Лекция

**1. Тема: Токсикология.**

**2. Цель:** определение понятия судебно-медицинская токсикология, ее виды, среднесмертельные дозы, яд, отравление, токсикант, токсичность, опасность; знать классификацию ядов по токсичности и опасности; виды действия химических веществ на организм, классификацию ядов по токсичности и опасности, местного действия: едкие яды ,резорбтивные яды, функциональные яды:

**3. Аннотация лекции:**

Судебно-медицинская токсикология - один из основных разделов судебно-медицинского учения о повреждениях. В нем рассматриваются такие вопросы как понятие о химической травме и вызывающих ее химических агентах, патологических процессах, возникающих при этом организме, судебно-медицинской диагностике химических поражений и отравлений, в частности.

Токсикология: общая (экспериментальная), Гигиеническая, клиническая, судебно-медицинская.

Среднесмертельные дозы устанавливаются на животных

Судебно-медицинская токсикология выявляет, анализирует, систематизирует медицинские задачи, которые возникают в процессе расследования или судебного разбирательства.

Яд- это вещество, при введениии которого в малой дозе извне возникает какой-либо патологический проыесс в организме.

Отравление – результат действия яда.

Токсикант – синоним слова яд.

Токсичность – критерий вредности ядов. Это мера несовместимости вещества с жизнью, величина обратно пропорциональная абсолютному значению среднесмертельной дозы.

Опасность – вероятность того, что химическое вещество окажет вредное влияиние в какой-то конкретной ситуации

Классификация ядов по токсичности и опасности

До 15 мг/кг – чрезвычайно токсичны – 1 класс опасности

15-150 мг/кг – высокотоксичные – 2 класс опасности

150-1500 мг\кг – умеренно токсичные (практически все лекарства) 3 класс опасности

Более 1500 мг\кг - малотоксичные – 4 класс опасности

Самый токсичный ботулотоксин летальная доза 0,00000003 мг/кг

Смертельная доза – для человека условная доза (определяется на животных) однократное применение которой приводит к смерти.

Пороговая концентрация – первичные симптомы

Критическая концентрация – развертывание клиники

Виды действия химических веществ на организм

1. Индифферентное

2. Терапевтическое

3. Токсическое

4. Летальное

Условия действия химических веществ на организм

В разных условиях одно вещество может оказывать разные виды действия

1. Условия, относящиеся к свойствам и особенностям применения самого вещества (форма, растворимость, путь введения, доза, способ введения и т.д. (пример – ртуть)

2. Условия окружающей среды (температура, ветер, влажность и т.д.)

3. Особенности организма ( пол, возраст, соп. заболевания, индивидуальная чувствительность или непереносимость и т.д.)

Классификация ядов и отравлений по их практическому применению

1. Промышленные яды

2. с\х (пестициты, гербициды и т.д.)

3. Лекарства

4. Бытовые химикаты

5. Растительные и животные яды

6. Боевые отравляющие вещества

Судебно-медицинская классификация ядов:

Местного действия (едкие яды

-кислоты

- щелочи

Резорбтивные яды:

1. Деструктивные (ртуть мышьяк)

2. Яды крови

-метгемоглобинобразующие

-крабоксигемоглобин образуюзщие

3. Функциональные яды:

-возбуждающие ЦНС

-угнетающие ЦНС

-действующие на периферическую нервную систему

Особенности проведения судебно-медицинской экспертизы при отралвнеиях:

Требования к помещению и инструменту

Судебно-химическое исследвоание (обнаружение вещества и его производных)

Общее судебно-химическое исследование (при отравлениях функциональными ядами)

Повреждающий фактор

Под химической травмой понимают структурные и функциональные изменения организма, вызванные внешними химическими факторами. Понятие химическая травма в определенном смысле совпадает с понятием отравление. Яд – это вещество, поступающее в организм извне, обладающее свойством оказывать химическое и физико-химическое воздействие и способное при определенных условиях, даже в малых дозах, вызвать отравление. Яд – понятие относительное. Одно и то же вещество в зависимости от дозы может привести к смертельному отравлению, вызвать лечебный эффект или оказаться индифферентным.

Яды можно систематизировать по их происхождению (минераль¬ные, органические и др.), способности вызывать острое или хроническое отравление, по избирательности действия (яды с преимущественным действием на сердечно-сосудистую, мочевыделительную, центральную или периферическую нервную системы и др.), по способности оказывать преимущественно местное или общерезорбтивное действие на организм в зависимости от агрегатного состояниям яда и т. д. (схема 1). В судебной медицине принято рассматривать яды в зависимости от их способности оказывать то или иное местное повреждающее действие.

К едким относятся яды, вызывающие резкие морфологические изменения в месте их контакта с организмом (химический ожог): концентрированные кислоты, щелочи, перекись водорода и др.

Действие деструктивных ядов связано с образованием дистрофических и некротических изменений органов и тканей, включая и место контакта яда с организмом. В эту группу входят соли тяжелых металлов (ртути, меди, цинка), фосфор, мышьяк, органические соединения ртути и др.

Третью группу составляют **окись углерода и метгемоглобинообразующие яды** (бертолетова соль, анилин, нитрит натрия и др.).

Наиболее многообразна четвертая группа, в которую входят яды, оказывающие преимущественное действие на центральную и периферическую нервные системы: к возбуждающим центральную нервную систему относят собственно возбуждающие (атропин, фенамин, фенатин) и судорожные (стрихнин, эрготамин и др.); к угнетающим центральную нервную систему – наркотические (морфин, кодеин, хлороформ, этиленгликоль, этиловый, метиловый спирты и др.) и снотворные (барбитураты); к парализующим центральную нервную систему – цианистые и фосфорорганические соединения; к ядам, действующим в основном на периферическую нервную систему, – естественные и синтетические миорелаксанты.

Приведенная группировка ядов весьма условна, так как в зависимости от разных доз, концентрации, путей поступления яда в организм и т.п. одно и то же отравляющее вещество может и действовать по-разному, и вызывать разные морфофункциональные изменения.

**Условия действия яда на организм**. Характер морфологических и функциональных изменений при отравлениях зависит от совокупного влияния целого ряда условий. К ним относятся: свойства яда, состояние организма, пути введения, распределение, депонирование и пути выведения яда из организма, условия внешней среды, комбинированное действие ядов.

К свойствам яда, способным влиять на характер отравления, относят его дозу, концентрацию, агрегатное состояние, растворимость и сохраняемость во внешней среде. Доза – количество поступившего в организм яда. Смертельная доза может составлять сотые (стрихнин), десятые (морфин) доли грамма, несколько граммов (концентрированные минеральные кислоты), сотни граммов (этиленгликоль). Одно и то же химическое вещество (например, соляная кислота) в сильной концентрации может быть весьма агрессивным ядом, а при значительном разведении – лекарством, применяемым в педиатрической практике.

Яды могут быть введены в организм в твердом, жидком и газообразном состояниях. Наиболее агрессивны те, которые быстрее поступают в кровь, т. е. жидкие и газообразные. Более опасны яды, способные быстро растворяться в жидкостях и тканях организма: малорастворимый ртути хлорид – каломель Hg2Cl2 относится к легким слабительным средствам, хорошо растворимый ртути хлорид – сулема HgCl2 является одним из сильнейших ядов. Некоторые яды не обладают способностью длительно сохраняться во внешней среде. Так, калия цианид КСN, извлеченный из запаянной стеклянной капсулы, под действием углекислого газа, содержащегося в воздухе, превращается в поташ К2СО3, способный при приеме внутрь вызывать лишь легкое послабляющее действие.

На развитие и исход отравления оказывают влияние свойства самого организма: масса тела, количество и характер содержимого желудка, возраст и пол, сопутствующая патология, индивидуальная чувствительность и общая сопротивляемость организма. При прочих равных условиях у человека с меньшей массой тела отравление протекает тяжелее, чем у человека с большей массой. Здесь имеет значение распределение дозы принятого яда на 1 *кг* массы. Существенное значение при приеме яда внутрь имеют количество, консистенция и химический состав содержимого желудка, которое может снизить концентрацию яда, окислить, восстановить, полностью или частично адсорбировать его. Усугубляют течение отравления различные заболевания, нарушающие дезинтоксикационную функцию печени, фильтрационную и выделительную функции почек и способствующие тем самым накоплению яда в организме. Замечена более высокая чувствительность к ядам у детей, чем у взрослых, что обычно объясняют недостаточно сформированной общей сопротивляемостью детского организма к различным экзогенным воздействиям, а также низкой активностью биотрансформации печеночных ферментов ребенка (дети чрезвычайно тяжело переносят отравления алкоголем, никотином, сероуглеродом, стрихнином, алкалоидами и другими, веществами, обезвреживание которых происходит главным образом в печени).

Пока не получено убедительных данных о различной реакции организмов мужчины и женщины на одни и те же яды. В то же время известно, что беременность и менструации снижают устойчивость женского организма к яду.

Действие яда на организм, сенсибилизированный этим ядом, может привести к тяжелым последствиям и даже летальным исходам при относительно небольшой, несмертельной дозе. Нередко такие реакции возникают при повторных введениях антибиотиков больным, отличающимся необычно высокой чувствительностью (идиосинкразией) к этим лекарствам; тяжелая аллергия наблюдается при приеме сульфаниламидов, димедрола, новокаина, препаратов ртути и др. Тахифилаксия – понижение чувствительности к некоторым веществам при их повторных введениях через короткие промежутки времени. К числу таких веществ можно отнести некоторые сосудосуживающие – эфедрин, фенамин, питуитрин и др.

Особенности течения отравления могут быть обусловлены генетическими причинами. Известно, что примерно у одного на тысячу жителей резко снижена активность сывороточной холиэнстеразы, гидролизирующей дитилин. У этих людей действие введенного в организм дитилина может удлиняться до 2 ч, что представляет большую опасность для здоровья и жизни таких пациентов, если иметь в виду, что дитилин применяется при введении в наркоз для расслабления скелетной мускулатуры всего на несколько минут. У некоторых жителей Африки, Юго-Восточной Азии и района Средиземноморья имеется генетически обусловленная недостаточность активности фермента глюкоза-6-фосфат­дегидрогеназы эритроцитов, что делает их чувствительными к сульфаниламидам, фенацетину и некоторым антибиотикам, введение которых приводит к гемолизу эритроцитов, гемолитической анемии и желтухе.

Повторяющееся введение в организм небольших доз некоторых ядов вызывает привыкание и повышает толерантность к этому яду. Так, наркоманы остаются в живых при введении в организм доз наркотиков, многократно превышающих смертельные уровни. Действуя на кору головного мозга, эти вещества вызывают эйфорию и формируют потребность в повторных частых приемах; прекращение приема вызывает тяжелые субъективные ощущения, нарушения психики, вегетативной нервной системы (абстиненция).

На течение и исход отравления влияет и состояние общей сопротивляемости организма. Замечено, что отравления протекают тяжелее у людей, ослабленных травмами, хроническими заболеваниями, у детренированных и психически истощенных.

Значение путей введения яда в организм определяется тем, насколько быстро они обеспечивают поступление яда в кровь. Менее всего опасны накожные аппликации яда, хотя некоторые из них (фенол, тетраэтилсвинец, некоторые жирорастворимые вещества) достаточно агрессивны при контакте с поверхностью кожи в зависимости от площади и времени контакта. Наиболее опасно аэрогенное и парентеральное поступления ядов, хотя и встречаются такие вещества, которые представляют опасность в основном при приеме внутрь и почти безвредны при подкожном введении (углекислый барий). Аэрогенный путь введения обычно приводит к отравлениям в производственных условиях при превышении предельно допустимых концентраций (ПДК) в воздухе рабочей зоны. Например: для окиси углерода – 20 *мг/м3*, паров ртути и свинца – 0,01 *мг/м3*, бензола – 5 *мг/м3*, дихлорэтана – 10 *мг/м3*.

При прочих равных условиях наиболее опасно непосредственное введение яда в кровь. В период второй мировой войны фашисты осуществляли массовое умерщвление заключенных концлагерей, вводя в сердце несколько миллилитров раствора фенола. Слизистая оболочка желудочно-кишечного тракта обладает хорошей всасывающей способностью, поэтому введение яда через рот или прямую кишку приводит к быстрому его поступлению в кровь и развитию острого отравления. Яд может быстро всасываться в кровь через слизистую оболочку влагалища при промывании его полости концентрированными растворами сильнодействующих и ядовитых медикаментов, например раствором сулемы. Особенности течения отравлений при введении ядов через прямую кишку и влагалище обусловливаются тем, что яды поступают в кровь, минуя печеночный барьер, и тем самым оказывают более выраженное токсическое действие, чем при поступлении тех же ядов и в тех же дозах через рот. В редких случаях признаки отравления могут развиться при нанесении излишне концентрированных растворов сильнодействующих медикаментов на слизистую оболочку гортани и трахеи в целях предоперационной анестезии.

Распределение и депонирование яда в организме во многом зависят от химической структуры и агрегатного состояния яда, его способности растворяться в различных тканях и средах организма. Жирорастворимые яды (дихлорэтан, четыреххлористый углерод, бензол и др.) накапливаются в жировой ткани, печени, головном мозге. Водорастворимые яды, распространяясь во всем организме, преимущественно концентрируются в мышечной ткани, головном мозге, печени, почках. Наибольшие концентрации ядов в крови обычно бывают в период их всасывания, наименьшие – в стадии выведения. Некоторые яды могут депонироваться в костях и волосах (мышьяк, свинец, фосфор и др.).

Выделение ядов из организма происходит в большинстве случаев через почки и легкие. Через почки выводятся в основном растворимые в воде и нелетучие яды, через легкие – летучие и газообразные вещества, многие метаболиты. Менее активно выводятся яды через желудочно-кишечный тракт (алкалоиды, соли тяжелых металлов, метиловый спирт и др.). С желчью выводятся спирты, наркотики, эфирные масла; через слюнные и молочные железы – соли тяжелых металлов, морфин, этиловый алкоголь, пилокарпин и бертолетова соль; через потовые железы – фенол, галоиды.

Пути введения, характер распределения, депонирования и пути выведения ядов нередко определяют локализацию, характер и объем морфологических изменений при том пли ином виде отравления. Знание этих особенностей отравления необходимо для целенаправленного поиска яда в организме.

Условия внешней среды (повышенная и пониженная температура, влажность, атмосферное давление и др.) имеют наибольшее значение при профессиональных отравлениях в условиях специальных производств. В целом неблагоприятные внешние условия ослабляют общую сопротивляемость организма и тем самым усугубляют клиническое течение отравления. Классическим примером является усугубляющее действие низкой температуры окружающей среды на течение алкогольных отравлений. Отсутствие вентиляции является фактором, способствующим возникновению отравлений газами, находящимися в атмосфере шахт, подземных колодцев (метан, сероводород, углекислый газ и др.).

При одновременном поступлении в организм нескольких ядов они могут оказать комбинированное действие: синергисты (алкоголь и барбитураты, новокаин и физостигмин, эфедрин и адреналин и др.) утяжеляют течение отравления, антагонисты (пахикарпин и скополамин, алкоголь и кофеин, цианистый калий и глюкоза, цианиды и нитрит натрия, стрихнин и хлоралгидрат, и др.) взаимно ослабляют токсическое действие друг друга. Химический и физико-химический антагонизм ядов широко используется при проведении антидотной терапии.

В целом механизм возникновения химического поражения показан на схеме 3.

Свойства яда и совокупность условий, сопровождающих его действие, определяют клинико-морфологические последствия отравлений, которые могут проявляться легкой, средней, тяжелой степенями отравления, молниеносным, острым, подострым и хроническим клиническим течением, местными и общими проявлениями, первичным и метатоксическим действиями, избирательностью действия на тонкие биохимические процессы в организме, преимущественным поражением определенных систем организма с соответствующими синдромальными проявлениями, различными путями и интенсивностью выведения яда, разнообразием непосредственных причин смерти (болевой и токсический шок, инфекционные осложнения, острая почечная и печеночная недостаточность, истощение и др.). Сложный процесс взаимодействия яда и организма называется *токсикодинамикой*.

Судьба в организме различных ядов неодинакова. Одни не претерпевают существенных изменений, другие окисляются, восстанавливаются, нейтрализуются, адсорбируются. При этом образуются новые соединения как со сниженной, так и с повышенной токсичностью. Бензол, например, в организме вначале окисляется, а затем разрушается с образованием токсичных метаболитов: оксигидрохинона, фенилмеркаптуровой и муконовой кислот. Гидролиз фосфорорганических веществ ведет к утрате их токсичности, окисление – к резкому усилению. Процессы биотрансформации ядов в основном протекают в печени, желудочно-кишечном тракте, легких, почках, жировой ткани и др. Наибольшее значение имеет степень активности превращения ядов в печени. Задерживаясь в организме, яд может фиксироваться белками тканей и плазмы крови. В этих случаях образующийся комплекс яд-белок становится частично или полностью нетоксичным, в других белок выполняет функцию переносчика яда к поражаемым структурам. Образование нетоксических комплексов нередко сопровождается расходованием веществ, важных для жизнедеятельности организма. Дефицит этих веществ в организме может привести к тяжелым, а иногда и необратимым изменениям углеводного и других видов обмена. Превращения яда в организме определяются понятием *токсикокинетики*. К группе едких ядов относятся концентрированные неорганические и органические кислоты, щелочи, фенол, а также некоторые компоненты ракетных топлив.

Отравления кислотами – соляной (хлористоводородной), серной, азотной, уксусной. Местное действие концентрированных кислот состоит в том, что свободные водородные ионы отнимают у тканей воду, свертывают белок с образованием кислых альбуминатов и приводят к образованию сухого коагуляционного некроза. Под воздействием Н-ионов гемоглобин разрушается. Его дериваты (гематопорфирин, кислый гематин и др.) обусловливают темно-коричневую или буровато-черную окраски некротизированных тканей. Азотная кислота вызывает сухой некроз с желтоватым оттенком (ксантопротеиновая реакция). Общее действие концентрированных неорганических кислот ведет к резкому нарушению кислотно-основного состояния со сдвигом в кислую сторону (ацидоз).

Смертельные дозы: соляной кислоты – 5-20 мл, серной и азотной – 5-10 мл, уксусной – 12-15 г (30-40 мл уксусной эссенции).

Кислоты поступают в организм в большинстве случаев через рот. Однако встречается и аэрогенный путь. Отравление протекает остро. В начальном периоде смерть может наступить от болевого шока, коллапса, спазма голосовой щели, острого отека гортани (аэрогенный путь), кровотечения из сосудов пищевода и желудка. Если пострадавший не погибает в остром периоде, то в последующем летальный исход может быть обусловлен инфекционными осложнениями (пневмонией, медиастинитом, перитонитом), печеночно-почечной недостаточностью, общим истощением организма при развитии рубцовой структуры пищевода.

При исследовании трупа находят химические ожоги кожи вокруг рта, имеющие вид вертикальных потеков, коагуляционный некроз слизистой оболочки полости рта, глотки, пищевода и желудка, токсический гепатит, некротический нефроз. В некоторых случаях выявляются перфорация стенки пищевода или желудка, значительное количество крови в желудке и кишечнике. При вдыхании паров кислот обнаруживают острые воспалительные изменения слизистой оболочки дыхательных путей, явления двусторонней бронхопневмонии. При отравлениях уксусной кислотой от вскрытых органов ощущается характерный для нее запах.

Отравления щелочами – едким натром, едким калием, едким аммонием (нашатырным спиртом). Местное действие концентрированных щелочей определяется действием на ткани гидроксильных ионов, которые вызывают набухание, затем разжижение и расплавление белков с образованием щелочных альбуминатов. Щелочи легко проникают в глубину тканей и образуют толстый слой влажного (колликвационного) некроза. Разрушая гемоглобин, щелочи образуют щелочной гематин, придающий некрозу буроватый цвет. Едкий аммоний, будучи слабой щелочью, вызывает поверхностный некроз с красноватым оттенком. Щелочи способны растворять кожу, ногти, волосы. Общее действие едких щелочей приводит к нарушению кислотно-основного состояния со сдвигом в щелочную сторону (алкалоз). Смертельная доза едких щелочей 10-15 г (25-50 мл аптечного нашатырного спирта).

Как правило, отравление щелочами происходит через рот, роже щелочи вводят во влагалище (криминальный аборт). Отравление начинается остро. В начальном периоде смерть может наступить от болевого шока, коллапса, спазма голосовой щели, острого внутреннего кровотечения. Позднее пострадавшие погибают от инфекционных осложнений, почечной недостаточности и истощения.

При исследовании трупа находят химические ожоги кожи вокруг рта, имеющие скользкую «омыленную» поверхность буроватого цвета, колликвационный некроз слизистой оболочки полости рта, глотки, пищевода, желудка, начального отдела тонкой кишки или влагалища при введении щелочи в его полость. Некроз обычно охватывает всю стенку. Иногда щелочь проникает в ближайшие паренхиматозные органы (поджелудочную железу, печень и др.), вызывая локальные некрозы. При поступлении яда во влагалище его местное некротизирующее действие распространяется на клетчатку малого таза и промежности, матку, стенки мочевого пузыря. Пары щелочей могут вызывать набухание и гиперемию слизистой оболочки дыхательных путей. При отравлении нашатырным спиртом ощущается характерный для него запах. При исследовании внутренних органов находят токсический гепатит, двустороннюю бронхопневмонию.

Отравление фенолом (карболовой кислотой, гидроксибензолом). В отличие от кислот и щелочей, фенол действует на организм целой молекулой. Местное действие фенола вначале выражается в поверхностных белесоватых химических ожогах, затем яд разъедает слизистую оболочку или кожу, и пораженная поверхность приобретает буроватый оттенок. При попадании на кожу лизола (40-60 %-ный фенол в мыльном растворе) химические ожоги будут отличаться более выраженным буроватым оттенком и скользкой «омыленной» поверхностью. Помимо введения через рот яд способен поступать в организм и аэрогенно. Вместе с тем он хорошо всасывается через кожу. В зависимости от площади аппликации может быстро оказывать на организм общее действие массивными дозами. Фенол относится к группе сильных нервнопротоплазматических ядов. Смертельная доза в зависимости от путей поступления яда от 1-2 г (аэрогенный, парентеральный пути) до 10-30 г (через кожу, при приеме внутрь).

Отравления фенолом характеризуются острым клиническим течением, быстро развиваются симптомы поражения центральной нервной системы, бессознательное состояние и кома. Пострадавшие гибнут в течение нескольких часов. Однако в зависимости от дозы яда смерть может наступить на 2-е сутки и позднее от острой почечной недостаточности и инфекционных осложнений. При исследовании трупа находят сухой, беловатый, иногда буроватый, твердый, разламывающийся струп слизистой оболочки желудка. Иногда струп обнаруживают на вершинах складок слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки и начального отдела тощей кишки, желудок резко сокращен. На коже поверхностные сухие химические ожоги белесоватого или серовато-бурого цвета. В головном мозге множественные точечные кровоизлияния, в почках – явления токсического нефроза, в обоих легких – бронхопневмония, в сосудах – темная, густая кровь. От внутренних органов ощущается резкий запах карболовой кислоты.

Местное действие концентрированной перекиси водорода проявляется в образовании сухого белого струпа на коже и слизистых оболочках (например, конъюнктивах). Вдыхание паров приводит к поражению дыхательных путей и отеку легких. При приеме внутрь наступает немедленная потеря сознания, развивается отек надгортанника, легких и головного мозга. Из-за быстрой нейтрализации перекиси водорода наиболее глубокие поражения наблюдаются в пищеводе. Образование большого количества газовых пузырьков ведет к острой эмфиземе, иногда заканчивающейся разрывом стенки пищевода или желудка. Попадание атомарного кислорода в кровеносное русло вызывает газовую эмболию. Влияние перекиси водорода на организм в целом связано с его резко выраженным метгемоглобинобразующим действием.

Фтор и его соединения, гидразин и бороводороды поступают в организм через дыхательные пути, кожу и слизистые оболочки. При контакте с кожей пары фтора воспламеняются и приводят к ее термическому поражению, местное действие других ядов ограничивается образованием химических ожогов кожи и слизистых оболочек. Вдыхание паров фтора, гидразина и бороводородов ведет к быстрому развитию бронхопневмонии с выраженными серозно-геморрагическим и некротическим компонентами. Их общетоксическое действие выражается в угнетении функции центральной нервной системы, подавлении активности ферментов, расстройствах общего и сердечного кровообразования.

При отравлениях едкими ядами для судебно-химического исследования берут паренхиматозные органы, мочу, участки с химическими ожогами, при быстро наступившей смерти – дополнительно кровь.

Отравления деструктивными ядами. Среди деструктивных ядов чаще других являются причиной отравления сулема и мышьяковистые соединения.

Отравление сулемой. Отравление обычно происходит при приеме внутрь. Яд хорошо и быстро всасывается через слизистые оболочки пищеварительного тракта. Механизм его токсического действия сводится к подавлению биологической активности всех тканей, что определяется способностью связывать сульфгидрильные группы белков, в частности ферментов, и нарушать процессы внутриклеточного обмена электролитов. Местное действие сулемы выражается в раздражении слизистых оболочек и образовании поверхностного некроза.

При больших дозах смерть наступает в первые часы от паралича сосудодвигательного центра головного мозга. Обычно же отравление заканчивается летальным исходом в течение одной недели. В этих случаях для клинической картины характерны язвенный стоматит, дифтеритический колит и некротический нефроз, что связано с путями выделения яда: через слюнные железы, кишечник и почки. Пораженные погибают от острой почечной недостаточности, реже – от других причин (пневмо¬нии, сердечной недостаточности). Смертельная доза яда 0,1-0,З г.

При исследовании трупа выявляют покраснение и отек слизистой оболочки желудка, покрытой серовато-белым налетом, а в поздних стадиях – геморрагическим струпом. Слизистая оболочка желудка может напоминать шагреневую кожу. При заглатывании таблеток сулемы возможна перфорация желудка. По краю десен видны явления язвенного стоматита с темно-серой «ртутной» каймой. В толстой кишке резко выраженные признаки дифтеритического колита: отек и гиперемия, пластообразные отторжения слизистой оболочки, покрытой рыхлым грязновато-серым налетом, обширные язвенные поверхности с грязно-серым дном. Некротический нефроз («сулемовая почка»): большая светлая почка с напряженной капсулой, серовато-желтым утолщенным корковым слоем, полнокровным мозговым слоем, некрозом извитых канальцев и множественными кровоизлияниями. Множественные мелкие кровоизлияния под серозные оболочки. В головном мозге глубокая дистрофия нейронов, преимущественно центральных и лобных извилин, аммонова рога, зрительного бугра, подкорковых ганглиев, мозжечка.

Судебно-химическому анализу подвергают промывные воды, рвотные массы, почку, желудок с содержимым, часть тонкой и толстой кишок, часть печени и головного мозга, селезенку и мочу.

Отравление мышьяковистыми соединениями (ангидридом мышьяковистой кислоты). Отравление происходит остро при аэрогенном поступлении или при заглатывании больших количеств яда. Встречаются в судебно-медицинской практике и хронические отравления при длительном приеме внутрь небольших количеств мышьяковистых соединений.

Яд легко проникает через слизистую оболочку дыхательных путей и пищеварительного тракта. Он образует с ферментами клеток прочные и высокотоксичные циклические соединения типа арсенитов. Ферменты инактивируются, обменные процессы затормаживаются, развивается деструкция внутренних органов. Соединения мышьяка обладают капилляротоксическим действием, приводящим к парезу, затем параличу капилляров и развитию коллапса. Парез капилляров кишечника и других внутренних органов ведет к выпотеванию большого количества жидкости в кишечник и появлению жидкого белого хлопьевидного холероподобного стула с примесью слизи и крови. Снижается артериальное давление, происходит гемоконцентрация, потеря воды и электролитов. Мышьяковистый водород способен проникать в эритроциты, вызывая их гемолиз. Возникающая при этом гиперкалиемия может привести к смерти от первичной остановки сердца.

Для острых отравлений характерны желудочно-кишечная форма (рвота, сильные боли в животе, холерообразный понос с тенезмами, обезвоживание организма, судороги икроножных мышц, острая печеночная недостаточность, гемоглобинурия, анурия и смерть от острой почечной недостаточности) и нервно-паралитическая (остро развивающаяся слабость, адинамия, чувство страха, глухота, нарушения походки и параличи – «мышьяковистый псевдотабес», потеря сознания, коллапс; кома и смерть от первичной остановки дыхания). При хронических отравлениях клиническая картина нехарактерна: могут наблюдаться нерезко выраженные симптомы желудочно-кишечных расстройств, поражение слизистых оболочек и кожи, отдельные признаки расстройства функции центральной и периферической нервных систем.

Морфологические изменения при быстрой смерти от отравления мышьяковистым ангидридом: резкое полнокровие и отек головного мозга, полнокровие других внутренних органов, множественные точечные кровоизлияния в слизистые оболочки, под эндокард и в ткань паренхиматозных органов; серозно-некротическое воспаление слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта с мелкоочаговыми кровоизлияниями в слизистую оболочку.

При более поздней смерти геморрагический компонент становится преобладающим, слизистая оболочка изъязвляется, на дне язв среди мукоидного секрета находят кристаллы мышьяка в форме октаэдров. В кишечнике жидкое содержимое с белесыми хлопьями. Селезенка увеличена. В извитых почечных канальцах гемоглобиновые цилиндры. Явления гемолитической желтухи. В паренхиматозных органах жировая и белковая дистрофия. Кровь в сосудах темная, густая. В этот период возможны вялотекущие инфекционные осложнения (пневмония, перитонит, сепсис). Морфологическая картина при хроническом отравлении малохарактерна и нередко ограничивается дистрофическими изменениями паренхиматозных органов.

В остром периоде судебно-химическим исследованием находят мышьяк в стенках и содержимом желудка и кишечника, в крови, моче, печени, почках, волосах и ногтях. При хроническом отравлении объектами судебно-химического анализа становятся волосы и ногти. Мышьяк может поступать в захороненное тело из почвы. По этой причине при эксгумации берут контрольные пробы грунта над и под гробом.

Отравление ядами, изменяющими гемоглобин крови. Основное место среди смертельных отравлений, вызванных ядами, изменяющими гемоглобин крови, занимает окись углерода. Гораздо реже встречаются отравления метгемоглобинобразующими ядами.

Отравления окисью углерода. Отравление происходит аэрогенным путем. Попадая через легкие в кровь, окись углерода быстро образует с гемоглобином стойкое соединение – карбоксигемоглобин. В результате гемоглобин утрачивает способность воспринимать кислород, что приводит к кислородному голоданию тканей, прежде всего головного мозга, и смерти от паралича жизненно важных центров.

Смертельной считается концентрация окиси углерода в воздухе 0,6-0,8 %. Даже кратковременное пребывание в такой атмосфере связывает 60-80 % гемоглобина. После нескольких вздохов человек теряет сознание, развиваются судороги, прекращается дыхание. При меньших концентрациях пострадавшие могут находиться без сознания длительное время и погибают от прогрессирующего угнетения функции центральной нервной системы и истощения.

В случаях быстрой смерти при исследовании трупа бросаются в глаза ярко-красные трупные пятна, алая окраска крови и внутренних органов, множественные мелкие кровоизлияния в белом веществе и субарахноидальном пространстве головного мозга, в ткани головного мозга находят мелкие очаги белого размягчения.

Судебно-химическому анализу подвергаются кровь, костный мозг, мышечная ткань.

Отравление метгемоглобинобразующими ядами. Свойством образовывать метгемоглобин обладают многие вещества. У большинства из них образование метгемоглобина является второстепенным повреждающим действием. У других это свойство является основным. К ним относятся: бертолетова соль, анилин, нитробензол, нитрит натрия и др. Яды оказывают токсическое действие при приеме внутрь или при вдыхании их пыли, механизм действия на организм этих ядов до конца не изучен. Однако последствия их влияния установлены вполне определенно: образование метгемоглобина, гемолиз эритроцитов, нарушение переноса кислорода и кислородное голодание тканей. Смерть наступает при явлениях угнетения функции центральной нервной системы в течение первых 6-24 ч. Смертельная доза бертолетовой соли и анилина 10-20 г, нитробензола 1-2 г, нитрита натрия 15-20 г.

При исследовании трупа обращают на себя внимание: сероватый оттенок трупных пятен, коричневатая окраска загустевшей крови и внутренних органов, в просвете извитых почечных канальцев глыбки метгемоглобина, отек ткани и оболочек головного мозга.

Для судебно-химического исследования берут кровь, мочу, желудок с содержимым, печень с желчным пузырем.

Отравление ядами, не вызывающими заметных морфологических изменений в месте их контакта с организмом. Многие яды отличаются тем, что не вызывают существенных морфологических изменений в месте контакта с организмом. Их токсическое действие проявляется преимущественно в выраженных расстройствах функции центральной или периферической нервной системы. Поэтому яды целесообразно рассмотреть в такой последовательности:

• яды, парализующие функцию центральной нервной системы;

• яды, угнетающие функцию центральной нервной системы;

• яды возбуждающего и судорожного действий;

• яды, поражающие преимущественно функцию нервной системы.

Эта рубрикация условна прежде всего потому, что одни яды действуют непосредственно на ЦНС, другие – опосредованно, вызывая глубокие первичные изменения внутриклеточного обмена (НСN), в том числе и нервных клеток. Действие многих ядов, входящих в перечисленные группы, не ограничивается ЦНС, например ФОС, которые обладают и выраженным кардиогенным действием. Это подразделение условно и потому, что одни и те же яды в зависимости от дозы могут оказывать разное действие на ЦНС. Более того, один и тот же химический агент на начальных стадиях оказывает возбуждающее действие, а затем приводит к угнетению функции центральной нервной системы (например, этиловый алкоголь). Каждая из этих групп достаточно многочисленная, поэтому в дальнейшем будут рассмотрены отравления лишь основными представителями каждой группы.

Отравление калия цианидом. Яд поступает через рот и быстро всасываются в кровь через слизистую оболочку полости рта, пищевода и желудка. Проникая в ткани, активные СN-группы стабилизируют дыхательный фермент клеток – цитохромоксидазу, нарушается способность клеток воспринимать кислород и развивается глубокая гипоксия тканей без аноксемии. В первую очередь страдают нервные клетки головного мозга, что, в частности, приводит к параличу дыхательного и сосудо-двигательного центров.

Смертельная доза синильной кислоты 0,05 г, калия цианида 0,1-0,2 г.

После приема яда в течение первой минуты наступают потеря сознания, судороги и смерть. При исследовании трупа отмечаются красноватый оттенок трупных пятен, полнокровие внутренних органов, иногда гиперемия слизистой оболочки желудка. Из полостей, от легких и головного мозга исходит запах горького миндаля. Для судебно-хими¬ческого исследования берут желудок с содержимым, кровь, головной мозг, печень, почку и мочу.

Отравление фосфорорганическими соединениями (ФОС). Это в большинстве своем инсектициды: хлорофос, трихлорметафос, бутифос, фосфамид, интратион (препарат М-84), метафос и многие другие. Независимо от путей поступления яда в организм (через рот, накожно, при вдыхании) ФОС оказывают сильное токсическое действие. ФОС блокируют холинэстеразу клеток, что приводит к прекращению гидролиза ацетилхолина, его избыточному накоплению и резкому возбуждению холинергической системы. Действуя преимущественно на центральную и вегетативную нервные системы, ФОС вызывают: резкое слизеотделение и бронхоспазм, миоз и спазм аккомодации, падение артериального давления и брадикардию, обильную саливацию, рвоту, понос и спастическую перистальтику, быстро генерализирующиеся клонические и тонические судороги с потерей сознания.

Смертельные дозы различных ФОС колеблются в широких пределах: от 4-13 (тиофос) до 630-660 мг/кг (хлорофос).

При исследовании трупа отмечают суженные зрачки, участки спастически сокращенных кишок, повышенное содержание слизи в дыхательных путях, иногда на ранних стадиях отравления – пневмонию, а позднее – дистрофические изменения внутренних органов.

ФОС обладают выраженным кардиогенным действием, которое сводится: к дистрофическим, некробиотическим и некротическим изменениям кардиомиоцитов и миоцитов проводящей системы сердца, резкому снижению или исчезновению из них гликогена, снижению содержания цитоплазматической РНК, резкому угнетению активности ацетилхолинэстеразы во всех холинергических структурах сердца, динамическим изменениям активности щелочной и кислой фосфатаз, сукцинатдегидрогеназы и НАДФ-диафоразы.

Судебно-химическим исследованием при смерти в первые два-три дня ФОС могут быть обнаружены во внутренних органах. При биохимическом исследовании крови и мозговой ткани выявляют угнетение активности холинэстеразы.

Способностью угнетать функцию центральной нервной системы обладают снотворные, алкалоиды опия (морфин, тебаин, кодеин, наркотин, никотин, папаверин и др.), этанол н другие спирты, некоторые технические жидкости (этиленгликоль, дихлорэтан, тетраэтилсвинец и др.).

Отравление снотворными (барбитуратами, производными пиридина). В подавляющем большинстве случаев яд поступает в организм через рот и быстро всасывается через слизистую оболочку желудочно-кишечного тракта в кровь. Механизм действия выражается в угнетении функции центральной нервной системы с преимущественной иррадиацией торможения в кору и стволовой отдел мозга с последующим угнетением дыхательного центра. Следствием токсического действия барбитуратов может быть повышение проницаемости сосудистых стенок.

Смертельная доза различных барбитуратов колеблется от 1 г (этами¬нал-натрий) до 2-20 г (фенобарбитал), а производных пиридина (нокси¬рон) она составляет 10-20 г.

Клиническая картина характеризуется глубоким сном, переходящим в коматозное состояние, нарушением гемодинамики, трофическими расстройствами, угнетением всех видов рефлекторной активности.

При исследовании трупа не находят каких-либо специфических изменений. Лишь иногда в желудке выявляют остатки порошков или таблеток. При судебно-химическом исследовании яд обнаруживают в моче, крови, в стенке и содержимом желудка и кишечника, головном мозге, почках, печени и желчи.

Отравление морфином. Отравление происходит при парентеральном введении или приеме внутрь. Яд быстро попадает в кровь. Токсическое действие приводит к угнетению, а затем параличу дыхательного центра. Смертельная доза при подкожном введении 0,1-0,2 г, при приеме внутрь 0,3-1,0 г. При хроническом применении развивается привыкание к морфину. Суточная доза у морфинистов может достигать 5-10 г.

Клиническая картина отравления характеризуется возбуждением и эйфорией, сменяющимися сонливостью, состоянием оглушенности, тошнотой, рвотой, синюшностью губ, поверхностным дыханием, резким сужением зрачков. В дальнейшем резко падает активность рефлекторной деятельности, развивается тяжелое коматозное состояние и наступает смерть от первичного прекращения дыхания. При исследовании трупа обращают внимание на следы уколов иглой на конечностях, рубцовые изменения после флегмон и абсцессов, возникающих в местах нестерильных инъекций. В остальном морфологическая картина нехарактерна.

При судебно-химическом исследовании морфин может быть найден в стенке и содержимом желудка и кишечника, печени, почках, селезенке, головном и спинном мозге, крови и моче.

Отравление этиловым спиртом – наиболее частый вид смертельных отравлений. Этанол относится к наркотическим ядам жирного ряда. Обычно отравление происходит при приеме внутрь. Алкоголь быстро поступает в кровь. Токсическое действие направлено преимущественно на угнетение дыхательного центра и последующий паралич его деятельности. Действие этилового алкоголя на сердечную деятельность имеет существенное значение лишь у людей, страдающих сердечно-сосудистыми заболеваниями. В этих случаях смерть может наступить от первичной остановки сердца.

Смертельная доза 96 %-го этанола составляет в среднем 250-300 мл. Клинические проявления смертельного отравления начинаются с возбуждения, обусловленного угнетением тормозных процессов коры больших полушарий головного мозга. Параллельно развиваются расстройства вестибулярного аппарата, отмечается головокружение, нарушаются координация движений, сенсорные восприятия, снижаются скорость и точность рефлекторных реакций. Постепенно происходит угнетение умственной и физической работоспособности. Границы сознания постепенно суживаются и наступает его утрата.

При исследовании трупа не находят специфических изменений, Наибольшее значение для доказательства смерти от острого отравления этиловым спиртом имеет обнаружение его высоких концентраций (3‰ и более) в крови. Для установления времени и количества принятого алкоголя, характера его распределения в организме судебно-химическому исследованию подвергают мочу, кровь, ликвор, содержимое желудка. Процессы брожения могут привести к посмертному образованию или увеличению содержания алкоголя в тканях трупа, поэтому оценка результатов судебно-химического анализа, особенно при далеко зашедших гнилостных явлениях, должна быть осторожной.

Отравление метиловым спиртом. Отравление происходит при приеме внутрь. Легко всасываясь в кровь, яд вначале оказывает слабое наркотическое действие, действуя целой молекулой, а затем высокотоксичными продуктами окисления – формальдегидом и муравьиной кислотой. Результатом является развитие ацидоза, угнетение активности клеточных ферментов, блокирование окислительных процессов и развитие тканевой гипоксии, наиболее чувствительными при этом виде отравления оказываются зрительный нерв, сетчатка и дыхательный центр. Смертельная доза 30-100 мл.

В клинической картине различают три стадии, которые развиваются после скрытого периода: наркотическую, выраженную в признаках опьянения; ацидотическую, характеризующуюся явлениями токсического поражения почек и сердца; стадию поражения центральной нервной системы, проявляющуюся прежде всего потерей зрения. Встречаются генерализированные формы: после короткого скрытого периода резкое возбуждение и двигательное беспокойство, постепенный переход в кому и гибель от паралича дыхания.

Морфологическая картина малохарактерна. Обращают на себя внимание сладковато-приторный запах от головного мозга и из вскрытых полостей, красновато-серые трупные пятна, при смерти в позднем периоде – симметричные очаги белого размягчения головного мозга и, в частности, мозжечка. На судебно-химическое исследование направляют кровь, мочу, почку, головной мозг, содержимое желудка, рвотные массы, промывные воды.

Отравление этиленгликолем (входит в состав антифризов, гидротормозных жидкостей «ГТЖ-22», «Нева», антиобледенителя «Арктика» и др.). Поражение организма происходит при приеме внутрь. Яд легко всасывается в кровь. Действие состоит из токсического влияния целой молекулы (наркотическое и нейроваскулярное действия, сосудистые нарушения, резкие изменения обменных процессов, ацидоз, токсическая тканевая аноксия, прежде всего головного мозга) и конечного продукта окисления этиленгликоля – щавелевой кислоты, которая, взаимодействуя с ионами калия, образует оксалаты (нефротоксическое и гепатотоксическое действия). Смерть, как правило, наступает от мозговой комы и печеночно-почечной недостаточности. Смертельная доза 100-200 мл.

Клиническую картину составляют три периода: скрытый, мозговых явлений, поражения почек и печени. Пострадавшие могут погибнуть во втором и третьем периодах. Морфологические изменения выражаются в поражении сосудистого эндотелия, повышении проницаемости сосудистых стенок, рассеянных диапедезных кровоизлияниях и характерных изменениях почек и печени. Почки несколько увеличены, их капсула напряжена, под капсулой отдельные крупные и мелкоочаговые кровоизлияния, рисунок коркового слоя стерт, граница между слоями подчеркнута множественными точечными кровоизлияниями, микроскопически выявляют некроз эпителия почечных канальцев и кристаллы оксалатов в их просвете. Печень умеренно увеличена, на разрезах пестрая за счет светло-серого цвета центра долек (гидропическая дистрофия клеток) и красно-коричневой периферии (полнокровие и кровоизлияния). Судебно-химическим исследованием обнаруживают яд в печени, почках, головном мозге, моче и желудке.

Отравление дихлорэтаном. Опасным является как поступление яда внутрь, так и вдыхание его паров. Механизм токсического действия дихлорэтана изучен неплохо. Как органическое соединение жирного ряда он оказывает наркотическое влияние. Вместе с тем он нарушает метаболизм клеток печени, приводит к жировой и белковой дистрофии этого органа. Смертельная доза 25-50 мл. Известны случаи смерти после приема внутрь 10 мл дихлорэтана. Клиническая картина характеризуется скрытым началом отравления, после чего развиваются токсическая энцефалопатия, острый гастроэнтерит с рвотой желчью и жидким хлопьевидным стулом, острая сердечно-сосудистая недостаточность с падением артериального давления, острый токсический гепатит. При аэрогенном поступлении яда рано развиваются признаки трахеобронхита и бронхопневмонии. Смерть наступает от мозговой комы или острой печеночно-почечной недостаточности.

При исследовании трупа ощущается характерный запах прелых сушеных грибов, отмечаются множественные диапедезные кровоизлияния во внутренних органах, деструктивные изменения нервных клеток головного мозга, кровоизлияния и поверхностный некроз слизистой оболочки желудка и кишечника, содержимое кишечника имеет вид рисового отвара, явления токсического миокардита, некроз печеночных долек с кровоизлияниями в ткань печени, дистрофические и некротические изменения извитых канальцев.

Судебно-химическому исследованию подвергаются сальник, головной мозг, печень и почки, а при смерти в остром периоде – кровь, промывные воды, рвотные массы, содержимое желудка.

Отравление тетраэтилсвинцом (в качестве антидетонатора входит в состав этилированного бензина). Агрессивен при введении внутрь, аэрогенно и накожно. Всасывается легко и быстро поступает в кровь, где может циркулировать до 72 ч. Являясь жирорастворимым ядом, тетраэтилсвинец попадает в центральную нервную систему и оказывает поражающее действие как целой молекулой, так и токсическими продуктами распада (триэтилсвинец).

Смертельная доза 10-15 мл этилированного бензина. Клиническая картина характеризуется острым психозом с делирием, кататонией и нарушением координации движений. Затем развивается запредельное торможение, артериальное давление падает, снижается температура тела и наступает коматозное состояние. Характерные морфологические изменения сводятся к дегенерации нервных клеток таламо-гипоталами¬ческой области и коры больших полушарий, сосудистым расстройствам внутренних органов.

Для судебно-химического исследования берут желудок и кишечник с содержимым, большие полушария и стволовой отдел мозга, печень, почку, сердце, легкое и надпочечники.

Отравление атропином. В судебно-медицинской практике чаще возникают отравления при приеме внутрь растений семейства пасленовых (красавки, белены, дурмана), содержащих алкалоид атропин, реже – парентеральном введении медицинского препарата. Поступивший в организм атропин блокирует взаимодействующие с ацетилхолином М-холинореактивные системы, что приводит к утрате биохимическими системами чувствительности к нему. Смертельная доза 0,1 г.

Отравление развивается через 10-20 мин после введения атропина. Появляются сухость во рту, носоглотке, жажда, расстройства глотания и речи. Возможна рвота. Зрачки расширяются, отмечаются диплопия и светобоязнь. Кожа краснеет. Развиваются сильное психическое возбуждение, агрессивное поведение, бред, галлюцинации. Артериальное давление снижается, пульс учащается. Одышка сменяется чейн-стоксовым дыханием. Смерть наступает от паралича дыхательного центра.

При исследовании трупа выделяют: одутловатость лица, пену вокруг отверстий рта и носа, отек и набухание головного мозга, отек легких, дистрофические изменения печени, почек и миокарда, в желудке иногда находят остатки растений. Атропин в организме обнаруживают судебно-химическим анализом внутренних органов, мочи и крови, ботаническим исследованием остатков растений, найденных в желудке, фармакологической пробой (сухой остаток вещества, изолированного из внутренних органов при судебно-химическом анализе, разводят в нескольких каплях воды и вводят в глаз лабораторному животному: положительный результат – расширение зрачка).

Отравление стрихнином. Чаще наблюдаются смертельные отравления при приеме внутрь ядовитых растений (чилибухи, рвотного корня и др.), содержащих алкалоид стрихнин, реже – при парентеральной передозировке препарата. Стрихнин – судорожный яд, его токсическое действие сводится к резкому повышению рефлекторной возбудимости спинного мозга. Смертельная доза в зависимости от путей введения от 0,05 до 0,З г.

Клиника отравления отличается волнообразно возникающими приступами тонических судорог, вплоть до опистотонуса и остановки дыхания вследствие гипертонуса мышц грудной клетки и живота. Приступы провоцируются малейшим внешним раздражением (свет, звук, прикосновение). Смерть может наступить от асфиксии в результате прекращения дыхания на высоте приступа, от истощения нервной системы многократно повторяющимися изнуряющими приступами, а также от паралича дыхательного центра при действии очень больших доз стрихнина. При исследовании трупа обращает на себя внимание лишь резко выраженное трупное окоченение, в остальном морфологическая картина не имеет особенностей. Яд долго (месяцы) сохраняется в организме и выявляется при судебно-химическом исследовании мочи, содержимого желудка, тонкой и толстой кишок, крови, почек, печени, желчи и селезенки.

В группу ядов, оказывающих преимущественное действие на периферическую нервную систему, входят Н-холинолитические вещества (кураре и курареподобные), блокирующие передачу нервных импульсов на уровне нервно-мышечных синапсов поперечнополосатой мускулатуры, что приводит избирательно к ее расслаблению – миорелаксации (отсюда название этой группы препаратов – миорелаксанты). Смерть наступает только при парентеральном введении препарата от паралича дыхательной мускулатуры при передозировке, нарушении методики его применения во время наркоза или вследствие повышенной индивидуальной чувствительности. Действие миорелаксантов обычно выражается в опущении век, нистагме, диплопии, параличе мускулатуры конечностей и диафрагмы. Дыхание поверхностное, вначале учащенное, затем с паузами, отмечается брадикардия с резким прекращением дыхания при полном сохранении сознания и чувствительности.

При исследовании трупа находят застойное полнокровие внутренних органов, отек и полнокровие легких, множественные кровоизлияния под серозные и слизистые оболочки, в окружающую надпочечники клетчатку. Судебно-химическому анализу подвергают кровь, мочу, почку, печень.

Судебно-медицинская диагностика отравлений. Источниками сведений, используемых при судебно-медицинской диагностике отравлений, являются: материалы расследования, медицинские документы пострадавшего, данные судебно-медицинского исследования трупа, результаты судебно-химического анализа и других дополнительных исследований.

Среди материалов расследования ведущую роль играют данные осмотра места происшествия, содержание допросов свидетелей и справочные материалы о пострадавшем. На месте происшествия основное внимание обращается на отыскание остатков яда. Их можно обнаружить на одежде и в ее карманах, на теле (если труп находится на месте происшествия), в виде порошкообразных налетов вокруг отверстия рта, остатков яда в полости рта, в пищевых продуктах, посуде (даже пустой), медицинских пузырьках, ампулах и их осколках, упаковках медикаментов, шприцах, спринцовках и других предметах, в рвотных массах и иных выделениях, на стенках унитазов, ванн, раковин и др. Объекты, в которых подозревается присутствие яда, изымают с места происшествия и направляют в судебно-медицинское учреждение для судебно-хими¬ческого анализа. На месте происшествия могут обнаруживаться химические и медицинские справочники и руководства с пометками, произведения художественной литературы с описаниями отравлений, предсмертные записки и др.

Допросы свидетелей целесообразно проводить с участием врача. Необходимо выяснить условия и ориентировочное время приема яда, поведение пострадавшего, внешние проявления отравления, картину умирания, характер первой медицинской помощи (например, оказанной врачами скорой помощи). Родственники умершего могут рассказать, какими он страдал заболеваниями, как к ним относился, какие принимал медикаменты. Официальные справочные материалы (трудовая книжка, характеристика условий производства и т.п.) могут содержать сведения о характере и условиях трудовой деятельности погибшего.

Данные осмотра места происшествия, сведения из протоколов допросов, а также справочные сведения о занятиях умершего дают основание для предположения о возможном отравлении, факт которого должен быть доказан результатами объективных исследований. Изучая историю болезни, обращают внимание на первичные проявления отравления, возможные пути поступления яда в организм, ведущий синдром в клинической картине и время его появления, характер и динамику поражения различных органов и систем, картину и механизм умирания, данные клинических анализов и результаты химико-токсикологических исследований крови, мочи, рвотных масс, промывных вод. Если эти объекты и их остатки находятся в клинике (госпитале, больнице), их изымают и подвергают судебно-химическому исследованию.

Перед наружным и внутренним исследованиями трупа в морге стоят взаимно дополняющие задачи. При наружном исследовании стремятся установить признаки, указывающие:

• на пути поступления яда в организм (химические ожоги на губах, коже, вокруг рта, слизистой оболочке полости рта, коже промежности и на слизистой преддверия влагалища, точечные раны от уколов иглой шприца и др.);

• на химическую сущность яда (цвет трупных пятен, характер химических ожогов, размеры зрачков, цвет склер и др.);

• на темп наступления смерти (интенсивность трупных пятен, наличие трупных экхимозов, субконъюктивальных кровоизлияний и др.).

Целью внутреннего исследования трупа является установление:

• путей введения яда (ожоги слизистой оболочки пищевода, желудка, влагалища и других органов, наличие в желудке остатков яда и др.);

• органов и тканей, пораженных в наибольшей степени;

• характера контактных (химические ожоги) и дистрофических изменений внутренних органов;

• наличия и характера развившихся осложнений;

• признаков, характерных для действия отдельных ядов (цвет крови и внутренних органов, характер химических ожогов слизистых оболочек, локализация и характер воспалительных изменений желудочно-кишечного тракта, специфический запах из вскрытых полостей и от вскрытых внутренних органов и др.);

• непосредственной причины и темпа наступления смерти;

• забор материалов для дополнительных лабораторных исследований.

Микроскопическое исследование органов и тканей имеет значение для уточнения характера первичных токсических поражений внутренних органов и осложнений отравления, для выявления скрытой патологии и определения ее влияния на течение и исход отравления.

Важнейшим среди дополнительных методов является судебно-химическое исследование внутренних органов, тканей и жидких сред организма. Его цель – выявить яд, определить его количественное содержание и распределение в организме. Имея важное значение, результаты судебно-химического исследования не абсолютны.

Отрицательный результат судебно-химического исследования не всегда исключает отравление. При заведомом отравлении он может быть обусловлен следующими причинами: прижизненными превращениями яда в организме (разрушением, окислением, восстановлением, нейтрализацией, образованием комплексов с белками и др.), выделением яда из организма (естественными путями, со рвотой, промыванием желудка и др.), применением антидотной терапии, разрушением или изменением яда при бальзамировании трупа, неправильным забором биологического материала для судебно-химического анализа (неправильным выбором органов для анализа, недостаточным количеством биологического материала, применением консервантов, изменяющих химическую структуру яда, и др.), неправильным хранением изъятого биологического материала (разрушающее действие повышенной температуры, гнилостные процессы и др.), неправильным выбором методики химического анализа, малой чувствительностью примененной методики химического исследования, техническими ошибками.

Положительный результат судебно-химического исследования не всегда свидетельствует об отравлении. Причинами положительного результата такого анализа (при отсутствии отравления) могут быть: эндогенное образование яда при различных заболеваниях (например, образование ацетона при диабете), длительный прием медикаментов, длительный профессиональный контакт с ядом, посмертное образование некоторых ядов при гниении трупа, посмертное проникновение яда в ткани трупа из почвы или одежды, умышленное посмертное введение яда; случайное попадание яда при неправильной санитарной обработке трупа, ошибки в организации и технике судебно-химичес¬кого исследования.

Изложенные причины убедительно показывают, что судебно-медицинское доказательство отравления должно быть результатом оценки всех собранных данных: материалов расследования, данных истории болезни, результатов секционного, гистологического и судебно-химического исследований. Иногда возникает необходимость доказать возможность возникновения отравления в конкретных условиях. В таких случаях проводится следственный эксперимент, целью которого является воспроизведение обстановки происшествия. К участию в эксперименте обычно привлекаются судебные медики, токсикологи, гигиенисты и другие специалисты. В ходе эксперимента могут выполняться специальные исследования, проводиться забор проб воды, воздуха и др.