксикации, результатах вскрытия трупа и данных ботанического исследования рвотных масс, промывных вод, содержимого желудка и кишок.

Бледная поганка. Имеются три разновидности ее: зеленая, желтая, белая. Все они содержат несколько ядовитых веществ. Вследствие внешнего сходства с шампиньонами бледную поганку называют иногда ложным шампиньоном. Главную роль в происхождении отравлений играет аманитоксин, который термостабилен, не разрушается под действием желудочного сока и при обработке грибов. В этих грибах обнаружены также аманитогемелизин, фаллоидин, α - и β -амани-

тин, разрушающиеся при термической обработке (70°С) и воздействии желудочного сока.

Отравления бледной поганкой наиболее часто наблюдаются летом и в конце осени. Признаки интоксикации развиваются обычно спустя 12 ч (реже 7—40 ч) после употребления в пищу ядовитого гриба, причем одного экземпляра достаточно для отравления нескольких человек. Внезапно появляются тошнота, рвота, боли в животе, понос, вначале олигурия, а затем анурия, обезвоживание организма, иногда диплопия, боли в икроножных мышцах, судороги (холероподобная форма). Температура тела обычно в пределах нормы. Если пострадавший не умирает, то к указанным признакам присоединяются увеличение печени (без явлений желтухи), цианоз, изредка гемолиз. Перед смертью наступают потеря сознания, коллапс, миоз, самопроизвольное мочеиспускание. Сознание обычно сохранено до агонии. У детей преобладает нервная форма отравления, при которой они быстро теряют сознание и возникают тетанические судороги. В тяжелых случаях через 1—2 сут наступает смерть. Летальность у взрослых составляет 42—90% и зависит от количества съеденных грибов и возраста потерпевшего.

Патоморфологические изменения сводятся к слабовыраженному трупному окоченению, желтухе, множественным кровоизлияниям в слизистых и серозных оболочках внутренних органов, изменениям (в основном в виде жировой дистрофии) печени, почек, миокарда и поперечнополосатых мышц. Со стороны желудочно-кишечного тракта обнаруживаются явления острого гастроэнтерита.

Мухомор (красный и пантерный). Существуют и неядовитые его разновидности — толстый и серо-розовый мухоморы. Случаи отравления ядовитыми мухоморами редки из-за яркости окраски его шляпки. В ядовитых мухоморах обнаружено несколько токсинов: мускарин, мускаридин (микоатропин) и пилецтоксин.

После употребления в пищу мухомора явления интоксикации наступают через $1/2$ —6 ч: тошнота, рвота, резкие приступообразные боли в животе, усиленное слюно- и слезотечение, потоотделение, одышка. Пульс замедленный (вследствие действия мускаридина), иногда ускоренный (от мускарина), головокружение, страх, спутанность сознания, галлюцинации, бред. Зрачки либо сужены (от мускарина) либо расширены (от мускаридина), реакция на свет отсутствует. Судороги, сон или коматозное состояние завершают клиническую картину отравления. Легкие случаи интоксикации заканчиваются выздоровлением через несколько часов. В тяжелых случаях при наличии судорог и комы смерть может наступить через 6 ч или даже несколько суток. Дифференцировать отравление приходится от интоксикации ФОС.

На вскрытии обнаруживают изменения, характерные для гастроэнтерита, и признаки быстро наступившей смерти.

Ядовитая волнушка. При изломе выделяет белый и жгучий на вкус млечный сок. Картина отравления: приступообразные боли в животе, отрыжка, рвота, понос.

Сатанинский (чертов) гриб. Токсическое действие проявляется через 2—4 ч после употребления в пищу: тошнота, рвота, понос (иногда с кровью), общая слабость, нередко расстройство зрения в виде сужения поля зрения. Отравления редки из-за горького вкуса гриба. Смертность до 1%.

Ядовитые сыроежки. При их употреблении тотчас развивается недомогание, а затем рвота и понос.

Ложные опята (серо-желтые и кирпично-красные). Обе разновидности ядовиты. Скрытый период длится от $1/2$ до 2—3 ч, затем развивается картина острого гастроэнтерита: боль в животе, тошнота, рвота, понос. В тяжелых случаях наблюдаются слабость, головокружение, судороги. Длительность интоксикации 2—6 сут.

Отравления ядовитыми растениями. **Белена.** Двухлетнее растение семейства пасленовых. Произрастает в европейской части СССР, на Кавказе, встречается в Западной и Восточной Сибири, на Дальнем Востоке. Растет как сорняк у дорог, жилищ, в садах, на полях и огородах. Содержит алкалоиды тропанового ряда: атропин, главным образом гиосциамин, а также скополамин, гиосципикрин, гиосцерин и гиосцирезин. Ядовиты все части растения. Ягоды белены похожи на маленькие вишни: они сладковаты на вкус, поэтому отравления могут наблюдаться у детей. Первые признаки отравления появляются через 10—20 мин. Действие белены на организм определяется в основном атропином.

Дурман. Разновидности — обыкновенный и индийский. Оба вида однолетние, семейство пасленовых. Ядовиты все части растения.

Дурман обыкновенный (вонючий) растет как сорняк на юге и в средней полосе европейской части СССР, на Кавказе, реже встречается в Сибири, Средней Азии и на Дальнем Востоке. Основные алкалоиды: гиосциамин, атропин, скополамин.

Дурман индийский произрастает в Центральной и Южной Америке. В СССР для промышленных целей культивируется в Крыму, Молдавской ССР и Краснодарском крае. Основным алкалоидом является скополамин.

Красавка (белладонна, бешеная вишня, сонная одурь). Многолетнее травянистое растение семейства пасленовых. Растет преимущественно в горных лесах Крыма и Верхнего Днестровья. Культивируется на Украине и в Прибалтике. Ядовиты все части растения вследствие содержания в них ат-

ропина и гиосциамина, а также скополамина, атропина, белладонина. Смертельное отравление детей вызывается употреблением 10 ягод, взрослых — 40—50 ягод.

Цикута (вех ядовитый). Растение семейства зонтичных (многолетние или двухлетние травы). Распространена в степных и лесных зонах, встречается на болотах и по берегам пресных водоемов. Имеет крупное мясистое корневище, на продольном разрезе — характерные, поперечно расположенные овальные пустоты. По внешнему виду напоминает съедобные корнеплоды, поэтому является причиной отравлений, главным образом у детей. Отравлению способствуют сладковатый вкус и запах петрушки, издаваемый корневищем. Ядовиты все части растения, содержащие смолopodobное, безазотистое горькое вещество — цикутотоксин, а также алкалоид цикурин и эфирные масла. Попадание сока веха ядовитого на поврежденную кожу может привести к тяжелому отравлению.

Цикутотоксин возбуждает рефлекторную деятельность спинного и центров продолговатого мозга, вызывая резкое нарушение деятельности сердечно-сосудистой, дыхательной и других систем организма. Скрытый период отравления длится не более 1—2 ч, затем появляются головокружение, возбуждение, тошнота, рвота, судороги, напоминающие эпилептические. Картину дополняют холодный пот, цианоз кожных покровов и видимых слизистых оболочек, затруднение дыхания, обморочное состояние. Смерть наступает обычно через $1/2$ —3 ч вследствие паралича дыхательного центра. Смертельная доза корневища веха ядовитого для человека точно не установлена.

На вскрытии обнаруживаются признаки быстро наступившей смерти и большое количество мелкоточечных кровоизлияний под серозными оболочками.

Аконит (борец синий, иссык-кульский корешок). Многолетнее травянистое растение из семейства лютиковых. В нашей стране произрастает более 50 видов в европейской части СССР, Сибири и на Дальнем Востоке. Ввиду большой ядовитости аконит исключен из Государственной фармакопеи. Все части растения очень ядовиты. У разных видов растения содержание ядовитых алкалоидов, главным образом аконитина, а также зангорина, псевдоаконитина, индаконитина, бикхаконитина сильно варьирует. Аконитин по химическому составу является ацетилбензоилаконитом. Это кристаллический алкалоид без запаха с остро-жгучим вкусом, почти нерастворим в воде, труднее — в спирте и хорошо — в хлороформе. Вызывает изменение возбудимости и проводимости сердца, возбуждение центров блуждающих нервов с последующим угнетением дыхательного центра.

Яд легко всасывается при любых путях введения. Попадая на неповрежденную кожу, вызывает зуд с последующей анестезией. При приеме внутрь возникают жжение во рту, пока-

львание в различных частях тела, ощущение тепла, «ползания мурашек», парестезии, боли по ходу нервных стволов, подергивание отдельных мышц, усиленное слюноотделение, чиханье, рвота, боли в пищеводе, желудке и кишках, головокружение, потемнение в глазах, ощущение то жара, то холода, дыхание затруднено. Отмечаются расширение зрачков, урежение дыхания, брадикардия, экстрасистолия, иногда спутанность сознания. В случае тяжелого отравления смерть наступает через несколько часов вследствие остановки дыхания. Смертельная доза аконитина для человека равна 3—6 мг.

На вскрытии наблюдаются признаки быстрой смерти, а также гастроэнтерита, дистрофические изменения миокарда, печени, почек.

Диагностика основана на клинической картине отравления, судебно-химическом обнаружении яда, физиологической пробе на животных и ботаническом исследовании содержимого желудка и кишечника, в котором могут быть обнаружены частицы растения.

Болиголов пятнистый. Двухлетнее растение семейства зонтичных. Встречается как сорняк в европейской части СССР и Средней Азии. При растирании издает запах мышиной мочи. Все части растения очень ядовиты. В древние времена его использовали как орудие казни, а также с целью убийства и самоубийства. В настоящее время отравления встречаются при ошибочном употреблении веретенообразных корней растения вместо хрена, а листьев — вместо петрушки. Растение содержит главным образом алкалоид кониин, а также метилкониин, коницеин, конгидрин, псевдоконгидрин (их суммарное содержание достигает 0,4—2%).

Кониин вызывает паралич спинного и продолговатого мозга, окончаний двигательных и чувствительных нервов, блуждающего нерва, нервных узлов сердца. Хорошо всасывается даже через неповрежденную кожу. Скрытый период отравления болиголовом короткий. Затем появляются слюнотечение, боли в животе, рвота, понос, слабость в конечностях, потеря чувствительности, понижение температуры тела, непроизвольное мочеиспускание, затруднение, а затем остановка дыхания. Смерть обычно наступает через 20—50 мин после отравления.

На вскрытии обнаруживаются изменения, характерные для острого гастроэнтерита и быстро наступившей смерти.

Горький миндаль, косточковые плоды. Отравления ими развиваются после употребления взрослыми нескольких десятков так называемых ядер, детьми — меньшего количества. Смерть может наступить в результате поедания не менее 100 г ядер. По существующему в СССР ГОСТ, содержание горьких ядер в сладком миндале не должно превышать 3—4%. Все горькие ядра содержат до 2—8% амигдалина, ядра абрикосовых косточек 3—4%. Содержащийся в ядрах

фермент эмульгин расщепляет амигдалин с образованием синильной кислоты, глюкозы и бензойного альдегида. Если эта реакция протекает в желудочно-кишечном тракте, происходит интоксикация синильной кислотой (при воздействии высокой температуры фермент разрушается и синильная кислота не образуется). Явления интоксикации наступают не сразу: обычно через 4—5 ч после употребления ядрышек в зависимости от их количества.

Клиническая и морфологическая картины отравления соответствуют отравлениям цианидами.

Отравления ядовитыми животными. Существует ряд съедобных рыб, у которых обычно во время нереста оказываются ядовитыми некоторые их части. При неправильной разделке и приготовлении такой рыбы возможны пищевые отравления.

Маринка. Рыба семейства карповых, водится в пресноводных бассейнах Средней Азии (в частности, на озерах Балхаш и Иссык-Куль). Это сравнительно крупная рыба, отдельные экземпляры которой весят до 12 кг при длине 1 м. Ядовиты икра, икра и брюшина, имеющая черную окраску. В случаях отравления наблюдается острый гастроэнтерит с рвотой и поносом. Смертельный исход наступает весьма редко и обычно обусловлен употреблением в пищу большого количества икры.

Миноги (морская, речная и ручьевая). Водятся в водоемах европейской части СССР, в частности в Каспийском море. Ядовитые вещества содержат слизь, покрывающую тело рыбы и вырабатываемая кожными железами. Тщательное удаление слизи делает миногу безвредной и годной к употреблению в пищу.

Клиническая картина интоксикации проявляется острым гастроэнтеритом, иногда геморрагическим и субфебрильной температурой. Расстройство здоровья продолжается несколько суток.

Усач. Ядовиты икра и половые железы. При отравлении наблюдаются тошнота, рвота, боли в животе, понос (напоминает холерообразный гастроэнтерит).

Угревые рыбы (мурена, речной угорь и, в меньшей степени, морской). Содержат в крови ихтиотоксин, который вызывает острый гастроэнтерит.

Севанская хромуля (кочак). Водится в Армении в горном озере Гокга и в притоках Куры. Ядовита икра (термическая обработка не приводит к инактивации токсинов). Отравление проявляется острым гастроэнтеритом.

Иглобрюх (фугу, тетрадонт, японская еж-рыба). Встречается на Дальнем Востоке в водах Тихого океана. Ядовиты главным образом внутренние органы, из которых выделен тетродотоксин.

Клиническая картина отравления: расширение зрачков, общая слабость, головная боль, судороги, потеря сознания, паралич двигательных нервов, затем дыхательного и сосудодвигательного центров. Нередки смертельные исходы.

Моллюски и ракообразные (мидии, креветки, устрицы, омары, крабы). Отравление ими протекает, как правило, в виде острого гастроэнтерита. В подобных случаях нельзя исключить явления идиосинкразии.

Эндокринные железы убойного скота (семенники и вилочковая или зубная железа). Описаны также интоксикации тушеными надпочечниками, рагу из поджелудочных желез. Большинство эндокринных желез содержит биологически весьма активные вещества, очевидно, слабо разрушающиеся при термической обработке.

Отравления продуктами растительного и животного происхождения, временно становящимися ядовитыми. Картофель. Растение семейства пасленовых. Содержит гликоалкалоиды (α -, β -, γ -соланины; α -, β -, γ -гаконины). Соланины выделены в чистом виде и представляют собой кристаллы горького вкуса, плохо растворимые в воде. Практическое значение имеет соланин, содержащийся в клубнях, особенно имеющих ростки и зеленоватую окраску кожуры. Картофель, содержащий более 0,02% соланина, может вызвать пищевое отравление. Считается, что соланин обладает гемолитическим свойством. Скрытый период интоксикации обычно длится несколько часов. Отравление вначале проявляется ощущением жжения языка, царапанья в горле, горечи, затем присоединяются тяжесть в желудке, тошнота, рвота, головокружение, головная боль, анурия, сонливость. В тяжелых случаях появляются судороги, гематурия, падает температура тела. Изредка наблюдается геморрагическая желтуха. Смерть может наступить вследствие остановки дыхания.

Пчелиный мед. Приобретает ядовитые свойства в тех случаях, когда при засушливой весне запаздывает цветение медоносных растений. Тогда пчелы собирают нектар ядовитых растений и трав — белены, багульника, дурмана и др. В СССР подобные случаи наблюдаются иногда в Западной Грузии.

Клиническая картина отравления полиморфна и обусловлена составом ядов. Обычно после короткого скрытого периода отмечаются головокружение, рвота, повышение температуры тела, иногда потеря сознания. Интоксикация длится несколько часов.

Отравления в результате употребления в пищу обычно неядовитой рыбы. В ряде случаев встречались отравления после употребления в пищу окуня, щуки, судака, налима. Подобный случай в СССР наблюдался в 1934 г. вследствие поедания 5—6-месячной молоди рыб, вы-

ловленных в Юковском озере («юковская болезнь»). Аналогичное отравление было зарегистрировано раньше в Германии в 1924—1926 гг.: пострадавшими оказались рыбаки, жившие по берегам лагуны Фришгафф («гафская болезнь»). Интоксикация развивалась внезапно и выражалась в приступах болей в мышцах и судорог при сохранении сознания. Иногда возникал гастроэнтерит. Продолжительность интоксикации 1—4 сут. Моча имела коричневато-буроватую окраску. Смерть наступала от асфиксии вследствие поражения межреберных и диафрагмальных мышц. Смертность невелика (не более 2%). Полагают, что ядовитое начало содержится в жире рыбы. Термическая обработка в течение часа при 120°С не приводит к инаktivации яда. Замечено, что в период нереста расстройство здоровья может наступить вследствие употребления в пищу печени белуги, щуки, налима, икры окуня и скумбрии.

КОСВЕННЫЕ ПИЩЕВЫЕ ОТРАВЛЕНИЯ

Отравления продуктами, содержащими ядовитые примеси растительного происхождения. Ими могут быть засорены мука и крупы.

Гелиотроп. Кустарниковое и полукустарниковое растение семейства бурачниковых. В европейской части СССР, Средней Азии и Западной Сибири произрастает 10 его видов. Кроме диких, существуют декоративные виды с цветами, обладающими приятным запахом. Однако большинство относится к сорнякам. Многие виды растения содержат до 4% ядовитых алкалоидов (в том числе циноглоссин, лизокарнин, гелиотропин). Эти алкалоиды вызывают у человека тяжелое отравление, называемое гелиотропной болезнью (гелиотропная дистрофия, гелиотропный токсикоз, токсический гепатит с асцитом).

Гелиотропная болезнь может быть определена как алиментарный токсикоз с преимущественным поражением печени в результате повышения проницаемости кровеносных сосудов и развивающейся при этом гипопроteinемией. Клиническое течение интоксикации делят на три периода. В первом периоде наблюдаются диспепсические расстройства (отсутствие аппетита, тошнота, боли и вздутие живота, иногда диарея), увеличение и уплотнение печени. Этот период длится от нескольких дней до 2—3 мес. Второй период характеризуется исхуданием, общей слабостью, уменьшением диуреза, повышением температуры. Печень остается увеличенной, нарастает асцит. Продолжительность периода около 2—4 мес. Третий период протекает различно: либо состояние здоровья медленно улучшается, либо (в тяжелых случаях) нарастает функциональ-

ная недостаточность печени, что приводит к печеночной коме. Возможна желтуха. Печень в результате атрофии резко уменьшается. Коматозная форма протекает с быстрым развитием асцита и резкими нарушениями функции печени (гепаргия), которая сходна с печеночной комой. В тяжелых случаях отмечаются гипохромная анемия, лейкопения, лимфоцитоз, тромбопения. В моче — белок (до 5—10%), гематурия, цилиндрурия. Все эти изменения приводят к кахексии. Отравление носит затяжной характер и выздоровление может наступить через 2 года. Смертность составляет от 14 до 30%.

На вскрытии наиболее выраженные изменения обнаруживаются со стороны печени: она уменьшена, на разрезе имеет мускатный вид вследствие некротических и дистрофических изменений гепатоцитов в центре долек; по периферии их клетки в состоянии ожирения. По ходу центральных вен в омертвевших участках печени разрастается волокнистая ткань и развивается бесклеточный грубый склероз, похожий на аннулярный цирроз печени. В случае быстрой смерти при коматозной форме обнаруживаются обширные некрозы печеночных клеток; стенки кровеносных капилляров также резко изменены; в центральной нервной системе, паренхиматозных органах и желудочно-кишечном тракте — мелкоочечные кровоизлияния.

Горчак (софора). Травянистое растение. Ядовиты все его части. На территории СССР растет два вида: горчак розовый (многолетний) и горчак-горкуша (двухлетний или многолетний). Оба вида встречаются на юге европейской части СССР, в Средней Азии и Западной Сибири.

Отравления людей возможны при попадании семян горчачка в муку. Допустима его примесь в муке не более 0,04%. Если же она составляет 0,1—0,15%, то хлеб приобретает горьковатый вкус. Ядовитые вещества, содержащиеся в семенах горчачка, вызывают нарушение проницаемости кровеносных сосудов, приводящее к возникновению кровоизлияний в вещество головного мозга, его оболочки, миокард, паренхиму печени, почек и желез внутренней секреции. Клинически эти нарушения проявляются состоянием, близким к алкогольному опьянению: возникают головокружение, головная боль, тошнота, шаткая походка, онемение конечностей, судороги, расширение зрачков. В тяжелых случаях возможен смертельный исход.

На вскрытии нарушения кровообращения проявляются желтушной окраской кожных покровов и слизистых оболочек, геморрагическими гастроэнтеритами, дистрофическими изменениями внутренних органов (с очагами некроза и некробиоза в печени).

Куколь. Растение из семейства гвоздичных, встречается в нашей стране как сорняк в яровых озимых посевах хлебных

злаков. Распространен в европейской части СССР, на Кавказе, в Средней Азии и Сибири. Семена куколя содержат до 6,5% сапонининов.

Признаки отравления появляются после попадания в желудочно-кишечный тракт 3—5 г семян куколя. Картина интоксикации: жжение во рту и пищеводе, царапанье в горле, икота, тошнота, рвота, явления гастрита. Иногда возникают чиханье, слезотечение и носовые кровотечения; могут наблюдаться стоматит, фарингит, бронхит. Для отравления большими дозами характерны рвота, острый гастроэнтерит и кровоизлияния по ходу желудочно-кишечного тракта.

Отравления куколем в СССР редки, так как примесь его в хлебных злаках ничтожна. Это обусловлено высокой агротехнической культурой земледелия, в частности использованием для посевов только сортовых семян.

Морфологические изменения выражаются в явлениях гастроэнтерита, цистита, нефрита и мелких кровоизлияниях во внутренних органах и скелетных мышцах.

Триходесма. Многолетнее растение из семейства бумбачниковых. В нашей стране (в Узбекистане) как сорняк растет один вид — триходесма седая, образующая мощный куст высотой до 7 м. Все части растения густо опушены и ядовиты, так как содержат смесь алкалоидов, в частности триходесмин, инканн и инканидин. В зрелых семенах их содержание доходит до 2,7%. Следует учесть, что при уборке хлебов комбайнами зубья их барабана растирают наиболее сочные части растения. При этом выделяется клеточный сок, который смачивает зерно и оно становится ядовитым. Под воздействием высокой температуры алкалоиды не теряют токсических свойств.

В СССР в 1950 г., а также в 1953—1954 гг. были описаны случаи триходесмотоксикоза среди жителей Узбекистана. Однако в то время его причина была неизвестна и заболевание назвали джаланганским энцефалитом, поскольку первые случаи были выявлены в Джаланганском районе.

Скрытый период интоксикации может продолжаться от 10 до 60 сут. В клинической картине отравления ведущими являются признаки поражения центральной нервной системы: сильная головная боль, общая слабость, слюнотечение, тошнота, рвота, а также цианоз кожных покровов и видимых слизистых оболочек, скованность движений, маскообразное лицо, парез лицевого нерва, отсутствие брюшных рефлексов, симптомы Оппенгейма, Бабинского и Россолимо, местные судороги, параличи. Артериальное давление понижается, температура тела остается нормальной, аппетит не нарушен. Легкая степень отравления заканчивается выздоровлением через несколько дней. Волнообразность течения интоксикации может быть объяснена периодическим употреблением в пищу хлеба

из ядовитой муки. Тяжесть отравления зависит также от количества ядовитых алкалоидов, попавших в организм, и от общего состояния пострадавшего. В тяжелых случаях к перечисленным симптомам отравления присоединяются нарушения психики и явления геморрагического диатеза.

Изменения со стороны крови выражаются в нерезко выраженной гипохромной анемии, лейкопении, умеренной тромбопении. СОЭ увеличивается до 70 мм/ч. У женщин отмечается длительная аменорея. Проявления интоксикации могут наблюдаться до 20 сут, иногда в течение нескольких месяцев. Остаточные явления поражения центральной нервной системы могут отмечаться даже через год. Морфологические изменения неспецифичны. Микроскопически обнаруживаются полнокровие внутренних органов, отек легких, множественные мелкие кровоизлияния в кожных покровах, слизистых и серозных оболочках внутренних органов и дистрофические изменения их паренхимы. При гистологическом исследовании головного мозга находят явления негнойного менингита, дистрофические изменения клеток (клетки «тени») и отечное разволокнение стромы.

Отравления, вызванные примесями химических веществ¹.

Медь. Медная посуда и аппаратура стойки к коррозии и лишь при неправильной эксплуатации могут стать источником пищевого отравления. Это происходит в тех случаях, когда под влиянием влаги и кислорода воздуха поверхность меди окисляется. Медь плохо, а ее окиси легко растворяются в кислой среде (квас, томат-пюре, кисель). Поэтому медная посуда и аппаратура, соприкасающиеся с пищевыми продуктами, должны быть очищены от окислов (до блеска) и контакт с ними пищевых продуктов должен быть минимальным.

В нашей стране официально установлены допустимые примеси меди в пищевых продуктах (мг/кг): в томат-пюре — 120, в рыбных консервах (печень тресковых рыб) — 15, в халве, драже, ирисе, карамели — 12, в джеме, повидле, варенье, пастиле, мармеладе — 10, в консервированных и сухих сливках, гуляше, почках в томате — 8, в консервированном сгущенном молоке — 5. Однако следует учесть, что в ряде пищевых продуктов в их естественном виде содержится медь. Например, ее содержание в овощах, фруктах, мясе и рыбе достигает 10—14 мг/кг, в бобах какао — 50—60 мг/кг.

Свинец. Основной причиной пищевых отравлений солями свинца является употребление глиняной глазированной посуды, содержащей в глазури большое количество соединений свинца. Под влиянием кислой среды соли свинца легко переходят в пищевой продукт. Это происходит в случаях при-

готовления или хранения в такой посуде квашеной капусты, маринадов, морсов, варенья. Для предотвращения подобных интоксикаций у нас в стране глазурную массу для гончарной посуды изготавливают только государственные предприятия, и в ней содержится минимальное количество свинца. Полула для металлической посуды должна содержать не более 1%, а олово для консервных банок — не более 0,04% свинца. В качестве примеси свинец в пищевых продуктах не допускается. Естественное содержание свинца в говяжьем мясе 0,2 мг/кг, в рыбе 0,1—0,6 мг/кг.

Цинк. Поскольку санитарно-пищевыми нормативами запрещено изготовление и использование цинковой посуды, отравления его солями редки. Хранение кислых продуктов и напитков (квашеная капуста, квас) в оцинкованных емкостях может привести к отравлению, так как цинк в этих условиях очень легко переходит в пищу.

Мышьяк. Пищевые отравления мышьяковистыми препаратами возможны при попадании приманки для грызунов в пищу, использовании протравленных семян для изготовления муки. В пищевых продуктах примеси мышьяка не допускаются, а в пищевых кислотах и ароматических эссенциях — до 1,4 мг/кг. Естественное содержание мышьяка в некоторых пищевых продуктах составляет: в мясе убойного скота и растительных продуктах — в пределах 1 мг/кг, в мышечной ткани пресноводных рыб — до 2 мг/кг, в мышечной ткани морских рыб и других продуктах моря — 2 мг/кг. Человек, питающийся морской рыбой, получает в сутки до 1 мг/кг мышьяка. «Пищевой» мышьяк безвреден и не кумулируется в организме.

Кроме ядовитых примесей, пищевые продукты могут содержать **пищевые добавки**. Это химические вещества, вводимые для придания пищевому продукту приятного запаха (ванилин), окраски (нитраты) или устойчивости при хранении (антиокислители, противомикробные вещества, эмульгаторы, стабилизаторы), экстрогенные и искусственные сладкие вещества (дульцин). Пищевые добавки в продукты допускаются при условии, если они не маскируют их порчи, соответствуют ГОСТ и используются только в допустимых концентрациях.

Дульцин (параэтоксифенилмочевина, парафенетолкарбамид, аминокислотный эфир фенилтидина). Сладкое синтетическое вещество, представляющее собой бесцветные труднорастворимые в воде кристаллы; в этиловом спирте растворимость равна 1:25. Дульцин в 200—250 раз слаще сахара, но в 3 раза менее сладок, чем сахарин. В водном растворе 1:3000 сладок на вкус. Как и сахарин, организмом не усваивается, поэтому был предложен как заменитель сахара для больных диабетом. По сравнению с сахаринном более токсичен,

¹ Судебно-медицинскую диагностику отравления примесями химических веществ см. в соответствующих главах.

что связано с отщеплением в организме парааминофенола. В годы Великой Отечественной войны было разрешено применять дульцин для подслащивания прохладительных напитков. Однако токсичность вещества привела к запрещению его использования в пищевой промышленности. Дульцин отпускается аптеками для лечебных целей по рецепту врача.

При завышении дозы или повышенной чувствительности к нему наблюдаются тошнота, рвота, цианоз, головокружение, ослабление зрения, понижение температуры тела, нарушение сознания, коллапс; в крови обнаруживается метгемоглобин. Вероятная смертельная доза для взрослых 10—15 г.

ПИЩЕВЫЕ ТОКСИКОИНФЕКЦИИ

Сальмонеллы. Относятся к семейству *Enterobacteriaceae*. Факультативные аэробы, не образующие экзотоксина. Различают свыше 140 разновидностей сальмонелл, из которых более 60 патогенны для человека. Энтеротоксин патогенных сальмонелл разрушается при нагревании до 70°С через 50—10 мин, а при кипячении — моментально. Причиной сальмонеллеза является употребление продуктов, пораженных микробами. Обычно это мясо, рыба, водоплавающая птица и продукты из них, яйца, яичный порошок и меланжи, а также молоко, фрукты, картофель, салаты, винегреты. Внешне продукты, обсемененные микробами, не изменены. Недостаточная термическая обработка пищевых продуктов (варка мяса и рыбы большими кусками, плохо прожаренные котлеты и т. п.) не приводит к инаktivации эндотоксина и способствует развитию пищевого отравления. В большинстве случаев основным источником микробов являются животные и птицы, больные сальмонеллезом, а также бацилловыделители и бациллоносители. Из переболевших людей до 2,5% остаются бациллоносителями.

Признаки расстройства здоровья появляются, как правило, через 12—24 ч после употребления пищи, пораженной сальмонеллами. Начало интоксикации бурное: тошнота, рвота, бледность, холодный пот, боли в животе, понос. Температура может быть субфебрильной или повышается до 40°С. Иногда общая интоксикация сопровождается появлением герпеса и розеолезной сыпи (6—9-й день болезни). В моче может быть обнаружен белок. К 5—7-му дню увеличиваются печень и селезенка.

Длительность интоксикации средней тяжести 2—7 сут. Клинические признаки токсикоинфекции нестабильны и полиморфны, что позволяет клиницистам выделить пять форм заболевания: желудочно-кишечная (обычно легкая), встречающаяся в 24—47% случаев; сальмонеллезный колит, составляю-

щий до 37,9% случаев; паратифоподобная (генерализованная), отличительной чертой которой служит наличие сыпи на кожных покровах, встречающаяся в 3—5% случаев; септическая, наблюдающаяся в 1—4,8% случаев и характеризующаяся появлением вторичных септических очагов; субклиническая, возникающая среди бациллоносителей в 35% случаев и протекающая легко. При тяжелых формах смертность составляет 0,2—0,5%, при отдельных вспышках — до 3—4%.

На вскрытии обнаруживаются картина гастроэнтерита или гастроэнтероколита и дистрофические изменения паренхиматозных органов.

Объектами для лабораторных исследований являются обычно остатки пищи, смывы с предметов, промывные воды, кровь, моча, кал, а при летальном исходе — кусочки внутренних органов, в том числе обязательно мезентериальные лимфатические узлы, кровь, стенки кишок и их содержимое.

Биологическую пробу на животных производят с высеянными культурами и остатками пищи. На 1—3-й день от начала отравления исследуют кровь пострадавших на наличие агглютининов с диагностикумами основных видов возбудителей.

Судебно-медицинская диагностика во всех случаях пищевых токсикоинфекций основывается на изучении обстоятельств происшествия (заболевание группы людей, употреблявших одну и ту же пищу), клинической картине, данных вскрытия и результатах лабораторных исследований (бактериологическое, биологическое, серологическое, гистологическое).

Протей. Подвижная грамотрицательная палочка, не образующая спор. Дифференцирована на две биологические группы: *P. vulgaris* и *P. mirabilis*. В антигенно-диагностическую схему включено 49 серологических групп. Все штаммы протей вызывают пищевые отравления.

Интоксикация обычно возникает при употреблении пищевых продуктов, значительно обсемененных протеем, — мясных изделий (особенно из рубленого мяса), блюд из рыбы, овощных салатов и др. Однако обнаружение протей в пищевых продуктах, рвотных массах, промывных водах и испражнениях заболевших не может оцениваться как абсолютное доказательство пищевого отравления этим микробом, так как в кишечнике даже здоровых людей он встречается в 6—8%, а при вспышке достигает 60—100%. Для окончательного подтверждения пищевого отравления, вызванного протеем, необходимо серологическое исследование (реакция агглютинации выделенного микроба с сывороткой крови пострадавших).

Скрытый период отравления обычно длится 4—6 ч. Отмечено, что чем короче скрытый период, тем тяжелее инто-

ксикация. В клинической картине преобладают явления остро-го гастроэнтерита: боли в животе, тошнота, рвота, общая слабость, повышение температуры до 38,5°С, жидкий стул. Могут наблюдаться судороги и цианоз.

Кишечная палочка (*Escherichia coli*). Колибактерии находятся в толстых кишках человека, млекопитающих, птиц, рыб, рептилий, амфибий, насекомых. Кишечная палочка — факультативный аэроб. Существуют патогенные и условно-патогенные ее штаммы. В патогенных культурах, кроме эндотоксинов, обнаружены термолabileнные нейротропные экзотоксины. Существует несколько групп бактерий, внутри которых обнаружены десятки типов. Выделяясь в большом количестве с испражнениями, кишечная палочка повсеместно обнаруживается в почве, воде, на предметах, пищевых продуктах. Она пестойка к термическим воздействиям и погибает при 60°С через 15 мин.

Если для толстого кишечника бактерии являются обычной неопасной флорой, то, попадая в другие органы, они могут вызвать интоксикацию. В ряде случаев у детей и ослабленных взрослых кишечная палочка может вызвать пищевое отравление. Источником заражения обычно бывают продукты, не подвергающиеся термической обработке (фрукты, изделия из молока и др.). Скрытый период интоксикации длится от 2 до 20 ч. Клинические проявления отравления: тошнота, рвота, понос, боли в животе, озноб, иногда субфебрильная температура (до 38°С), головокружение; у некоторых пострадавших наблюдаются судороги и упадок сердечной деятельности. Выздоровление наступает через 2—3 сут.

Для развития пищевого отравления важно значительное обсеменение пищевых продуктов кишечной палочкой. В небольшом количестве бактерии могут быть найдены и в доброкачественных пищевых продуктах. Их допустимое содержание регламентируется соответствующими ГОСТ и временными техническими условиями (ВТУ). Поэтому обнаружение кишечной палочки в пищевых продуктах, промывных водах, рвотных массах и т. д. не является еще доказательством ее участия в развитии пищевого отравления.

ПИЩЕВЫЕ ИНТОКСИКАЦИИ

Ботулизм (алантиазис). Тяжелая пищевая интоксикация, вызываемая палочками *Clostridium botulinum*. Вызывается группой микробов, сходных по морфологическим, биохимическим признакам и действию токсинов. Все типы микробов различаются между собой по антигенным свойствам токсинов, которые нейтрализуются только гомологичными антитоксиче-

скими сыворотками. Серологически различают шесть типов микробов: А, В, С, D, E, F. Все они — строгие анаэробы. В нашей стране в качестве возбудителей фигурируют типы А, В и E.

Вегетативные формы микробов — слабоподвижные крупные палочки с закругленными концами. При нагревании до 80°С погибают в течение 10 мин. Образуют токсин — белок со свойствами глобулинов, который разрушается при нагревании до 80°С в течение 6—30 мин, а при 100°С — за 5—15 мин. Токсин устойчив к действию пищеварительных ферментов; его смертельная доза для человека при парентеральном введении равна 0,035 мг сухого яда.

Микробы хорошо размножаются в анаэробных условиях в пищевых продуктах при температуре от 22 до 37°С. В высушенном состоянии споры сохраняются десятилетиями, прорастают при благоприятных условиях; погибают при кипячении в течение 1—8 ч, а при температуре 120°С — за 3—22 мин. Попад в желудок, споры могут там прорасти. Вегетативные формы, размножаясь, проникают в кровь, а оттуда во все органы. Микробный экзотоксин поражает ядра продолговатого мозга, сердечно-сосудистую и мышечную системы.

В настоящее время основная причина отравлений — действие токсина, образовавшегося в пищевом продукте. Редки интоксикации в результате инфекции и образования токсина в органах и тканях больного человека. Установлено, что токсин может циркулировать в крови до 22 дней. Яд поражает в первую очередь холинэргические отделы нервной системы, вызывая специфическое прекращение выделения ацетилхолина в синапсах. Клинически это выражается в развитии параличей.

Причиной ботулизма обычно служат продукты, употребляемые без предварительной термической обработки: ветчина, паштеты, рыба, колбасы (особенно ливерная, кровяная), мясные, рыбные и овощные консервы. Весьма опасны в этом отношении колбасы и консервы домашнего приготовления. Известны случаи отравления съедобными маринованными грибами, пораженными микробами ботулизма. Неравномерное, очаговое распределение возбудителя в пищевом продукте приводит иногда к тому, что несмотря на употребление одной и той же пищи, одни лица заболевают, а другие — нет.

Наличие в пищевом продукте спор (даже после достаточной термической его обработки) может привести к пищевому отравлению. Это происходит, если пища была съедена не сразу, а спустя несколько часов. Споры превращаются в вегетативные формы, которые вырабатывают токсин. Все шесть типов микробов вызывают одинаковую картину отравления. Скрытый период отравления обычно длится 18—24 ч, од-

нако он может быть коротким (2 ч) и удлиненным (до 10 сут). Продолжительность инкубационного периода обусловлена количеством токсина, попавшего в организм. Обычно, чем короче скрытый период, тем выше летальность.

Различают легкую и тяжелую формы отравления. В начальном периоде интоксикации пострадавшие жалуются на недомогание, слабость, головную боль, беспокойство, плохой сон. Иногда наблюдаются расстройства функции желудочно-кишечного тракта: тошнота, рвота, понос, сухость во рту (реже слюнотечение), расстройством глотания и схваткообразные боли в животе. Иногда специфические проявления интоксикации начинаются с поражения органа зрения («туман», «двоение», «сетка» в глазах, птоз, вялость аккомодации и реакции на свет, нистагм, миоз, мидриаз, анизокория, диплопия, изредка полная неподвижность зрачков). Вялость мимики, иногда потеря слуха дополняют признаки поражения бульбарно-понтинных областей головного мозга. Несколько позже наблюдаются ограничение подвижности языка, нарушение акта глотания, фонации (вплоть до полной потери голоса), артикуляции, слабость в конечностях, затруднение движений, быстрая утомляемость. Вначале урежение, а затем учащение сердечных сокращений сопровождается повышением артериального давления. При ненарушенном диурезе обычно затрудняется мочеиспускание. Температура тела нормальная или субфебрильная.

В разгар отравления на первое место выступают расстройства дыхания: из затрудненного оно становится частым (до 50 в минуту) и поверхностным, иногда аритмичным и беспорядочным. Эта фаза заболевания может закончиться асфиксией центрального происхождения при параличе диафрагмы. После прекращения дыхания короткое время сохраняются сознание и сердечная деятельность. Смерть при ботулизме может наступить через 1—2 сут, реже через 5—10 сут. Смертность составляет 40—73%. В целом клиника интоксикации складывается из мионеврологических синдромов: офтальмоплегического, фагоплегического, нарушения секреторной функции, дыхания, фонетического, гемодинамического, дисфагического и тотальной мионейроплегии. Выздоровление длительное (до 2—3 мес).

На вскрытии патоморфологические изменения неспецифичны. Макроскопически отмечаются полнокровие и отек головного мозга, полнокровие внутренних органов, мелкие рассеянные кровоизлияния под серозными оболочками внутренних органов и дистрофические изменения их паренхимы. В легких возможна очаговая геморагическая пневмония. Иногда мышцы грудной клетки, передней брюшной стенки и конечностей на разрезе имеют сероватый оттенок. При гистологическом исследовании в сосудах головного мозга обнаруживаются

тромбы, разрыхления и некроз эндотелия сосудов, в ткани мозга — вакуолизация протоплазмы и распад ядер ганглиозных клеток с нарушением их связи с отростками. Легочная ткань полнокровна, отечна. В миокарде — некробиоз мышечных волокон с исчезновением поперечной исчерченности, набухание соединительно-тканых волокон. Клетки печени в состоянии зернистого перерождения, местами жировая инфильтрация и набухание коллагеновых волокон соединительной ткани. В почках — дистрофические изменения эпителия извитых и прямых канальцев. Слизистая оболочка желудка и кишок полнокровная, набухшая, с мелкоточечными, а иногда и с более крупными кровоизлияниями.

Стафилококки. Различают несколько их видов. Аэробы или факультативные аэробы. В высушенном виде сохраняют жизнеспособность более полугода. При температуре 80°С погибают через 10—60 мин, при кипячении — сразу. Патогенные стафилококки наряду с гемолизином, дермотоксином продуцируют энтеротоксин — комплекс различных белковых веществ (специфические полипептиды), оказывающих гемолитическое, некротическое и токсическое действие. В настоящее время известно шесть типов стафилококкового энтеротоксина: А, В, С, D, E, F. Попадая в желудочно-кишечный тракт, энтеротоксин вызывает пищевое отравление; он не разрушается при температуре 100°С и выдерживает автоклавирование при 120°С.

Любой пищевой продукт может служить источником интоксикации, особенно молоко и молочные продукты (творог, сыр, брынза, мороженое, масло), мясные, рыбные и кондитерские изделия. Источниками заражения пищевых продуктов являются человек и животные. Для пищевого отравления необходимо массивное размножение микроба в продукте. Главную роль в интоксикации играет стафилококковый эндотоксин. Установлено, что после употребления пищи, зараженной микробом, заболевает от 60 до 90%. Скрытый период интоксикации длится 1/2—4 ч (реже 3—6 ч), затем появляются тошнота, частая и длительная рвота, боли в животе, понос, иногда цианоз, обморочное состояние. Нередко повышается температура тела. Пульс частый, нитевидный. В тяжелых случаях отравления возникают судороги и коллапс. Выздоровление наступает в течение первых суток. Иногда слабость сохраняется 2—3 сут. Смертельные исходы редки.

На вскрытии обнаруживаются явления острого гастроэнтерита и дистрофические изменения внутренних органов.

При стафилококковых пищевых отравлениях производят фаготипирование и биологическую пробу, обычно на кошках и котятках, которым внутривенно вводят смыв с бактериального посева или скармливают натощак высеянную культуру стафилококка.

Алиментарно-токсическая алейкия (септическая ангина, алиментарно-геморрагический миелотоксикоз, алиментарная геморрагическая алейкия, острый алиментарный миелотоксикоз, эндемическая аплазия кроветворных органов). Развивается после употребления в пищу зерна (просо, пшеница, гречиха, ячмень, овес), перезимовавшего под снегом, особенно при теплой снежной зиме и ранней весне. Пораженные злаки использовались преимущественно в неурожайные годы сельским населением некоторых районов нашей страны. В последние годы подобные заболевания у людей почти не встречаются.

Микологические и бактериологические исследования позволили обнаружить в перезимовавшем зерне ядовитые бактерии и грибы, яд которых по химической структуре относится к стеролям.

Клинически различают три формы поражения: некротическую, геморрагическую и смешанную. Интоксикация может быть легкой (амбулаторная) и тяжелой (молниеносная). Инкубационный период длится от 1 до 6 нед. Затем возникают ощущения жжения во рту, боль в горле, на коже — высыпания геморрагического характера, температура тела повышается до 38—40° С. На языке, деснах, небе и миндалинах появляются некротические налеты, увеличиваются регионарные шейные лимфатические узлы с отеком окружающих тканей, что вызывает хрипоту и расстройство глотания. Некротический процесс может захватить пищевод, желудок и кишечник: появляются рвота, понос и геморрагии. Нередко встречаются осложнения в виде бронхита, пневмонии, гангрены легких. При лабораторном исследовании крови обнаруживаются эритропения, гипохромная анемия, лейкопения (иногда алейкия), тромбоцитопения, уменьшение содержания в сыворотке холестерина, белка и кальция и увеличение сахара. В моче — эритроциты, белок, хлориды.

Присоединение вторичной инфекции, вызванной разнообразной флорой, отягчает течение болезни и ухудшает прогноз. Летальность составляет от 30 до 80%.

При вскрытии на коже обнаруживаются кровоизлияния, в полости рта — язвенно-некротические изменения с фиброзно-гнойными наложениями, серозно- и фибринозно-геморрагическая пневмония, некробиотические изменения слизистой оболочки пищевода, желудка и кишечника; в других внутренних органах — кровоизлияния, печень в состоянии бурой атрофии; костный мозг иногда имеет серовато-желтую окраску за счет аплазии и значительного количества больших и малых лимфоидных и плазматических клеток, а также макрофагов. Для специфической диагностики имеет значение характерная кож-

ная проба, проводимая на животных, а также результаты химической реакции Козина — Ершовой.

Спорынья (маточные рожки — *Secale cornutum*, черные рожки). Является растительным грибом, образующим мицелий в виде длинных, веретенообразной формы морщинистых темно-фиолетовых тел, вырастающих на месте зерен в колосьях ржи и пшеницы. Главное действующее начало спорыньи — алкалоиды, в основе которых лежит производное индола — лизергиновая кислота. В спорынье обнаружены стероидные алкалоиды, а также углеводы, жиры, красящие вещества. Основными алкалоидами являются эрготамин и эргометрин. Они действуют на центральную нервную систему, угнетая сосудодвигательный и дыхательный центры и возбуждая тепловую, рвотный и центр блуждающего нерва. Артериальное давление повышается, артериолы (главным образом головного мозга, сердца, кожи и органов брюшной полости) сужаются. Эргометрин, кроме того, действует местно на musculaturу матки, вызывая резкое повышение ее тонуса.

Отравление спорыньей возникает при употреблении хлеба, испеченного из муки с ее примесью. Примесь спорыньи в количестве 0,06% уже ядовита. В настоящее время интоксикации подобного происхождения в СССР практически не встречаются в связи с посевами сортовых семян и высокой культурой агротехники.

Своеобразная клиническая картина отравления спорыньей именуется эрготизмом («злая корча», «антонов огонь»): тяжесть в голове, головокружение, ощущение ползания мурашек, потеря чувствительности или парестезия пальцев рук и ног, потеря памяти, пассивность, реже психомоторное возбуждение с эпилептиформными припадками и устрашающими галлюцинациями. Кроме того, наблюдаются рвота, вздутие живота, понос, потеря сознания, клонические и тонические судороги. У беременных происходят выкидыши. Нередко наступает потеря чувствительности носа, ушных раковин, пальцев рук и ног, за которой следует сухая гангрена с отпаданием омертвевших частей тела.

Различают острую судорожную, или конвульсивную («злая корча») и хроническую, или гангренозную, формы. Расстройство здоровья может продолжаться 2—3 мес. Из осложненной интоксикации заслуживают упоминания помутнение хрусталика, эпилептиформные припадки, понижение или отсутствие сухожильных рефлексов, эмоционально-психическая неустойчивость. При развитии психозов отравление в 15—20% случаев заканчивается смертью.

При исследовании трупов обнаруживаются гангренозные изменения кончика носа, ушных раковин, геморрагический пахименингит, тромбозы при явлениях гиалиноза стенок кровеносных сосудов; в ткани головного мозга (особенно в ко-

ре) — тигролиз, вакуолизация и сморщивание глиозных клеток или распад их цитоплазмы (дегенеративные изменения имеются и в задних корешках спинного мозга).

Плевел. Относится к роду однолетних, реже многолетних растений и принадлежит к семейству злаков. В СССР растет главным образом в европейской части и Средней Азии как сорняк на лугах, полях, в кустарниках и у дорог. Отравления вызывают зерна колосков, которые приобретают ядовитые свойства в результате поражения их грибом *Stromatia temilenta*, образующим алкалоид темурин. В нашей стране засорение хлебных злаков плевелом встречается крайне редко ввиду высокой культуры агротехники. Хлеб, испеченный из муки с примесью плевела, приобретает черновато-синеватую окраску.

Явления отравления выражаются в помрачении сознания, учащении дыхания, понижении температуры тела, атаксии, расстройствах зрения (вплоть до полной слепоты), замедлении перистальтики, запорах. Смерть может наступить вследствие остановки дыхания. Клиническая картина интоксикации напоминает отравление этиловым спиртом, поэтому ядовитый плевел называют иногда опьяняющим.

Патоморфологические изменения не имеют специфического характера и выражаются в полнокровии внутренних органов и дистрофии их паренхимы.

СУРРОГАТЫ И ФАЛЬСИФИКАЦИЯ ПИЩЕВЫХ ПРОДУКТОВ

Заменителями, или суррогатами, пищевых продуктов называются более дешевые и доступные продукты, используемые вместо основного. Законом разрешаются производство и реализация суррогатов только с ведома санитарных органов. Однако потребитель должен знать об этом, и на продукте должна быть соответствующая этикетка и маркировка. В царской России и современном капиталистическом обществе фальсификация пищевых продуктов — один из путей наживы. Описаны различные способы фальсификации пищевых продуктов, например замена ценного продукта более дешевым (сливочного масла — маргарином, сметаны — простоквашей, натурального кофе — желудевым); искусственное изменение цвета, вида, запаха и вкуса малоценного продукта с целью выдать его за более ценный (добавление к снятому молоку мела и др.); искусственное увеличение массы или объема продукта (добавление в муку мела и др.). В нашей стране производство пищевых продуктов в основном находится в ведении государственных и кооперативных предприятий, и фальсификация не встречается.

СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКАЯ ЭКСПЕРТИЗА ПИЩЕВЫХ ОТРАВЛЕНИЙ

Судебно-медицинская экспертиза случаев пищевых отравлений заключается в оценке всех материалов расследования пищевого отравления, произведенного учреждениями санитарно-эпидемиологической службы, медицинских документов лечебных учреждений, где оказывалась помощь пострадавшим, остальных материалов следствия и в ответах на вопросы, имеющиеся в постановлении. Иногда при расследовании и судебно-медицинской экспертизе пищевых отравлений возникает необходимость в изучении и оценке различных документов, характеризующих пищевые продукты (ГОСТ, ВТУ, сертификат).

ГОСТ — Государственный общесоюзный стандарт. Это норматив, имеющий силу закона и содержащий ряд требований к пищевому продукту, которые характеризуют его качество, состав, упаковку. ГОСТ имеется не на все пищевые продукты, на продукты нестандартные производящие их министерства или ведомства устанавливают временные технические условия (ВТУ). Кроме того, для характеристики пищевых продуктов существует сертификат — качественное удостоверение, выдаваемое пищевым предприятием при отпуске продуктов на склады, магазины и столовые.

В зависимости от характера и причин пищевого отравления и других его особенностей на разрешение судебно-медицинской экспертной комиссии могут быть поставлены различные вопросы. К основным вопросам нужно отнести следующие:

- 1) к какой группе (инфекция или отравление) относятся данные случаи пищевой интоксикации;
- 2) могли ли обнаруженные при лабораторных исследованиях микробы, их токсины или химические вещества вызвать пищевое отравление;
- 3) какой пищевой продукт является источником интоксикации;
- 4) на каком этапе приготовления пищевого продукта могло произойти его обсеменение (заражение) или накопление ядовитых веществ (токсинов);
- 5) не могла ли пищевая интоксикация возникнуть в результате попадания в пищу ядовитых химических или растительных примесей;
- 6) могли ли нарушения санитарных правил, установленные при расследовании, привести к пищевой интоксикации;
- 7) сколько человек пострадало от пищевого отравления;
- 8) каковы тяжесть и исход пищевого отравления у каждого пострадавшего.

ПОБОЧНОЕ И ТОКСИЧЕСКОЕ ДЕЙСТВИЕ НЕКОТОРЫХ ЛЕКАРСТВЕННЫХ ВЕЩЕСТВ И ИХ СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ

В нашей стране существует строго определенная система испытаний новых лекарственных средств, обеспечивающая их максимальную безопасность для человека. Несмотря на это, применение некоторых медикаментов может сопровождаться рядом неблагоприятных воздействий на организм человека (интоксикация, лекарственная болезнь и др.), которые не всегда выявляются в стадии доклинических испытаний. Например, невозможно было в свое время предположить, что широко используемый в хирургии дитилин вызывает у некоторых людей не кратковременную, а двухчасовую остановку дыхания. Оказалось, что у таких лиц в крови имеется не обычный фермент, быстро разрушающий дитилин, а его атипичный вариант, нейтрализующий этот препарат во много раз медленнее. Такие особенности метаболизма, зависящие от генетической конструкции организма, могут приводить к тяжелой побочному действию некоторых лекарств. Поэтому изучение роли индивидуального генотипа в метаболических процессах может иметь решающее значение для профилактики побочных осложнений, вызванных лекарственной терапией.

Изучение метаболизма сульфаниламидов, тубазида и других препаратов показало, что наиболее распространенным метаболическим путем этих веществ в организме является ацетилирование с помощью фермента N-ацетилтрансферазы. В зависимости от активности этого фермента люди делятся на «быстрых» и «медленных» ацетиляторов. Это надо знать для назначения оптимальных доз препаратов, так как стандартное дозирование может приводить к нежелательным побочным реакциям, например, к лекарственным волчанкоподобным синдромам у «медленного» типа больных.

Получены данные, свидетельствующие о повреждении выделительной функции печени, ускорении проявления нефротоксического эффекта, замедлении репаративных процессов в печени под влиянием накожного воздействия антисептического препарата Роккала при гепатопатии. Функциональное состояние организма, характер и тяжесть поражения органов и систем определяют как терапевтическое действие препарата, так и уровень нежелательных побочных явлений. Практика комбинированной терапии также требует выяснения закономер-

ностей проявления ряда побочных влияний лекарственных веществ. В ряде случаев специфика лекарственной формы, изменяя фармакологическое свойство препарата, может определять не только терапевтический эффект, но и степень выраженности побочного действия.

Фундаментальный подход к проблеме безопасности применения лекарственных средств требует совместных усилий специалистов разных профилей, учета и использования методических приемов в ряде областей науки. Важна своевременная информация о выявленных неблагоприятных воздействиях тех или иных препаратов. Этой проблеме следовало бы уделять больше внимания в процессе подготовки врачей. Целесообразно продумать вопрос о включении в учебные программы медицинских институтов соответствующих разделов.

Применение лекарств в дозах, заведомо превышающих лечебные, дает, как правило, токсический эффект и может привести к летальному исходу. С подобными острыми (смертельными и несмертельными) отравлениями лекарственными препаратами в судебно-медицинской практике приходится встречаться нередко. Обычно такие передозировки являются результатом несчастного случая (случайное употребление токсических и летальных доз лекарств взрослыми или ребенком, ошибочное введение их в организм больного медицинским персоналом и т. д.) либо умышленного приема с суицидальной целью. В подавляющем большинстве случаев при отравлениях лекарственными средствами морфологическая картина крайне скудна и неспецифична, за редким исключением (например, при отравлении акрихином). Тем большее значение приобретают данные о клинической картине отравления. Многие интоксикации лекарственными средствами имеют весьма специфическую клиническую картину, что обуславливает необходимость тщательного собирания анамнеза и изучения медицинских документов.

При приеме **салицилатов** наблюдаются раздражения желудочно-кишечного тракта, прямая стимуляция дыхательного центра, снижение свертываемости за счет тромбоцитопении, а также аллергические реакции и расстройства функций печени. Нервно-психические нарушения могут выражаться в дискоординации речи, головных болях, беспокойстве, треморе. Иногда встречаются расстройства зрения (диплопия), слуха (звон в ушах).

Нарушения дыхания при отравлении салицилатами иногда приводят к летальному исходу. Механизм этих нарушений двоякий. Стимулируя дыхательный центр, салицилаты обуславливают гипервентиляцию, что приводит к установлению дыхательного алкалоза. В условиях сохранения в крови высокой концентрации салицилатов респираторный алкалоз замещается метаболическим ацидозом, что приводит к изменениям

частоты и ритма дыхания; появляются тахипноэ и дыхание типа Куссмауля. Наряду с этим аллергические реакции на салицилаты вызывают иногда бронхоспазм и острую недостаточность дыхания.

Острые смертельные отравления салицилатами редки. Полагают, что смертельной дозой их для детей могут быть 3—4 г, для взрослых — около 20 г. Однако описано 2 случая острых отравлений ацетилсалициловой кислотой после приема взрослыми 2 и 4 таблеток, что объясняется, по-видимому, тяжелой аллергической реакцией.

Патоморфологически при острых смертельных отравлениях салицилатами наблюдается картина быстро наступившей смерти. Для судебно-химического исследования, помимо желудка и тонкого кишечника, целесообразно брать печень и почки.

Качественное определение основано на цветных реакциях с хлоридом окисного железа; при этом появляется сине-фиолетовое окрашивание, не исчезающее при добавлении этилового спирта, с сульфатом меди, с нитритом натрия (красное окрашивание) и физико-химических методах анализа с использованием бумажной и тонкослойной хроматографии. Для количественного определения применяют спектроскопию в ультрафиолетовой области, фотоколориметрию и газожидкостную хроматографию.

Представителями препаратов группы производных пиразолона являются амидопирин и анальгин, а также антипирин и бутадиион. Нежелательные эффекты при приеме производных пиразолона связывают с гиперсенсбилизацией: поражения кожи (папулезные, уртикарные, эритематозные сыпи, ангионевротический отек) и гематологические нарушения (лейкопения и агранулоцитоз). Гематологические осложнения могут быть настолько грозными, что иногда приводят к смерти.

Антипирин в некоторых случаях вызывает преходящую метгемоглобинемию. Бутадиион оказывает сильное раздражающее действие на слизистую оболочку желудка и двенадцатиперстной кишки, способствуя усилению секреции и повышению хлоргидропепсического действия желудочного сока.

Случаи острых отравлений пиразолоновыми анальгетиками редки и встречаются, как правило, среди детей младшего возраста. Описаны случаи смертельного исхода при приеме амидопирина. В этих наблюдениях преобладали симптомы поражения центральной нервной системы. Через 5—10 мин после приема препарата наступали потеря сознания, цианоз кожных покровов и слизистых оболочек, клонико-тонические судороги. Смерть наступала вследствие остановки дыхания через 1—3 ч.

Патоморфологическая картина неспецифична. Диагностике острого отравления амидопирином иногда способствует крас-

новатый цвет мочи вследствие наличия в ней рубановой кислоты.

Судебно-химическое исследование. Качественное определение основано на цветных реакциях с хлорным железом (фиолетовое окрашивание), с нитритом натрия в кислой среде (фиолетовое окрашивание), с нитратом серебра (фиолетовое окрашивание); при стоянии образуется серый осадок металлического серебра; с концентрированной азотной кислотой (оранжевое окрашивание), а также на микрокристаллических реакциях с раствором хлорида ртути — образуются кристаллы в виде игл; с раствором йодида калия (кристаллы в виде брусков). Амидопирин можно обнаружить методом тонкослойной хроматографии. Для количественного определения используют спектроскопию и газожидкостную хроматографию.

Одним из наиболее важных **местноанестезирующих веществ** является **новокаин**.

В токсических дозах он вызывает возбуждение, а затем паралич центральной нервной системы. При оценке токсичности новокаина нужно учесть, что препарат быстро попадает в кровь при внутримышечном введении и в течение 10—15 мин распадается на парааминобензойную кислоту и диэтиламиноэтанол, являющиеся физиологически активными веществами.

Клиническая картина характеризуется нервно-психическими нарушениями (психомоторное возбуждение, тонико-клонические судороги, паралич поперечно-полосатой мускулатуры, потеря сознания); сердечно-сосудистыми расстройствами (снижение артериального давления вплоть до кардиоваскулярного коллапса, брадикардия вплоть до остановки сердца), изменениями дыхания (снижение амплитуды и частоты дыхательных движений). Механизм развития этих явлений заключается в усилении центрального стимулирующего действия вещества, его угнетающего влияния на вазомоторные и бульбарные центры. Возможны аллергические осложнения; кожные сыпи, диспноэ, головокружение, диспепсические явления.

Гидролиз новокаина осуществляется ферментом — прокаинэстеразой печени, которая идентична сывороточной холинэстеразе. Поэтому при поражении печени время гидролиза увеличивается и пропорционально возрастает токсичность новокаина. Она повышается и под влиянием ряда фармакологических препаратов, например скополамина.

Аналог новокаина — **ксикаин** в обычных дозах менее токсичен, чем новокаин, но в то же время оказывает в 2 раза более сильное действие, и продолжительность его составляет 3—5 ч. Реже вызывает аллергические осложнения.

Гораздо токсичнее другой аналог новокаина — **совкаин**, который в 15—20 раз активнее и токсичнее, чем новокаин, ока-

зывает более продолжительное действие и медленно выводится из организма.

Солянокислый кокаин, обычно применяемый для медицинских целей, представляет собой бесцветные игольчатые кристаллы (мол. масса 339,81). Хорошо растворяется в воде и спирте. Водные растворы имеют нейтральную реакцию и горький вкус. Основное действие кокаина связано с его местноанестезирующим и сосудорасширяющим свойствами и обусловлено наличием в молекуле группы бензоила с азотсодержащим комплексом. Кокаин вызывает все виды анестезии: поверхностную, инфильтрационную, проводниковую и спинномозговую. При накожной аппликации анестезия не возникает, однако при нанесении на слизистые оболочки кокаин легко достигает нервных окончаний и обуславливает утрату сначала болевой чувствительности, затем тепловой и в последнюю очередь тактильной. Кокаин чрезвычайно токсичен. В дозах 0,01—0,03 г вызывает эйфорию, сопровождающуюся снижением способности к восприятию. Всасываясь в кровь, кокаин оказывает действие, которое проявляется в угнетении и параличе тормозящих центров при возбуждении двигательных центров центральной нервной системы. В организме кокаин почти полностью разрушается: лишь около 5% введенного препарата в неизменном виде выводится почками.

Картина отравления может протекать по двум типам: нейротоксическому (наиболее часто) и кардиовасомоторному. Симптомами отравления являются обморок, одышка, неправильный частый и нитевидный пульс. При более тяжелых формах отравления возникает коматозное состояние, сопровождающееся клонико-тоническими судорогами. Судороги носят спонтанный характер, чем и отличаются от судорог, вызванных стрихнином. Смерть наступает вследствие паралича дыхательного центра.

Следует отметить привыкание к кокаину, что объясняется снижением чувствительности к нему центральной нервной системы без снижения токсичности его для всего организма. Хроническое употребление кокаина вызывает болезненное пристрастие к нему — кокаинизм.

Смертельная доза кокаина — около 1 г, хотя смерть может наступить вследствие приема гораздо меньших доз — 0,1—0,3 г.

Патологоанатомическая картина при отравлении кокаином неспецифична и характеризуется картиной асфиксии. В гнило-то измененных трупах кокаин обнаруживается не всегда, в то время как его метаболит экгонин находится там даже через 4 мес после наступления смерти.

Судебно-химическое исследование. Обнаружение основано на реакциях с общеалкалоидными реактивами в присутствии раствора хлористоводородной кислоты. Наи-

более чувствительны фосфорно-вольфрамовая, раствор йодида висмута в йодиде калия, раствор йода в йодиде калия и пикриновая кислота. Кокаин образует характерные кристаллы с перманганатом калия.

Обнаружение кокаина в органах трупа производят в сроки, не превышающие 3 нед. Учитывая свойство препарата гидролизываться с образованием экгонина, не извлекаемого ни из кислот, ни из щелочной среды, возможность изолирования экгонина достигается переводением его в метиловые эфиры. Обнаружение его осуществляется экстракцией хлороформом и реакцией с фосфорно-молибденовой кислотой; при этом образуются характерные желто-зеленые призматические кристаллы. Для подтверждения наличия кокаина проводятся фармакологические испытания.

Количественное определение осуществляется с помощью спектрофотометрического метода и газожидкостной хроматографии.

Сердечные гликозиды относятся к производным стерана циклопентанопергидрофенантрена: в основе их лежит стероидная группировка. Токсичность при введении через рот ряда гликозидов значительно ниже по сравнению с токсичностью при внутривенном введении (всего 5—10% ee). Токсическое действие гликозидов может быть следствием кумуляции их в организме при нормальном уровне чувствительности к ним или повышенной чувствительности при умеренной степени насыщения гликозидами. Иногда наблюдается непереносимость сердечных гликозидов, когда прием небольших доз сопровождается признаками интоксикации. В половине случаев они проявляются в виде поражения желудочно-кишечного тракта. Особенно выражены явления интоксикации при быстрой кумуляции гликозидов в организме, когда превалируют симптомы со стороны сердца. Протекают они наиболее тяжело и смертность в таких случаях превышает 30%. Ранними признаками интоксикации являются урежение сердечных сокращений до 60 в минуту и меньше, аритмии в виде атрио-вентрикулярной блокады, желудочковой бигеминии и др. В дальнейшем присоединяются тошнота, рвота (иногда многократная), резкие боли в животе. Характерны расстройства зрения, психоневрологические нарушения («дигиталисный делирий»). Следует отметить, что отравления гликозидами протекают на фоне гиперкалиемии, причем существует корреляция между уровнем накопления калия в крови и тяжестью отравления, что позволяет прогнозировать дальнейшее течение и исход отравления. Смерть в случаях отравлений сердечными гликозидами наступает при явлениях нарастающей сердечной слабости, вследствие нарушения проводимости. В агональном периоде нередко судорожные припадки. При исследовании трупа каких-либо специфических при-

знаков отравления, как правило, не находят. Омечаются выраженный отек головного мозга и его оболочек, полнокровие внутренних органов, субэндокардиальные кровоизлияния, кровоизлияния под эндокардом и в слизистой оболочке желудка. Гистологически выявляются незначительные гемодинамические расстройства, дистрофические изменения паренхиматозных органов (преимущественно в виде зернистой и жировой дистрофии), фрагментация миокарда с небольшими очаговыми кровоизлияниями. Следует подчеркнуть, что прием даже очень больших доз сердечных гликозидов, в десятки раз превышающих предельно допустимую суточную, крайне редко быстро приводит к смерти. Признаки интоксикации проявляются постепенно и нарастают в течение 3—6 ч и более до нескольких суток. В то же время описаны «молниеносные» формы течения отравления, связанные с повышенной индивидуальной чувствительностью к сердечным гликозидам. В таких случаях даже небольшая доза препарата вызывает ранние стойкие явления интоксикации и может привести к летальному исходу в течение 1½—2 ч.

Поскольку сердечные гликозиды способны циркулировать по энтерогепатическому кругу с характерной билиарной экскрецией, для судебно-химического исследования необходимо брать в первую очередь печень с желчным пузырем (целесообразно не вскрытым), верхние отделы тонкого кишечника. Кровь и другие органы имеют в данном случае второстепенное значение. Посмертные процессы существенно влияют на результаты химического определения. С наступлением выраженных гнилостных изменений резко снижается или исчезает возможность даже качественного обнаружения сердечных гликозидов. Избежать этого помогает консервация органов 96% этиловым спиртом.

Судебно-химическое исследование. Качественное обнаружение производится после соответствующей очистки методами тонкослойной хроматографии. Для доказательства наличия гликозидов используются реакции с серной кислотой, содержащей следы железа, с метадинитробензолом, и наиболее специфичными реактивами с 3,5-динитробензойной кислотой, 2,4-динитродифенилсульфоном. Количественное определение осуществляется фотоколориметрическим методом и основано на реакции с 2,4-динитродифенилсульфоном.

Из числа **антиаритмических средств** токсикологическое значение имеют новокаинамид и хинидин.

Новокаинамид (прокаинамида гидрохлорид) сходен по строению с новокаином и является гидрохлоридом β-диэтиламиноэтиламида парааминобензойной кислоты. Белый кристаллический порошок с желтоватым оттенком, легкорастворимый в воде и спирте. Новокаинамид, как и новокаин, оказывает местноанестезирующее действие, однако важнейшей

его фармакологической особенностью является способность понижать возбудимость и проводимость сердечной мышцы, а также подавлять появление импульсов в эктопических очагах автоматизма. Новокаинамид более стоек, чем новокаин, так как медленнее гидролизруется ферментами плазмы крови, а также менее токсичен, чем новокаин.

Токсическое действие новокаинамида связано как с передозировкой его, так и с индивидуальной реактивностью организма. При приеме больших доз новокаинамида возникают тошнота, анорексия, рвота, что объясняется раздражающим действием препарата на слизистую оболочку желудка и двенадцатиперстной кишки, где происходит почти полная резорбция вещества. Со стороны сердечно-сосудистой системы наблюдается снижение артериального давления. При парентеральном введении возможны коллапс и конвульсии вследствие резкого снижения мозгового кровотока. Падение давления тем более резкое, чем выше были его исходные показатели, причем систолическое давление снижается больше, чем диастолическое. Преимущественно при парентеральном введении наблюдаются нарушения ритма: желудочковая экстрасистолия, тахикардия вплоть до желудочковой фибрилляции и атрио-вентрикулярной блокады.

Аллергические проявления в случае приема новокаинамида столь же часты, как и при приеме новокаина. Могут возникать кожные сыпи, отек кожи и слизистых оболочек, медикаментозная лихорадка, явления бронхоспазма. Наиболее тяжело протекают пароксизмальные приступы диспноэ экспираторного типа, сопровождающиеся психомоторным возбуждением. Следует отметить возможность перекрестной сенсibilизации к новокаинамиду и новокаину.

Судебно-химическое исследование. Качественное определение проводится хроматографическими методами. Препарат характеризуется флуоресценцией в ультрафиолетовом свете, проявляется реактивом Драгендорфа (оранжевое окрашивание), раствором п-диметиламинобензальдегида в присутствии хлористоводородной кислоты (желто-оранжевое окрашивание). Для количественного определения применяется газожидкостная хроматография.

Хинидин — правовращающий изомер хинина является алкалоидом, содержащимся в коре хинного дерева. Действие хинидина частично связано с угнетением окислительных процессов в сердце, а именно с внутриклеточной задержкой ионов калия и увеличением концентрации натрия с наружной стороны клеточной мембраны. Под влиянием хинидина меняется и обмен ацетилхолина в миокарде. Хинидин — белый кристаллический порошок, растворимый в воде (1%). Обладает малой кумуляцией и быстро выводится из организма. Общее токсическое действие хинидина слабое, но оно касается преимуще-

ственно сердца. Нарушение функций пищеварительной системы связано с быстрой резорбцией препарата в желудке и двенадцатиперстной кишке. Возможны тошнота, рвота, анорексия, боль в эпигастрии, диффузные боли в животе, диарея. Нарушения деятельности сердца крайне тяжелы. Могут появляться желудочковая экстрасистолия, тахикардия, переходящая в желудочковую фибрилляцию, полную атриовентрикулярную блокаду, и тромбозмембранные осложнения, которые развиваются, как правило, у больных с хронической сердечной недостаточностью вследствие отделения имеющихся пристеночных тромбов в ушках. Помимо токсических реакций, хинидин вызывает аллергию: ангионевротический отек (Квинке), бронхоспазм, медикаментозную лихорадку, лейкопению и тромбоцитопению, поражения крови.

Судебно-химическое исследование. Качественное обнаружение основано на хроматографических методах с использованием реактива Драгендорфа (оранжево-красное окрашивание), таллейохинной реакции (в ультрафиолетовых лучах вещество имеет интенсивную голубую флюоресценцию). Аналогичными реакциями обнаруживается хинин. Количественное определение производится методом газожидкостной хроматографии.

Спазмолитические и гипотензивные средства также могут вызывать побочные явления. Препараты группы теофиллин широко применяются в терапии сердечно-сосудистых заболеваний вследствие выраженного спазмолитического действия. Теофиллин представляет собой 1,3-диметилксантин. Это алкалоид, содержащийся в чайных листьях и в кофе. Получается также синтетическим путем. Белый кристаллический порошок. Метаболизируется, подобно кофеину, в 1,3-диметилмочевую кислоту (50% дозы) и 1-метилмочевую кислоту (20% дозы).

Острые смертельные отравления теофиллином и его аналогами (эуфиллин, дипрофиллин) редки и, как правило, происходят у детей при случайном приеме. Выделяют три степени проявления интоксикации: легкую — тошнота, рвота, беспокойство; средней тяжести — учащение рвоты, жажда, гиперрефлексия, тахикардия, дегидратация; тяжелую — психомоторное возбуждение, судороги, появление в рвотных массах крови, гипертермия, обезвоживание, фибрилляция желудочков, коллапс. Описаны смертельные случаи после внутривенного введения 0,25 г теофиллина, обусловленные резким повышением возбудимости миокарда и вентрикулярной фибрилляцией.

Патоморфологическая картина неспецифична, встречаются эрозии и изъязвления слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки с обильным свежим кровотечением.

Судебно-химическое исследование. Для качественного обнаружения используются хроматографические

методы. Препарат дает мурексидную реакцию, с диазотированным паранитроанилином — оранжево-коричневое окрашивание, в ультрафиолетовых лучах — голубую флюоресценцию. Для количественного определения используются спектрофотометрия и газовая хроматография.

Нитриты и нитраты применяются для купирования приступов стенокардии, вызывают расширение кровеносных сосудов; особенно чувствительны к их действию венечные артерии, сосуды мозга, шеи, верхней половины тела. Основными представителями группы нитритов являются амилнитрит и нитрит натрия, а органических нитратов — нитроглицерин. При передозировке этих препаратов возможно развитие инфаркта миокарда, патогенетический механизм которого не вполне ясен. Патоморфологически лекарственный инфаркт бывает сравнительно небольших размеров, чаще локализуется в передней стенке; летальность при этом достигает 20—22%.

Антигистаминные препараты ослабляют реакцию организма на гистамин: снимают спазмы гладкой мускулатуры, уменьшают проницаемость капилляров, предупреждают развитие отека тканей, снижают гипотензивное действие гистамина, предупреждают и уменьшают развитие аллергических реакций. Наряду с антигистаминным эти препараты оказывают седативное действие, тормозят проведение нервного возбуждения в вегетативных ганглиях, обладают центральным холинолитическим свойством. Седативный эффект имеет сходство с действием нейролептических веществ и обуславливает токсикологическое значение антигистаминных препаратов.

Основными веществами этой группы являются димедрол и дипразин. Димедрол представляет собой β-диметиламиноэтилового эфира бензгидрола гидрохлорид, дипразин (пипольфен) — 10-(2-диметиламинопропил)-фенотиазина гидрохлорид.

При острых отравлениях сначала наблюдаются вялость, сонливость, которые сменяются парадоксальной реакцией — психомоторным возбуждением: могут развиваться психотические проявления, бред, галлюцинации, судороги. Холинолитическое действие обуславливает ощущение сухости во рту, расстройство зрения из-за нарушения аккомодации. Вследствие того, что метаболизм этих веществ происходит в печени, наблюдаются случаи гепатопатии по типу амиазиновой, однако такие осложнения встречаются при длительном приеме препаратов.

Патоморфологическая картина неспецифична. Отмечаются расширение зрачков, признаки смерти по асфиксическому типу.

Антибактериальные и противопаразитарные препараты также могут давать нежелательные эффекты.

К сульфаниламидным бактериостатическим препаратам относится большая группа соединений. Препара-

раты этой группы являются активными противомикробными средствами в связи с блокированием биохимических систем, предназначенных для связывания парааминобензойной кислоты, входящей в состав фолиевой кислоты и других веществ, необходимых для роста бактерий. Сульфаниламидные препараты обладают различной проницаемостью через тканевые барьеры, скоростью всасывания и выведения, что необходимо учитывать при оценке их токсического воздействия.

Сульфаниламиды вызывают ряд нежелательных явлений, обусловленных как непосредственным токсическим воздействием препаратов, так и гиперсенсibilизацией. Накоплены данные литературы о гепатотоксическом действии сульфаниламидных препаратов, вызывающих иногда внутрипеченочный холестаз и желтуху. Желтуха может быть обусловлена гемолизом, холестазом, токсическим поражением паренхимы. Поражения печени возможны как при длительном употреблении препаратов этой группы, так и при однократном приеме. В легких случаях патоморфология печени сходна с изменениями при вирусном гепатите. При смертельном исходе у пострадавших обнаруживается массивный некроз преимущественно центральнолобулярной локализации. Если интоксикация протекает с гемолитическим компонентом, наблюдаются признаки острого расстройства кровообращения в печени, очаговые кровоизлияния, дискомплексация печеночных балок, жировая дистрофия гепатоцитов. Если острое поражение печени протекает с аллергическими реакциями, встречаются круглоклеточная инфильтрация в перипортальных пространствах и эозинофильные гранулоциты.

«Сульфаниламидные» нефропатии (около 5%) крайне редко протекают остро. В единичных случаях, когда интоксикация сопровождается явлениями гиперсенсibilизации, развиваются некротизирующие ангииты как внутри, так и внеклубочковых сосудов. В клубочках наблюдаются локальные кровоизлияния, неровности базальной мембраны. Отмечаются гематурия, олигурия, вплоть до острой почечной недостаточности.

Одним из наиболее тяжелых осложнений сульфаниламидной интоксикации являются гематологические нарушения: анемия, лейкопения, агранулоцитоз, тромбоцитопения. Острая гемолитическая анемия (0,05%) по течению и патогенетическим механизмам сходна с таковой при интоксикациях хинином. Кардиотоксическое действие сульфаниламидных препаратов не оказывают. Описаны многообразные аллергические проявления в случаях приема сульфаниламидных препаратов.

Острые смертельные отравления веществами этой группы редки и встречаются чаще у детей младшего возраста, по-видимому, вследствие их повышенной чувствительности. В таких

случаях наблюдаются в первую очередь расстройства сознания с последующим развитием коматозного состояния.

Патологоанатомическая картина при интоксикации сульфаниламидами неспецифична. Гистологически можно выявить иногда расстройства, типичные для нефро- и гепатопатии.

Для судебно-химического исследования наиболее целесообразно, помимо желудочно-кишечного тракта, брать почки.

Антибиотики широко распространены в медицинской практике, поэтому изучению вызываемых ими осложнений и побочных реакций придается большое значение. Антибиотики могут вызывать три группы осложнений: аллергические, инфекционные и токсико-метаболические. Аллергические реакции и инфекционные осложнения изучены сравнительно хорошо и им посвящена обширная литература, токсико-метаболические реакции известны гораздо меньше. Токсические реакции в отличие от аллергических сугубо специфичны для каждого антибиотика и характеризуются определенной клинической симптоматикой. Возникновение их связано с органо-тропным фармакодинамическим действием и селективным действием каждого препарата к определенным тканям организма. Токсические реакции не связаны с антибактериальным действием и наблюдаются, как правило, если препараты применяются в повышенных дозах в течение продолжительного времени, в чрезмерно больших концентрациях, особенно при введении в чувствительные ткани. Степень тяжести токсической реакции находится в прямой зависимости от продолжительности лечения и суммарной дозы препарата.

Пенициллин, являясь наименее токсичным антибиотиком, в то же время оказывает выраженное местное токсическое воздействие на слизистые оболочки, мышечную ткань, центральную нервную систему. Кроме того, пенициллин обладает и резорбтивным действием, поражая различные органы и ткани (сердце, почки). Появились также сообщения о возникновении острого гемолиза при введении больших доз пенициллина. Из местных реакций особенно опасно токсическое влияние пенициллина на центральную нервную систему при интралюмбальном введении, что обусловлено прямым специфическим токсическим действием на мозговую ткань. В литературе имеются многочисленные сообщения о специфическом эпилептогенном действии пенициллина, что послужило основанием к запрещению субокципитального или интралюмбального введения пенициллина в дозах, превышающих 30 000 ЕД.

Токсические реакции при введении *препаратов тетрациклин* нового ряда связаны со специфическим органо-тропным действием на органы пищеварения. Наиболее частые его проявления — отсутствие аппетита, тошнота, отрыжка, рвота, боли в животе, понос. Отмечаются выраженный глоссит, отек слизистых оболочек глотки и гортани, в особо тяжелых случаях —

изъявления. При массивной терапии возникают гепатомегалия и гипербилирубинемия, иногда желтуха, в некоторых случаях — жировая дистрофия печени. Органотропность препаратов тетрациклинового ряда объясняется тем, что наиболее интенсивно эти антибиотики накапливаются именно в печени, почках и кишечнике; особенно высокая концентрация обнаружена в клетках печени, преимущественно в центральных отделах ее долек.

Специфическим побочным действием *стрептомицина* является токсическое влияние на центральную нервную систему, в частности на 8-ю пару черепных нервов. Следует отметить, что возникновение этих осложнений находится в прямой зависимости от доз и сроков применения стрептомицина. Симптомы поражения вестибулярного аппарата возникают чаще всего после субокубитального и эндолюмбального введения и проявляются атаксией, рвотой, головной болью, нарушением координации движений, нарушение слуха отличается от вестибулярных расстройств более поздним появлением, но развивается быстрее. Механизм нейротоксического действия стрептомицина связывают с влиянием его на нуклеопротеидный обмен клеток макроорганизма, в частности на РНК. Особенно выражено ото- и нейротоксическое действие при сочетании стрептомицина с препаратами однонаправленного действия — колимицином, неомицином, мицерином.

Токсические свойства *препаратов неомицинового комплекса* связывают с их антиэнзиматическим действием, влиянием на коэнзим-А и синтез кортикостероидов. Помимо ототоксических реакций (идентичных описанным выше), препараты этой группы оказывают выраженное нефротоксическое действие, приводящее к некрозу проксимальных отделов извитых канальцев почек и проявляющееся в альбуминурии, гематурии, цилиндрурии, азотемии.

Токсическое действие *препаратов левомицетинового ряда* связывают с наличием нитробензольного радикала в их молекуле, который может оказывать повреждающее влияние на костный мозг, вызывая его аплазию. В то же время частота апластических осложнений невелика. Высказываются предположения об иммунной природе нарушения кроветворения при передозировке левомицетина.

Антибиотики неомициновой и стрептомициновой групп обладают также свойством нарушать передачу возбуждения в нервно-мышечных синапсах. Курареподобное их действие особенно опасно в случае применения лицами с патологией мышечного тонуса (миастения). Обычно смертельные осложнения наблюдаются в практике хирургов и анестезиологов, так как курареподобный эффект антибиотиков потенцируется средствами миорелаксации и общей анестезии. Опубликовано много сообщений о смерти больных, леченных антибиотиками,

в процессе оперативных вмешательств, проводимых под наркозом. К агентам, потенцирующим курареподобную активность антибиотиков, относятся фторотан, эфир, тубокурарин, циклопропан и др. Особенно опасно внутривенное введение неомицинов, когда значительно увеличивается абсорбция антибиотиков и резко возрастает их концентрация в крови.

Наиболее важным отрицательным свойством антибиотиков являются вызываемые ими аллергические реакции: общие расстройства — подъем температуры, ангионевротический отек Квинке, отек гортани, анафилактический шок и др.; расстройства дыхания, пищеварения, деятельности сердечно-сосудистой системы.

Аллергические реакции и связанные с ними неблагоприятные исходы редко приобретают судебно-медицинское значение. Однако в связи с тем, что эти состояния иногда развиваются неожиданно и тем самым дают повод предположить их насильственное происхождение, они могут быть предметом судебно-медицинской экспертизы.

Для дифференциации аллергических реакций от интоксикации большое значение имеют результаты судебно-химического и судебно-гистологического исследований. Именно гистологическое выявление морфологических признаков аллергии, т. е. эозинофильных васкулитов, фибриноидного некроза стенок сосудов и др., дает основание для суждения об аллергическом состоянии.

Из противотуберкулезных препаратов побочное действие наиболее часто оказывает тубазид — белый кристаллический порошок горького вкуса, растворимый в воде, плохо растворимый в спирте. Тубазид хорошо всасывается из желудочно-кишечного тракта. Максимальная концентрация в крови обнаруживается через 1—4 ч после приема; в течение 6—24 ч циркулирует в крови. Легко проникает через гематоэнцефалический барьер. Выводится главным образом почками. Ацетилируется в организме, образуя 1-ацетил-2-никотиндигидразид, который выделяется почками вместе с небольшими количествами изоникотиновой кислоты и ее глицинового конъюгата — изоникотинуровой кислоты.

Токсичность тубазид в первую очередь проявляется поражением центральной нервной системы. Появляются головная боль, головокружение, эйфория, раздражительность, бессонница, парестезии и другие нарушения функции центральной и периферической нервной системы. Тубазид вызывает также нарушение функции органов желудочно-кишечного тракта: потерю аппетита, тошноту, рвоту. В ряде случаев возникают кожные аллергические реакции, сердцебиение, боли за грудной, покраснение лица, повышение температуры тела (рис. 24). В литературе накоплен значительный материал, посвящен-

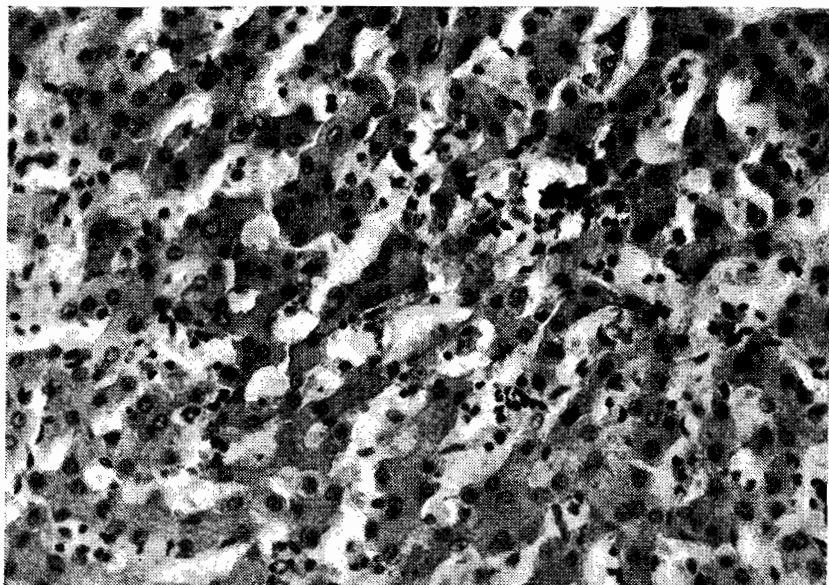


Рис. 24. Белковая и жировая дистрофия гепатоцитов при отравлении тубазидом.

Окраска гематоксилин-эозином. Ок. 10, об. 40.

ный острым смертельным и несмертельным отравлениям тубазидом. Однако данные относительно смертельной дозы весьма различны (2—9 г и более), что связано, по-видимому, с индивидуальной чувствительностью организма.

В клинике острого отравления тубазидом на первый план выступают явления поражения нервной системы. К ним присоединяются расстройства сознания и, что наиболее типично, приступы клонико-тонических судорог эпилептиформного характера продолжительностью по 2—2½ мин с интервалом 10—20 мин, подергивание мышц лица, опистотонус. Температура тела повышается до 39°С. В дальнейшем наблюдаются потеря сознания, нистагм, отсутствие корнеальных рефлексов, расширенные зрачков, явления токсического отека легких. В первые сутки обычно присоединяются пневмония и признаки почечно-печеночной недостаточности: желтушность кожных покровов и слизистых оболочек, глюкозурия, альбуминурия, иногда пиурия. Смерть, как правило, наступает при явлениях нарастающей легочно-сердечной недостаточности.

При судебно-медицинском исследовании трупа можно обнаружить желтушность кожных покровов и слизистых оболочек, общие асфиктические признаки, выраженный отек легких, серозно-геморрагическую бронхопневмонию, отек головного

мозга и мозговых оболочек. Гистологически выявляется картина токсического гепатита (гепатоциты набухшие с выраженной зернистостью цитоплазмы и жировыми включениями), зернистая дистрофия миокарда и извитых канальцев почек. Поскольку тубазид хорошо проникает через тканевые барьеры, он определяется посмертно во многих органах и тканях. Максимальное количество препарата обнаруживается в моче, несколько меньше — в почках, значительно меньше — в желудочно-кишечном тракте, печени, легких. Сроки приема существенно влияют на распределение тубазидов во внутренних органах. Через 3—6 ч после его приема концентрация препарата резко снижается во всех органах, кроме почек. Тубазид хорошо сохраняется в трушном материале, его можно обнаружить даже через 5 мес после смерти. Особенно хорошо тубазид сохраняется в случае пребывания трупа на воздухе, при захоронении — несколько хуже: в течение 3—4 мес. Характерная клиническая картина, морфологические данные в совокупности с результатами химического анализа обычно убедительно свидетельствуют об интоксикации производными изоникотиновой кислоты.

Из противомаларийных препаратов наибольшее токсикологическое значение имеют хинин, акрихин и особенно хлорохин.

Хлорохин (хингамин, делагил). Белый кристаллический порошок горького вкуса. Легко растворяется в воде, очень мало — в спирте. Быстро вызывает гибель бесполой эритроцитарных форм всех видов плазмодиев. Оказывает также гамонтоцидное действие. Тормозит синтез нуклеиновых кислот, снижает активность некоторых ферментов, воздействует на иммунологические процессы.

Кратковременное применение хлорохина в обычных дозах, как правило, переносится хорошо, без выраженных побочных явлений. При длительном приеме возможны дерматиты, головкружения, головная боль, тошнота, иногда рвота, шум в ушах, нарушение аккомодации.

Отравления хлорохином чаще всего являются несчастными случаями среди детей. Данные о смертельной дозе хлорохина вариабельны. Считается, что она равна 6 г. При поступлении внутрь препарат преимущественно кумулируется в печени, почках, слизистой оболочке желудка; в крови же и головном мозге концентрация хлорохина в 200—500 раз ниже. В эритроцитах количество препарата через 2 ч после приема в 4 раза выше, чем в плазме.

При острых отравлениях появляются симптомы расстройства функции желудочно-кишечного тракта: тошнота, рвота, боль в животе. Отмечаются поражения глаз: нарушение аккомодации, снижение остроты зрения, диплопия, ретинопатия. В дальнейшем на первый план выступает поражение сер-

дечно-сосудистой системы, так как хлорохин обладает кардиотоксическим свойством. Наблюдаются признаки расстройства гемодинамики: тахикардия, падение артериального давления, коллапс, нарушение внутрижелудочковой проводимости. Смерть наступает в результате кардиотоксического действия или угнетения дыхания, как правило, в первые часы отравления. Однако описаны случаи, когда с момента принятия хлорохина до смерти проходило 2 сут.

Патоморфологическая картина при отравлении хлорохином неспецифична. Обычно находят признаки острой смерти с общеасфиксическими проявлениями, отек и набухание головного мозга, отек легких. При гистологическом исследовании обнаруживаются периваскулярные кровоизлияния в головном мозге, миокарде, полнокровные органы, фрагментация мышечных волокон сердца, в печени—зернистая дистрофия, отложение бурого пигмента. На судебно-химическое исследование наиболее целесообразно направлять желудок, тонкий кишечник, печень, почки. Хлорохин обнаруживается и в гнилостно измененном материале на протяжении более 2 мес.

Хинин. Алкалоид, содержащийся в коре хинного дерева. В основе строения хинина лежат две связанные между собой циклические системы — хинолин и хинуклидин. В медицинской практике применяются соли хинина: хинина гидрохлорид, хинина дигидрохлорид, хинина сульфат. Эти соли содержат от 72 до 82% хинина основания. Все они представляют собой бесцветные кристаллы или белый кристаллический порошок очень горького вкуса. Суточная доза солей хинина 1,5—2 г.

Хинин оказывает на организм разностороннее влияние. Он вызывает изменение состояния центральной нервной и сердечно-сосудистой системы, мускулатуры матки. Быстро всасывается и выводится из организма с мочой и частично с калом. У человека метаболизируется с образованием 2-гидроксихинина и 2-гидроксихинина и диоксихинина, у которого обе гидроксильные группы находятся в хинуклидиновых ядрах.

Токсическое действие хинина проявляется в виде сильной головной боли, шума в ушах, поноса, расстройства зрения, слуха, кожных высыпаний. Расстройства зрения вследствие токсического неврита зрительного нерва могут доходить до полной слепоты. Хинин также может вызвать гемолитический криз и желтуху вследствие перегрузки печеночных клеток желчным пигментом (непрямой билирубин). Образующиеся комплексы между эритроцитами и хинином действуют в качестве антигена, обуславливая образование антител. У лиц с врожденной наследственной недостаточностью глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы в эритроцитах (чаще встречается у местного населения тропиков и субтропиков) в случае приема хинина наблюдается постепенное развитие лекарственной гемолитической анемии с билирубинемией, уробилинурией, гемоглобину-

рией. Хинин обладает и кардиотоксическим свойством. Правда, вопрос о воспалительных изменениях в миокарде (острый лекарственный миокардит) в связи с интоксикацией хинином спорен, однако экспериментально установлено нарушение структуры митохондрий в кардиомиоцитах. Кардиотоксической дозой могут служить 2 г и более хинина, что вызывает замедление проводимости, экстрасистолы и коллаптоидное состояние. В настоящее время количество острых смертельных отравлений хинином резко уменьшилось. Этому способствует вытеснение хинина из медицинской практики более активными и менее токсичными препаратами. Кроме того, хинин, оказывающий выраженное стимулирующее влияние на мускулатуру матки, в прошлом часто использовался с целью прерывания беременности, причем препарат принимался в огромных дозах (4—6 г и более).

Клиническая и патоморфологическая картины при отравлении хинином такие же, как при интоксикации хлорохином. Часто резко выражена иктеричность склер и кожных покровов. При остром отравлении акрихином, протекающем по аналогичной схеме, желтушность выражена гораздо более резко. На первый план выступает поражение центральной нервной системы: наблюдается «акрихиновое опьянение» — двигательное и речевое возбуждение с потерей ориентации, «акрихиновый психоз», сопровождающийся галлюцинациями, возбуждением или депрессией. В дальнейшем проявляется кардиотоксическое действие с развитием коллаптоидного состояния.

Для экспресс-диагностики отравления акрихином предложено производить исследование кусочков внутренних органов в ультрафиолетовых лучах, которые дают зеленое свечение, не имевшее места в контрольных исследованиях.

Антабус (тетурам) применяется внутрь для лечения хронического алкоголизма с целью выработки отрицательного условного рефлекса на алкоголь. Полагают, что механизм действия тетурама связан с блокированием ацетальдегидоксидазы — фермента, принимающего участие в окислении метаболита алкоголя — ацетальдегида. В результате действия тетурама концентрация ацетальдегида в крови резко возрастает, что приводит к изменениям дыхания и кровообращения, сопровождающимся неприятными ощущениями. Однако ряд авторов указывает, что введение тетурама сопровождается появлением в крови продуктов его распада — диэтилдитиокарбамата, диэтиламина, сероуглерода, которые и вызывают тяжелые расстройства со стороны сердечно-сосудистой и центральной нервной систем. Из алкоголя и антабуса синтезировано кристаллическое вещество, вызывающее типичные симптомы алкоголь-тетурамовой реакции.

Тетурам сам по себе не оказывает выраженного токсического действия даже при приеме 1,5—2 г. Опасность

представляет лишь алкоголь-тетурамовая реакция, которая обычно протекает в четыре стадии. Первая стадия (через 5—10 мин после приема алкоголя) характеризуется гиперемией кожных покровов, инъекцией сосудов, склер, тахикардией, учащением дыхания, увеличением пульсового давления, легкой эйфорией. Во второй стадии эти симптомы усиливаются, появляются пастозность лица, головная боль, подавленность, гипотония. В третьей стадии (длительность 30 мин — 1 ч) развиваются цианоз, вялость, сонливость, могут наблюдаться озноб, слабость вплоть до обморочного состояния, тошнота, рвота. В дальнейшем (при неокказии помощи) могут развиваться коронарная недостаточность с упадком сердечной деятельности, резкое понижение артериального давления, коллаптоидное состояние с потерей сознания, поверхностное неравномерное дыхание или остановка его. Иногда наблюдаются эпилептиформные припадки, нарушения мозгового кровообращения. Описаны случаи тяжелой желтухи, нефлукторной анурии, «тетурамовых психозов».

Препараты женских половых гормонов — эстрогены и их синтетические аналоги иногда дают побочный эффект.

При введении в организм эстрогены вызывают пролиферацию эндометрия, способствуют повышению эффективности средств стимулирования родовой деятельности. Последнее свойство используется с целью прерывания беременности. Если лечебные дозы эстрогенов, как правило, не превышают 40 000—50 000 ЕД, то бесконтрольное применение их ведет к приему токсических доз, которые в десятки раз выше лечебных, и иногда заканчиваются смертельным исходом.

При легких формах отравления наблюдаются тошнота, рвота, головокружение. Смерть наступает обычно при явлениях падения сердечной деятельности.

При исследовании трупа отмечается желтушность кожных покровов и слизистых оболочек, возможны множественные петехиальные кровоизлияния в конъюнктивы, кожные покровы. При внутреннем исследовании каких-либо характерных признаков не находят, — обнаруживаются лишь асфиксические явления и дистрофические изменения паренхиматозных органов. Гистологически выявляются периваскулярный и перипеллюлярный отек головного мозга, полнокровие, стазы, диапедезные кровоизлияния. В миокарде — мутное набухание, периваскулярные кровоизлияния, отек стромы, фрагментация мышечных волокон. Поражения печени при отравлениях эстрогенами изучены недостаточно; отмечается лишь зернистая и вакуольная дистрофия. Описаны случаи разрывов матки в результате резкого сокращающего действия эстрогенов (синэстрол) при неподготовленных к родам половых путях.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- Аджиев Б. Л.* Смертельное отравление фосфидом цинка.— Суд. мед. экспертиза, 1965, № 4, с. 50—51.
- Агранович Б. Я.* Клиника и патология токсико-химических поражений печени.— М., 1948.
- Александрова В. В.* Отравление жидким ацетоном.— В кн.: Судебно-медицинская экспертиза. Вып. 4. Тула, 1969, с. 93—94.
- Александровский В. Н., Тихомирова Н. Г., Шадрин В. Н.* Клинико-энцефалографическое исследование при острых отравлениях оксиреном.— Журн. невропатол. и психиатр., 1975, № 11, с. 1652—1656.
- Александровский Ю. А.* Клиническая фармакология транквилизаторов.— М., 1973.
- Анцичков С. В.* Фармакологические вещества адрено- и холинолитического действия.— В кн.: Вопросы фармакологии вегетативной нервной системы. Труды Ленинградского санитарно-гигиенического института. Л., 1952, с. 13—20.
- Анохин В. Т., Зимянухов В. В., Иванов Е. А.* Два смертельных отравления прозеринном.— Суд.-мед. экспертиза, 1975, № 3, с. 52.
- Архипова О. Г.* Распределение в органах и выведение из организма радиоактивной ртути.— В кн.: Токсикология новых промышленных химических веществ. Вып. 1.— М., 1961, с. 125.
- Бадюгин И. С.* Токсикология синтетических ядов.— Казань, 1974.
- Бакшинская Р. Е., Матвеевко В. И.* Отравления окисью углерода.— В кн.: Вопросы гигиены и эпидемиологии.— Донецк, 1965, с. 119—120.
- Балякин В. А.* Токсикология и экспертиза алкогольного опьянения.— М.; Медгиз, 1962.
- Барнинова А. Ф., Гринбейн С. В.* Случай атипичного отравления сулемой.— Суд.-мед. экспертиза, 1970, № 1, с. 47.
- Баханович В. Г.* Обширные ожоги кожи и общее отравление этилированным бензином.— Здравоохр. Белоруссии, 1972, № 6, с. 73.
- Белогорский М. А.* Окисление метилового спирта в организме человека.— В кн.: Труды Дагестанского медицинского института. Т. 3.— Махачкала, 1947, с. 51.
- Бережной Р. В.* Об острых пероральных отравлениях четыреххлористым углеродом.— Воен.-мед. журн., 1976, № 1, с. 38—40.
- Бережной Р. В.* Судебно-медицинская экспертиза отравлений техническими жидкостями.— М.; Медицина, 1977.
- Бережной Р. В., Сергеев С. Н.* К судебно-медицинской диагностике острых смертельных отравлений дихлорэтаном (гистоэнзимологическое исследование).— В кн.: Первый Всесоюзный съезд судебных медиков (тезисы докладов).— Киев, 1976, с. 610.
- Бичинская Е. И.* Клиника так называемых бензиновых пневмоний.— Тер. арх., 1974, № 2, с. 79—84.
- Бокова Е. Т.* Об отравлении парами ртути.— В кн.: Сборник научных работ сотрудников кафедры судебной медицины ГИДУВ и судебных медиков Ленинграда. Вып. 10.— Л., 1957, с. 239—243.
- Бройтман А. Я., Люблина Е. И.* Фенолы.— В кн.: Вредные вещества в промышленности. Т. 1. Органические вещества /Под ред. Н. В. Лазарева и Э. Н. Левинной.— Л.; Химия, 1976, с. 402—427.

Бронштейн Е. З., Лосева Е. В. Бытовые отравления лекарствами у детей.— Суд.-мед. экспертиза, 1965, № 2, с. 26—27.

Брюханов В. А., Неделько Н. Ф. Два случая смертельного отравления элениумом.— В кн.: Труды Горьковского медицинского института, 1975, 61, с. 341—342.

Будрин Ю. П. Отравления пахикарпином.— Суд.-мед. экспертиза, 1961, № 1, с. 53—56.

Быховская М. С., Гинсбург С. Л., Хализова О. Д. Методы определения вредных веществ в воздухе и других средах.— М.; Медгиз, 1961.

Вайль С. С. Патологическая анатомия поражений, вызываемых отравляющими веществами.— Л.; Медгиз, 1958.

Власенко Л. М. Изъятие и направление трупного материала для судебно-химического исследования на сердечные гликозиды.— Суд.-мед. экспертиза, 1975, № 3, с. 37—40.

Волкова Н. М. Об определении карбоксигемоглобина в сухой крови.— В кн.: Тезисы и авторефераты докладов 20-й научной сессии Кишиневского медицинского института.— Кишинев, 1962, с. 45.

Гадаскина И. Д., Филов В. А. Превращения и определение промышленных органических ядов в организме.— Л.; Медицина, 1971.

Гадаскина И. Д., Гадаскина Н. Д., Филов В. А. Определение промышленных неорганических ядов в организме.— Л.; Медицина, 1975.

Гембицкий Е. В., Максимов Г. В., Мошкин Е. А. Антидотная терапия острых отравлений хлорофосом.— Воен.-мед. журн., 1970, № 10, с. 49.

Генкин С. М. Клиника отравлений амидо- и нитросоединениями бензола.— М.— Л.; Медгиз, 1940.

Гладышевская Т. Н., Ле Тхи-тхоа, Собчук Б. А. К образованию карбоксигемоглобина в мышцах животных и человека при отравлении окисью углерода.— В кн.: Тезисы докладов 2-й Всесоюзной конференции по биохимии мышечной системы.— Л., 1972, с. 59—60.

Голиков С. Н. Профилактика и терапия отравлений ФОИ.— М.; Медицина, 1968.

Голиков С. Н., Розенгарт В. И. Фармакология и токсикология фосфорорганических соединений.— Л.; Медгиз, 1960.

Голиков С. Н., Розенгарт В. И. Холинэстеразы и антихолинэстеразные вещества.— Л.; Медицина, 1964.

Горбушин А. Г. Отравление четыреххлористым углеродом как причина острой почечной недостаточности.— В кн.: Актуальные проблемы судебной медицины.— М., 1972, с. 61—64.

Горячко К. В. К вопросу обнаруживания метилового спирта в биологических жидкостях организма.— Лабор. дело. 1964, № 1, с. 16.

Грищенко О. А., Кузьмина Е. И. К вопросу отравления ядохимикатами (анализ-практического материала).— Материалы 5-й Всесоюзной научной конференции судебных медиков.— Т. 2.— Л.; Медицина, 1969, с. 18—21.

Губин Н. М., Моисеев В. М. Случай смертельного отравления лекарственным препаратом — карбахолом.— Суд.-мед. экспертиза, 1962, № 3, с. 48—49.

Гуртовой Ю. А. Отравление парами азотной кислоты.— Суд.-мед. экспертиза. 1969, № 3, с. 45.

Движков П. П. Мышьяковистый водород.— В кн.: Руководство по патологической анатомии. Т. 8., кн. 1.— М.; Медгиз, 1962, с. 194—195.

Дворцин Ф. Б., Кестнер А. Г. К вопросу об отравлении бертолетовой солью.— В кн.: Научные записки Ужгородского университета. Ужгород, 1957, Вып. 32, с. 69—73.

Дычина Р. Ф., Казанцев Л. И., Шварц Э. Г. К вопросу об отравлении пахикарпином.— Суд.-мед. экспертиза, 1961, № 4, с. 35—38.

Ермаков Е. В. Хроническое отравление тетраэтилсвинцом.— Л.; Медгиз, 1963.

Жидков В. С. Отравление тетрагидрофуруриловым спиртом.— Суд.-мед. экспертиза, 1969, № 3, с. 46—47.

Журавлева Г. Е., Рубан Г. Е. Смертельное отравление лизолом при всасывании через неповрежденную кожу.— Суд.-мед. экспертиза, 1967, № 1, с. 49—50.

Завальнюк А. Х. Пероральное отравление моющим средством «Днипро».— Суд.-мед. экспертиза, 1974, № 3, с. 55.

Заградская А. П., Брюханов В. А. Материалы к экспертному значению профессиональных химических интоксикаций металлами.— В кн.: Вопросы судебной медицины и экспертной практики /Под ред. В. И. Аكوпова.— Чита, 1969, с. 123—128.

Загуменникова Н. К., Луцкова А. В. Определение амиазиана во внутренних органах, консервированных формалином.— В кн.: Проблемы криминалистики и судебной экспертизы.— Алма-Ата, 1965, с. 385—386.

Зверев С. П. К клинике отравления бутиловым спиртом.— Воен.-мед. журн., 1967, № 2, с. 84.

Золотовская В. А. О распознавании и лечении отравлений «суррогатами» алкоголя (метиловым спиртом и дихлорэтаном).— В кн.: Труды НИИ скорой помощи им. Скляфосовского.— Т. 5.— М., 1962, с. 184—190.

Зиклеева А. И., Касаткина А. П. К вопросу о патогенезе и патологической анатомии отравления этиленгликолем.— Здравоохр. Казахстана, 1951, № 7, с. 14—20.

Иванова Д. А. Клиническая и патологоанатомическая картина при отравлении антифризом.— Тер. арх., 1958, № 3, с. 67—76.

Иванушкин Л. В. Содержание карбоксигемоглобина в крови при острых смертельных отравлениях окисью углерода и значение некоторых факторов индивидуальной чувствительности.— В кн.: Сборник научных работ по судебной медицине. Куйбышев, 1966, с. 70—75.

Игнатенко А. П., Розкустов Ю. И. Смертельное отравление изоланидом.— В кн.: Судебно-медицинская экспертиза и криминалистика на службе следствия /Под ред. А. С. Литвака — Ставрополь, 1967, с. 580—582.

Израель Б. Е., Пожарский Ф. И. Мышьяковистый водород.— М.; Изд-во АМН СССР, 1947.

Ильина Н. А. Поражения нервной системы при воздействии промышленных ядов (профессиональные нейротоксикозы).— В кн.: Профессиональные болезни /Под ред. Е. М. Тареева и А. А. Безродных. М.; Медицина, 1976, с. 230—280.

Ичаловская Т. А. К вопросу о смертельных острых отравлениях медным купоросом.— Суд.-мед. экспертиза, 1958, № 3, с. 47—49.

Кабачник М. И., Бресткин А. П., Михельсон М. Я. О механизме физиологического действия ФОС.— М.; Наука, 1965.

Каган Ю. С., Буркацкая Е. Н., Спыну Е. И. Профилактика отравлений ядохимикатами.— М., 1965.

Камяков И. М. О клинической картине отравлений амиазином.— Журн. невропатол. и психиатр., 1965, № 6, с. 918—919.

Кандибур Р. И. Случай отравления прозеринном.— Суд.-мед. экспертиза, 1958, № 4, с. 52—53.

Кандибур Р. И. Отравление амиазином.— Суд.-мед. экспертиза, 1966, № 2, с. 47—48.

Каньшина Н. Ф., Даровский В. П. Острая почечная недостаточность, вызванная отравлением этиленгликолем.— Урол. и нефрол., 1969, № 2, с. 51—54.

Карасик В. М. Отравления.— В кн.: Многоотомное руководство по внутренним болезням.— М.; Медгиз, 1963.

Кидралиев С. К. Патоморфология изменений в органах при отравлении азотнокислым натрием.— В кн.: Научные известия Казахского медицинского института.— Алма-Ата, 1958, с. 250—256.

Кисвянцева Н. М. К вопросу об отравлении ноксироном.— В кн.: Вопросы судебной травматологии. Вып. 3. Киев, 1971, с. 117—118.

Коваль Г. С., Сорока В. Р., Сиверский Т. К. Изменение содержания свободных аминокислот в тканях печени и почек в зависимости от дозы

- и длительности введения севина.— В кн.: Первый Всесоюзный съезд судебных медиков (Тезисы докладов).— Киев, 1976, с. 605—606.
- Колобов Ю. В.* Отравление кремнефтористым натрием.— Суд.-мед. экспертиза, 1967, № 4, с. 52.
- Корсаков А. А.* Дифференциальная судебно-медицинская диагностика отравлений антифризом и тормозной жидкостью.— Воен.-мед. журн., 1971, № 11, с. 71.
- Крамаренко В. Ф., Турквич Б. М.* Анализ ядохимикатов.— М.; Химия, 1978.
- Крехов В. Д., Танкибаев М. Т.* Острое отравление ацетоном.— Здравоохр. Казахстана, 1966, № 3, с. 31.
- Криштул А. Я.* К вопросу об отравлении барбитуратами.— В кн.: Труды судебно-медицинских экспертов Украины / Под ред. А. М. Гамбург.— Киев, 1965, с. 103—106.
- Крылова А. Н., Рубцов А. Ф.* Ускоренное определение ртути в моче.— Суд.-мед. экспертиза, № 1969, № 3, с. 24.
- Курбанов К. С.* Смертельное отравление «насваем».— Суд.-мед. экспертиза, 1974, № 2, с. 59.
- Лазарев Н. В.* Спотворные средства и транквилизаторы.— В кн.: Руководство по фармакологии.— Л., 1961, с. 23—25.
- Лазарев Н. В., Левина Э. Н.* Вредные вещества в промышленности.— М., 1976.
- Лозовский Ю. М.* Анатомические особенности поражения желудка при различных отравлениях.— В кн.: Патологическая анатомия болезней органов пищеварения. Кн. 1.— М., 1966, с. 406—411.
- Левков Ю. А., Вудло И. И.* Случай отравлений бутиловым спиртом.— Гиг. труда, 1965, № 12, с. 56—57.
- Лейбович Я.* Несколько интересных случаев острого отравления сулемой.— Суд.-мед. экспертиза, 1928, с. 8, 25—41.
- Лечение острых отравлений / Под ред. М. Л. Тараховского.*— Киев, 1973.
- Лисакович М. В.* Случай отравления углекислым газом.— В кн.: Сборник трудов кафедры судебной медицины I ЛМИ. Вып. 2.— Л., 1958, с. 224—226.
- Литман И. И.* К вопросу об отравлении опиумом.— В кн.: Вопросы судебной медицины и патологической физиологии.— Архангельск, 1960, с. 55—57.
- Лужников Е. А., Дагаев В. Н., Фирсов Н. Н.* Основы реаниматологии при острых отравлениях.— М.; Медицина, 1977.
- Лукаш А. А.* Некоторые наблюдения над несмертельными и смертельными отравлениями тетраэтилсвинцом.— В кн.: Судебно-медицинская экспертиза отравлений ядохимикатами. Труды кафедры судебной медицины I ЛМИ. Вып. IV.— Л., 1976, с. 18—20.
- Любашова М. Н., Лужников Е. А., Ярославский А. А.* Острые отравления новыми спотворными и седативными препаратами.— В кн.: Актуальные проблемы судебной медицины.— М., 1972, с. 121—123.
- Львова Т. Н.* Смертельный случай отравления кодеином и терпингидратом.— В кн.: Вопросы травматологии, токсикологии, скоропостижной смерти и деонтологии в экспертной практике. Вып. 3. М., 1966, с. 116—118.
- Мазикова О. Б.* Об отравлении тиофосом.— Суд.-мед. экспертиза, 1963, № 1, с. 3—8.
- Майстровский Р. Б., Горбановский В. С.* Тяжелое отравление тетраэтилсвинцом.— Врач. дело, 1963, № 8, с. 135.
- Маковская Е. И.* Патологическая анатомия отравлений ядохимикатами.— М.; Медицина, 1967.
- Мамонова О. Ф.* О смертельных отравлениях окисью углерода.— В кн.: Сборник 6-й республиканской практической конференции патологоанатомов и судебно-медицинских экспертов Карельской АССР.— Петрозаводск, 1969, с. 87—90.
- Мацкевич В. Г.* Отравление солями азотистой кислоты.— Фармакол. и токсикол., 1947, № 10, с. 55—59.
- Машковский М. Д.* Лекарственные средства.— М.; Медицина, 1977.
- Раухвергер А. Б., Солодко О. Н.* Отравление концентрированным раствором перекиси водорода.— Суд.-мед. экспертиза, 1974, № 1, с. 53—54.
- Резников А. Б., Толгская М. С.* Изменения центральной нервной системы при отравлении тетраэтилсвинцом.— Арх. пат., 1951, № 3, с. 100—101.
- Репетун Н. И., Букреева В. В., Шрамченко Н. Д.* Гистохимические изменения внутренних органов при отравлении метафосом.— В кн.: 1-й Всесоюзный съезд судебных медиков (тезисы докладов). Киев, 1976, с. 601—602.
- Рубан Г. Е.* Смертельные отравления кремнефтористым натрием.— Суд.-мед. экспертиза, 1973, № 3, с. 55.
- Рубежанский А. Ф.* Смертельное отравление анабазином при всасывании через неповрежденную кожу.— Суд.-мед. экспертиза, 1961, № 1, с. 56—57.
- Рубцов А. Ф.* К вопросу об изолировании гексахлорана при судебно-химических исследованиях.— Аптечн. дело, 1952, № 6, с. 33.
- Рубцов А. Ф.* Смертельные отравления в 1974 г.— Суд.-мед. экспертиза, 1977, № 1, с. 57—59.
- Рубцов М. В., Байчикова А. Г.* Аминазин.— В кн.: Синтетические химико-фармацевтические препараты / Под ред. А. Г. Натрадзе.— М., 1971, с. 268—269.
- Русаков А. В.* Патологическая анатомия отравления уксусной кислотой.— Суд.-мед. экспертиза, 1930, № 14, с. 3—19.
- Сайфуллин Ф. Г., Забусов Ю. Г., Катаев И. А.* Смертельное отравление ребенка стиральным порошком «Луч».— Суд.-мед. экспертиза, 1975, № 4, с. 54—55.
- Саломатин Е. М.* Определение аминазина и имизина при судебно-химических исследованиях.— В кн.: Вопросы судебно-медицинской экспертизы. Вып. 4.— М., 1968, с. 203—204.
- Святошчик В. Л.* Отравление водным настоем табака, введенным ректально. Суд.-мед. экспертиза, 1966, № 2, с. 48.
- Северова Е. Я., Велишева Л. С.* Вопросы приобретенной аллергии в судебно-медицинской практике.— М., 1972.
- Семенчева Э. М.* Определение карбоксигемоглобина в сухой крови.— В кн.: Труды судебно-медицинских экспертов Украины. Киев, 1958, с. 262—269.
- Семкин Е. П., Бутрименко Г. Г., Кузьмин Н. М. и др.* Экспертное исследование гашиша.— М., 1976.
- Скичко В. Г.* Самоубийство карбохолином.— Суд.-мед. экспертиза, 1974, № 1, с. 52.
- Смолянинов В. М., Ширинский П. П.* Судебно-медицинские аспекты современных проблем токсикологии.— В кн.: Судебно-медицинская наука в практике здравоохранения и экспертизы. Минск, 1979, с. 94—97.
- Смусин Я. С.* Судебно-химическая экспертиза отравлений антихолинэстеразными веществами.— М.; Медицина, 1968.
- Тиунов Л. А., Кустов В. В.* Токсикология окиси углерода.— Л.; Медицина, 1969.
- Томили В. В.* Основы судебно-медицинской экспертизы письма.— М.; Медицина, 1975.
- Томили В. В., Бережной Р. В.* К судебно-медицинской экспертизе отравлений хлорзамещенными углеводородами жирного ряда.— В кн.: Судебно-медицинская экспертиза отравлений ядохимикатами / Под ред. Я. С. Смусина.— Л.; Изд-во ЛМИ, 1976, с. 39—42.
- Троицкий С. А.* Картина крови при остром отравлении метиловым спиртом.— В кн.: Материалы по вопросам промышленной токсикологии и клиники профессиональных болезней. Сб. 8.— г. Горький, 1957, с. 134—140.
- Трынка И. А.* О времени выделения окиси углерода из организма и о возможности ее посмертного проникновения в кровь.— Суд.-мед. экспертиза, 1959, № 3, с. 12—14.

- Устинов А. С. Отравление формалином.— Суд.-мед. экспертиза, 1966, № 4, с. 22.
- Ушаков А. С. Смерть от введения релаксанта.— Суд.-мед. экспертиза, 1967, № 1, с. 48—49.
- Файн М. А., Жгуты И. И. О влиянии некоторых условий на возможность обнаружения карбоксигемоглобина.— В кн.: Сборник работ по судебно-медицинской экспертизе Амурского областного отдела.— Благовещенск, 1960, с. 46—49.
- Фан Л. Н., Скрижинский С. Ф. О патоморфологическом субстрате гастроэнтерита при пероральных отравлениях дихлорэтаном.— В кн.: Судебно-медицинская экспертиза отравлений ядохимикатами. Труды кафедры судебной медицины I ЛМИ им. И. П. Павлова. Вып. 4.—Л., 1976, с. 48—50.
- Филов В. А. Определение ядохимикатов в биологических субстратах.— М.—Л.: Наука, 1964.
- Ципковский В. П. Осмотр места происшествия и трупа в случаях отравлений окисью углерода.— В кн.: Сборник научных статей Винницкого медицинского института. Вып. 3.—Винница, 1957, с. 94—104.
- Швайкова М. Д. Токсикологическая химия. 3-е изд.—М.; Медицина, 1975.
- Шиманко И. И., Зимина Л. Н. К вопросу об отравлении этиленгликолем.— Клин. мед., 1971, № 8, с. 118—120.
- Эпштейн Е. С., Фартушный А. Ф. Случай отравления хлорохином.— Суд.-мед. экспертиза, 1968, № 4, с. 44—45.
- Andre A., Brachy G., Tinant-Dubois J. et al. Interpretation du taux d'oxyde de carbone musculaire en expertise medico-legale.— Acta med. leg. soc., 1973, v. 22, p. 119—127.
- Armand J., Deplante D., Badinand A. La toxicité de la theophylline chez l'enfant.— Bull. med. leg. toxicol. med., 1973, v. 16, p. 438.
- Baribaud Line. Contribution à l'étude de l'oxycarbonemie de l'enfant né de mère fumeuse.— Fac. mixte med. farm. Grenoble, 1971, v. 20, p. 80—90.
- Bertin M. Evolution of mortality during acute carbon monoxide poisoning.— Sem. Med. Prof., 1960, v. 36, p. 1227—1231.
- Bickel M. H. Poisoning by tricyclic antidepressant drugs.— Int. J. clin. Pharmacol. Biopharm., 1975, v. 2, p. 145—176.
- Bogusz M. Aktywność niektórych enzymów surowicy w najczęściej spoczynkowych ostrych zatruciach.— Przegl. lek., 1974, v. 5, p. 520—526.
- Borkowski M., Bogusz M. Badania nad aktywnością cholinesterazy w płynach ustrojowych inarządach w toku rozkładu gnilnego.— Arch. medycyny Sadowej i kryminalistyki, 1965, v. 2, s. 119—125.
- Butte W., Wronski R. Universally Applicable Rapid Bromide Test.— Arch. Toxicol., 1976, v. 2, p. 147—149.
- Champagne D. Cardiotoxicite de la chloroquine.— Med. trop., 1975, v. 1, p. 31—40.
- Clarke E. G. C. Isolation and Identification of Drugs.— London, 1971.
- De Beer J., Hendriks A., Timperman J. Suicidal poisoning by Nitrite.— Europ. J. Toxicol., 1975, v. 4, p. 247—251.
- De Candole C. A., Dayglas W. W., Evands C. L. The failure of respiration in death of anticholinesterase poisoning.— Brit. J. Pharmacol., 1953, v. 4, p. 466—475.
- De Ferrari F., Lodi F. Intossicazione acuta da ossido di carbonio. Esperienze del settore Medico-legale Milanese nel periodo 1961—1972.— Minerva med. leg., 1975, v. 95, p. 11—18.
- Dutkiewicz T. Wohlanianie par aniliny u ludzi.— Med., pracy, 1961, v. 12, p. 1—4.
- Edson E. J., Watson W. A., Sonderson D. M. et al. The stability of blood cholinesterase after death.— Med. Sci. Law., 1962, v. 2, p. 4.
- Elkins H. B. The chemistry of industrial toxicology. New York—London, 1958.
- Fühner H., Blume W. Medizinische Toxikologie.— Leipzig, 1947.
- Goldbaum L., Domanski. Nondistillable Basic Drugs.— In: Progress in Chemical Toxicology. v. II. Ed. by A. Stolman.— New York, 1965.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Предисловие	3
Раздел первый	
ОБЩИЕ СВЕДЕНИЯ ПО СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКОЙ ЭКСПЕРТИЗЕ ОТРАВЛЕНИЙ И ПРИНЦИПЫ ИХ РАСПОЗНАВАНИЯ	7
Глава I. Ядовитые и сильнодействующие вещества и их действие на организм	7
Глава II. Общие принципы распознавания отравлений	18
Раздел второй	
ОТРАВЛЕНИЯ И ИХ СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКАЯ ДИАГНОСТИКА	55
Глава III. Отравления едкими ядами	55
Глава IV. Отравления деструктивными ядами	89
Глава V. Отравления ядами, действующими на кровь	113
Глава VI. Отравления общеклеточными ядами (общеклеточного действия)	141
Глава VII. Отравления ядами, действующими преимущественно на центральную и периферическую нервную систему	146
Глава VIII. Отравления этиловым спиртом	210
Глава IX. Отравления ядохимикатами и средствами бытовой химии	266
Глава X. Отравления техническими жидкостями	314
Глава XI. Пищевые отравления	366
Глава XII. Побочное и токсическое действие некоторых лекарственных веществ и их судебно-медицинское значение	390
Список литературы	409