Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования "Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф.Войно-Ясенецкого" Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра судебной медицины ИПО

Зав.кафедрой: ДМН, Профессор Алябьев Ф. В.

Руководитель ординатуры: ДМН, Профессор Алябьев Ф. В.

РЕФЕРАТ на тему:

Судебно-медицинское установление отравлений. Общие принципы обнаружения яда в организме.

Выполнила: Ординатор 1 года обучения

Сухарева К.В.

Красноярск, 2021г

Отравления- нарушения структуры и функции органов и систем, вызванные химическим действием веществ. Яды- вещества, которые при введении в организм в относительно небольших количествах могут вызвать отравление. Яд- название условное, поскольку, с одной стороны, любое вещество в определенных условиях может вызвать отравление, а с другой стороны, то же самое вещество в других обстоятельствах оказывается индифферентным, полезным или даже жизненно необходимым для организма. Возникновение симптомов отравления и его исход зависят от свойств вещества, от его дозы, способа его введения, путей его метаболизма и выделения, компенсаторных возможностей организма и нередко даже от условий внешней среды. Поэтому правильнее говорить не о токсичных веществах, а о токсическом действии веществ. Условия токсического действия веществ. Химическая структура - главный фактор, определяющий токсическое действие веществ. Например, токсичность ионов тяжелых металлов возрастает по мере увеличения их атомной массы. Все органические соединения жирного ряда угнетают активность коры головного мозга и дыхательного центра, вызывая наркоз и остановку дыхания. Однако по одной только химической формуле нельзя предсказать действие вещества на организм, поскольку возможны химические изменения в организме с изменением свойств. Различаются и биологические эффекты изомеров, особенно право- и левовращающих. Иногда вещества с разной структурой оказывают сходное влияние из-за конформационного сходства, приводящего к влиянию на одни и те же рецепторы. В настоящее время еще далеко не для всех ядов в точности установлен механизм их действия на молекулярном уровне, - это является перспективным направлением дальнейшего развития биохимии ядовитых веществ. Токсикодинамика- действие ядов на организм. Доза и концентрация. Доза- количество вещества, поступившего в организм. Ее значение впервые ясно выразил для науки Парацельс, писавший: "Одна лишь доза делает вещество или ядом, или лекарством". Даже жизненно необходимые для организма вещества, такие, как вода, хлорид натрия, соли калия, витамины, будучи приняты в чрезмерном количестве, вызывают заболевание или смерть. В настоящее время известно, что возможность проявления ядовитых свойств вещества зависит также и от многих других условий, однако, доза является наиболее важным из них. В судебной медицине различают токсическую дозу - минимальное количество вещества, вызывающее симптомы отравления, и летальную - минимальное количество вещества, вызывающее смертельный исход у человека. Такое определение отличается от принятого в общей токсикологии, согласно которому смертельной дозой считают количество вещества, от введения которого погибает половина подопытных животных. Величины, приводимые в учебниках и руководствах по судебной медицине, можно использовать лишь как ориентировочные, поскольку для разных людей смертельная и токсическая дозы различны ввиду индивидуальных различий чувствительности. Действие газообразных веществ и многих растворов зависит и от их концентрации: одна капля концентрированной кислоты уже вызывает химический ожог, но та же капля, будучи достаточно разведена водой, безвредна. Концентрированный раствор фенола действует в основном местно, вызывая химический ожог, разбавленный успевает всосаться в кровь и повреждает центральную нервную систему и печень. Чем выше концентрация раствора, тем больше количество вещества, которое поступает в организм. Кроме того, оно при этом всасывается быстрее и не успевает обезвреживаться. Необходимо помнить, что даже в небольшой концентрации вещество может вызвать отравление, если вводится многократно и кумулирует. С другой стороны, большая доза может не вызвать отравление, если токсичное вещество, вызвав рвоту, удаляется из желудка с рвотными массами или если оно вводится в организм медленнее, чем метаболизируется и/или выделяется. Для организма наибольшее значение имеет не доза токсичного вещества, а его концентрация в чувствительных к нему тканях, которая зависит не только от дозы, но и от степени всасывания вещества, его распределения, метаболизма и выделения. Условия хранения вещества. Многие вещества разлагаются при хранении, теряя ядовитые свойства. Например, цианид калия при хранении на открытом воздухе взаимодействует с углекислым газом и превращается в поташ К2СО3, обладающий лишь легким послабляющим эффектом. Многие растения и грибы (например, спорынья) также теряют ядовитые свойства при хранении и даже при высушивании. Некоторые вещества разлагаются в водном растворе. Степень полярности и растворимость молекул токсичного вещества, определяющая, в каких растворителях оно лучше всего растворяется. Органические соединения, хорошо растворимые в жирах (такие, как фенол и тетраэтилсвинец), могут быстро всасываться в кровь через любую слизистую оболочку (дыхательных путей, рта, прямой кишки, влагалища) и даже через неповрежденную кожу. Наиболее липофильные вещества легко проходят через кожу и подкожно-жировую клетчатку, но в кровь всасываются плохо. Поэтому фенол, попавший на кожу, может вызвать гангрену тканей в месте аппликации, но не оказать выраженного общего воздействия на организм. Физическое состояние вещества. Вещество, находящееся в газообразном или растворенном состоянии, действует быстрее, чем принятое в нерастворенном виде, поскольку быстрее всасывается в кровь. Твердое вещество может всосаться только после того, как растворится в биологических жидкостях. Нерастворимые ни в воде, ни в липидах вещества могут вызвать только механические, термические или радиационные повреждения. Так нерастворимый сульфат бария применяется внутрь для рентгеноскопии желудка, а растворимые карбонат и хлорид бария вызывают тяжелые отравления. Для газообразных и твердых ядов важна также степень дисперсности: мелкодисперсные вещества легче растворяются и всасываются и потому более токсичны. Сочетание с другими веществами. Для растворов имеет большое значение растворитель. Так, вещества с полярными молекулами в спиртовом растворе всасываются лучше, чем в водном, а в масляном почти не всасываются. Фенол в смеси с каким-либо маслом всасывается гораздо быстрее, чем в водном растворе. Спиртсодержащие вещества всасываются и в желудке, и в кишечнике, поэтому они поступают в кровь скорее и в больших количествах, чем растворенные в воде, которые в желудке не всасываются. Кроме того, алкоголь усиливает токсическое действие многих веществ по механизму функциональной кумуляции, изменяет клиническую картину отравления и ведет к ослаблению контроля за своими поступками, способствуя ошибочному приему ядовитых жидкостей внутрь и препятствуя своевременному обращению за медицинской помощью. Концентрированные растворы сахара (сиропы) замедляют всасывание токсичных веществ, а углекислота (в составе газированных напитков) ускоряет его. Жирное содержимое желудка препятствует быстрому всасыванию алкоголя. Одни вещества могут усиливать или ослаблять действие других. И синергизм, и антагонизм могут быть химическими (за счет химического взаимодействия) или физиологическими (за счет сходного или противоположного влияния на функции организма, а также влияния одного вещества на скорость инактивации или выделения другого). Классическим примером химического антагонизма служат кислоты и щелочи, нейтрализующие друг друга. Крепкий чай содержит танин, образующий малорастворимые соединения с алкалоидами и таким образом ослабляющий их ядовитые свойства. Поэтому он используется в качестве противоядия при отравлении алкалоидами. Кислоты разлагают цианиды с образованием токсичной синильной кислоты, а глюкоза соединяется с цианидами, превращая их в малотоксичные глюкозиды. Поэтому кислое вино усиливает действие цианидов, а глюкоза его ослабляет. Примером физиологического синергизма служит действие примесей высокомолекулярных спиртов к этиловому алкоголю, приводящее к более тяжелому течению отравлений. С другой стороны, кофеин, возбуждая дыхательный центр, является функциональным антагонистом токсичных веществ, угнетающих его (алкоголя, наркотиков и т. д.). Внешние условия. Отравляющее действие газов усиливается при высокой температуре воздуха, влажной атмосфере и отсутствии вентиляции. Подогретые растворы действуют сильнее, чем охлажденные. Токсическое влияние этанола сильнее при низкой температуре окружающей среды. Фотосенсибилизирующие вещества сильнее действуют при ярком освещении. Способ введения вещества в организм. Наименьшее всасывание обычно происходит через неповрежденную кожу. Поэтому яды, которые сами повреждают кожу (фенол, кислоты), всасываются через нее лучше. Быстрее всего действуют яды, введенные непосредственно в кровь, внутримышечно или подкожно. При аэрогенном введении также наблюдается быстрое поступление токсичного вещества в организм, поскольку легкие образуют большую хорошо кровоснабжаемую поверхность с тонкой преградой между воздухом и кровью. Быстро всасываются токсичные вещества и через слизистые оболочки, исключая слизистую мочевого пузыря. Яды, проникающие через слизистую полости рта, прямой кишки, влагалища и дыхательных путей, действуют сильнее, чем всасывающиеся в желудке и верхних отделах кишечника, поскольку не проходят через печень- главный орган инактивации экзогенных ядов. Возможны отравления веществами, которыми в лечебных целях промывают плевральные или брюшную полость. При пероральном приеме ядовитого вещества имеет значение количество и состав содержимого желудка: оно может замедлить всасывание яда, разбавив или абсорбировав его, а в некоторых случаях может и разрушить ядовитое вещество. Например, змеиные яды разрушаются соляной кислотой. Снижение тонуса и моторики желудка ведет к задержке всасывания водорастворимых веществ. При пероральных отравлениях токсические вещества всасываются в желудке и кишечнике, попадают в воротную систему печени и повреждают ее более сильно, чем при ингаляционном отравлении. Однако некоторое количество токсичного вещества обычно всасывается, минуя печень (через слизистую рта, лимфатическую систему и др.). Кроме того, их метаболиты также могут быть токсичными, однако их образование все же способствует детоксикации, поскольку облегчает их выделение с мочой. При всасывании веществ через кожу сила токсического действия зависит от площади поражения, времени экспозиции, температуры жидкости и состояния кожи. Повреждения кожи (ссадины и т.д.) усиливают всасывание токсичных веществ через нее. Токсикокинетика. Локализация и характер морфологических изменений при отравлениях в значительной степени зависят от распределения токсичных веществ в тканях, от путей их метаболизма и выведения. В организме токсичные вещества могут связываться белками плазмы, что уменьшает их концентрацию, но замедляет выведение. Превращения чужеродных веществ в организме могут происходить четырьмя путями: окислением, восстановлением, гидролизом и синтезом. Главным органом, где протекают эти реакции, является печень. Выделение токсичных веществ их организма происходит через почки (для водорастворимых соединений и их водорастворимых метаболитов), через легкие (для летучих), с желчью через желудочно-кишечный тракт (для жирорастворимых), а также с секретами различных желез- слюнных, потовых, молочных и др. Состояние организма. Чем интенсивнее кровоток в каком-либо органе, тем скорее и сильнее он поражается. Большое значение имеют также свойства различных тканей накапливать данное токсичное вещество, которые могут различаться у разных людей. Большое значение имеет масса тела, поскольку от нее зависит концентрация токсичного вещества в тканях. Для худых людей токсическая и летальная дозы меньше, чем для полных и мускулистых. Как правило, токсичные вещества вызывают более тяжелые отравления у детей, стариков и страдающих хроническими заболеваниями, а также у женщин в период менструации, беременности и лактации. У этих лиц снижены компенсаторные возможности организма, в частности, активность ферментов печени. Дети более чувствительны к отравлениям еще и по причине небольшой массы тела. При заболеваниях органов выделения и печени, где происходит метаболизм чужеродных веществ, токсичное вещество медленнее выводится из организма и приобретает склонность накапливаться в нем при повторных введениях. Иногда встречается повышенная чувствительность к определенным токсичным веществам, которая может быть связана с генетическим дефектом фермента, участвующего в метаболизме этого вещества, или с аллергической реакцией на него. С другой стороны, у некоторых индивидов возможна повышенная устойчивость некоторых индивидов к токсическому действию тех или иных веществ. Крайне редко встречаются случаи невосприимчивости к метиловому спирту, этиленгликолю и др., в частности, в результате привыкания к ним при многократном употреблении малых доз. Однако попытка повысить дозу даже при выработанном привыкании вызывает тяжелое отравление. Еще реже наблюдаются случаи невосприимчивости к неорганическим токсическим веществам, например, к соединениям мышьяка. В основе привыкания лежит повышение активности ферментов, метаболизирующих данное токсичное вещество. Особую разновидность привыкания к токсичным веществам представляют собой наркомании и токсикомании. Термины наркомания и наркотическое средство имеют более юридическое и социальное, чем медицинское значение. В нашей стране наркотики определяются как вещества, включенные в Перечень наркотических средств, психотропных веществ и их прекурсоров, подлежащих контролю в Российской Федерации (Федеральный закон О наркотических средствах и психотропных веществах, 1997), а наркоманиями называется группа заболеваний, которые проявляются влечением к постоянному приему наркотических веществ в возрастающих количествах вследствие стойкой психической и физической зависимости от них с развитием абстиненции при прекращении их приема. Для обозначения патологического пристрастия к веществам, не признанным законом наркотическими, используется термин токсикомания. Наиболее распространенные обстоятельства возникновения отравлений: Преднамеренные отравления: суицидальные, криминальные (с целью убийства, с целью приведения в беспомощное состояние, с целью криминального аборта), связанные с употреблением психоактивных веществ. Ятрогенные отравления связаны с передозировкой лекарств или с ошибочным введением токсичных веществ вместо лекарственных, в том числе ректально, внутривенно, в полость брюшины и т.д. Описан, например, случай введения в общую сонную артерию вместо контрастного вещества 15 мл 96% этилового спирта. Известен случай промывания брюшной полости формалином вместо антисептика. Пропаганда самолечения, в том числе методами, не имеющими научного обоснования и не проходившими какой-либо контроль, и распространение врачевания лицами, не имеющими медицинского образования, приводят к росту числа отравлений рекламируемыми лекарствами и ядовитыми растениями, принятыми при попытках самолечения или по совету целителей, что при настоящих либеральных порядках не находит соответствующего законодательного ограничения. Случайные отравления чаще всего происходят при небрежном хранении токсичных веществ (в доступном для детей месте, в посуде из-под напитков или без этикетки), при их использовании не по назначению (например, известны отравления при попытке добавлять четыреххлористый углерод в краску в качестве растворителя, при использовании этилированного бензина для выведения пятен с одежды), при несоблюдении техники безопасности (например, описано смертельное отравление парами бензина при чистке цистерны без противогаза), при авариях. Технические жидкости могут употребляться внутрь вместо алкогольных напитков в случае незнания или недооценки их ядовитых свойств. Особенно часты отравления веществами, которые по цвету, вкусу и запаху похожи на этанол и употребляются вместо него по ошибке. Такие ошибки чаще всего совершаются в состоянии алкогольного опьянения, что приводит к комбинированным отравлениям. Судебно-медицинская диагностика отравлений. В случаях, подозрительных на отравление, перед судебно-медицинским экспертом обычно ставятся следующие вопросы: Принимал ли потерпевший перед смертью вещества, способные вызвать отравление? Какие именно токсичные вещества принимал пострадавший и в каком количестве? Каким путем эти вещества попали в организм? Наступила ли смерть от отравления ими или от других причин? Имелись ли у потерпевшего какие-либо заболевания или состояния организма (в т. ч. возраст, индивидуальные особенности), которые могли способствовать наступлению смерти от отравления или иначе повлиять на его течение? Через какое время после отравления наступила смерть? Мог ли потерпевший после приема вещества, вызвавшего отравление, совершать какие-либо действия? Кроме того, могут возникать необходимость определения тяжести вреда здоровью, установления наличия у потерпевшего состояния алкогольного или наркотического опьянения в момент отравления и др. Иногда следователь задает вопрос об области применения вещества, вызвавшего отравление. Хотя теоретически отравление может быть вызвано любым веществом, на практике встречаются главным образом отравления лишь некоторыми веществами, которые, с одной стороны, широко распространены и доступны, а с другой стороны, не требуют особых условий, чтобы проявить ядовитые свойства. .ОТРАВЛЕНИЯ ЕДКИМИ ЯДАМИ Едкие яды- вещества, вызывающие некроз тканей в месте контакта с ними. Свойствами едких ядов обладают кислоты и щелочи, некоторые соли (перманганат калия, нитрат серебра, бихромат калия и другие соли хромовой кислоты), пероксид водорода, формальдегид, йод, конторский клей и др. Отравления кислотами Отравления кислотами происходят обычно путем их употребления внутрь по ошибке или с целью самоубийства. При попадании кислоты на поверхность тела возникает химический ожог, который иногда сопровождается общими токсическими явлениями (падение артериального давления, белок и эритроциты в моче и др.). Действие кислот на организм определяется прежде всего ионами водорода. Поэтому проявления отравления разными кислотами однотипны, а их выраженность зависит главным образом от концентрации кислоты, от степени диссоциации ее молекул и от продолжительности ее контакта с тканями. Во рту и пищеводе яд находится недолго, а в желудке задерживается, вызывая более тяжелое повреждение. Ионы водорода отнимают у тканей воду и вызывают свертывание белковых молекул, что приводит к коагуляционному некрозу тканей в месте контакта с кислотой, т. е. прежде всего по ходу верхних отделов желудочно-кишечного тракта. Разрушение тканей вызывает резкую боль, поэтому пострадавшие часто умирают от шока. Концентрированные растворы сильных кислот вызывают гемолиз, а гемоглобин под их влиянием превращается в кислый гематин, который обусловливает темно-коричневую или черную окраску некротизированных тканей. Если смерть наступает не сразу, кислота успевает всосаться в кровь и вызывает резкий ацидоз, который ведет к коллапсу, судорогам и параличу дыхательного центра. Непосредственные причины смерти при отравлениях кислотами: в первые сутки после отравления- болевой шок, массивное желудочное кровотечение, разлитой перитонит вследствие перфорации желудка, асфиксия вследствие отека гортани, далее острая сердечно-сосудистая недостаточность и паралич дыхательного центра в результате токсического (прежде всего ацидотического) повреждения миокарда и нервной ткани. В затянувшихся случаях возможна смерть от осложнений: от пневмонии, от острой почечной недостаточности (вследствие токсического и гемоглобинурийного нефроза), от острой печеночной недостаточности (вследствие массивных некрозов печени), от сепсиса. Клиническая картина отравления кислотами. Сразу после приема кислоты возникают резкие боли в глотке, по ходу пищевода и в эпигастрии (иногда приводящие к смерти от болевого шока), слюнотечение, тошнота и рвота содержимым типа кофейной гущи с фрагментами некротизированной слизистой, а иногда и с неизмененной кровью. Внезапное прекращение рвоты и распространение болей по всему животу обычно указывают на перфорацию желудка. В первые часы после отравления наблюдается вздутие живота и задержка стула. Характерны также кашель и затруднение дыхания (вследствие воздействия паров кислоты и ее аспирации при рвоте; возможна даже смерть от асфиксии вследствие резкого отека гортани и спазма голосовой щели). Если пострадавший не умер в первые несколько часов после отравления, наблюдаются понос с примесью слизи и крови, судороги и анурия, еще больше снижается артериальное давление. У выживших, как правило, формируется рубцовая стриктура пищевода, а также остаются нарушенными двигательная и секреторная функции желудка. Патоморфологическая картина отравления кислотами. При наружном исследовании трупа на одежде могут обнаруживаться пятна и потеки ржавого цвета с разрушением ткани. Трупное окоченение наступает раньше и выражено сильнее, чем при других видах смерти. Определяются ожоги кожи губ, подбородка, щек, иногда шеи, местами имеющие форму вертикальных потеков: плотные, сухие и ломкие, черного, бурого или серого цвета. Выявляются также ожоги слизистой оболочки рта, глотки, пищевода, желудка, а при затяжном течении- и двенадцатиперстной кишки в виде ломких, сухих, жестких на ощупь корок черного или бурого цвета. Местами слизистая слущена. В расширенных сосудах- суховатые, крошащиеся массы свернувшейся крови с гематином. Содержимое желудка имеет вид кофейной гущи с хлопьями отторгнувшейся слизистой. При массивном кровотечении из сосудов пищевода и желудка обнаруживается неизмененная кровь в желудке и кишечнике, при перфорации- отверстие с неровными краями и желудочное содержимое в брюшной полости. Следует учитывать, что перфорация может быть и посмертной. Признаками ее прижизненности являются реактивные воспалительные явления со стороны брюшины. Поверхность органов, прилегающих к желудку, суховата на ощупь и имеет буроватый оттенок. Эти изменения наиболее выражены при перфорации, но могут быть связаны и с диффузией ионов водорода через стенку желудка. При затяжном течении отравления обнаруживаются также увеличение шейных лимфатических узлов, токсический гепатит, перихолангит, коагуляционный некроз эпителия извитых и прямых канальцев. Кислоты, имеющие наибольшее судебно-медицинское значение. Уксусная кислота (СН3СООН) наиболее часто служит причиной отравлений ввиду ее доступности в быту. Встречаются даже убийства маленьких детей посредством вливания им в рот уксусной эссенции. Уксусная кислота относится к числу слабых кислот, поэтому действует более поверхностно и редко дает перфорации, зато ее общее действие, в частности, гемолитическое, сильнее, чем у неорганических кислот. Кроме того, она является летучим соединением, поэтому при отравлении ее пары сильно повреждают дыхательные пути и легкие, вызывая пневмонию. При вскрытии от органов и полостей трупа ощущается характерный запах. Определяются признаки гемолиза: желтуха, гемоглобинурия, прижизненная имбибиция стенки сосудов. Характерным симптомом у женщин является метроррагия. Щавелевая кислота (НООС-СООН) используется как очиститель от ржавчины и как отбеливающее средство. Она менее токсична, однако в больших дозах и высоких концентрациях вызывает смерть. Помимо обычных проявлений отравления кислотами, вызывает образование нерастворимых кристаллов оксалата кальция в желудке, крови и канальцах почек, некротический нефроз и гипокальциемию (приводящую к нарушению функции нервной системы и мышц, в том числе сердца). Лимонная кислота НООС-СН2-СОН(СООН)- СН2-СООН также образует нерастворимые кальциевые соли и вызывает гипокальциемию. Поэтому клиническая картина отравления ею включает острую сердечно-сосудистую недостаточность и судороги. Карболовая кислота (фенол С6Н5ОН) и другие спирты ароматического ряда (например, крезолы и их мыльный раствор-лизол) отличаются тем, что хорошо всасываются через неповрежденную кожу и повреждают сосуды, вызывая гангрену, а также угнетают ЦНС. При отравлении концентрированным фенолом наблюдается обычная картина отравления кислотой и резкий запах карболовой кислоты от органов и полостей трупа. При отравлении разбавленным фенолом выявляются признаки асфиксии и токсической дистрофии печени при относительно сохранной слизистой желудочно-кишечного тракта. Моча имеет зеленовато-коричневый цвет вследствие наличия в ней хингидрина- метаболита фенола. Серная, соляная и азотная кислоты (Н2SО4, НCl, НNО3) относятся к числу сильных, т. е. их молекулы в водных растворах диссоциируют почти полностью. Они широко используются в промышленности и лабораторной практике. Серная кислота- наиболее сильная- чаще вызывает перфорацию стенки желудка, чем другие кислоты. При отравлении летучими кислотами- соляной и уксусной- резче выражены отек гортани и легких. Азотная кислота оказывает токсическое действие не только ионами водорода, но и анионами (нитрат-ионами), которые в организме образуют ксантопротеиновую кислоту (нитросоединение триптофана), имеющую ярко-желтый цвет, и оксиды азота. Поэтому при вскрытии обнаруживается желтое окрашивание губ, кожи вокруг рта и слизистых органов системы пищеварения, и ощущается специфический удушливый запах оксидов азота. Желтая окраска струпа наблюдается только при концентрации кислоты не менее 30%; в противном случае струп имеет обычный для кислот темный цвет. Характерно также образование метгемоглобина в сосудах, вызываемое нитрат-ионами. Как правило, выявляются токсический отек легких, бронхиты и пневмонии в результате вдыхания оксидов азота, выделяющихся из желудка. При затяжном течении отравления развиваются дистрофические изменения в клетках миокарда, печени и почек. Гистологическая картина отравления кислотами. При микроскопическом исследовании слизистой рта, глотки, пищевода, желудка выявляется диффузный тотальный коагуляционный некроз слизистой и отек подслизистой оболочки (выключая отравления уксусной кислотой) с кровоизлияниями (Цветной рис.59). В тяжелых случаях некроз распространяется на подслизистый и даже на мышечный слой. Эпителий местами или полностью десквамирован и замещен аморфной буроватой массой. Сохранившийся эпителий лишен ядер. В местах десквамации отмечается расширение и переполнение кровью сосудов подслизистого слоя. В некоторых сосудах- фибриновые или смешанные тромбы. Подлежащие ткани отёчные с кровоизлияниями. При смерти через несколько часов от отравления имеется также подострый диффузный воспалительный процесс с преобладанием в инфильтрате сегментоядерных лейкоцитов. Еще позже появляются признаки регенерации. Если смерть наступила не в первые сутки, развивается фибринозно-геморрагический колит. В легких при быстрой смерти определяются полнокровие, очаговые кровоизлияния, дистелектазы. При поздней смерти обычно выявляются очаги пневмонии. Для отравлений уксусной кислотой характерно наличие в сосудах красных тромбов с явлениями гемолиза эритроцитов. При отравлении уксусной и азотной кислотами имеются некрозы стенок бронхов (эпителий набухший, без ядер или десквамирован) с последующим формированием язв и выделением сначала слизисто-фибринозного, потом гнойного экссудата. Для этих отравлений характерен также токсический стромальный и интраальвеолярный отек легких. В печени могут обнаруживаться дистрофия и очаги некроза гепатоцитов, позже развивается токсический гепатит. Для отравлений уксусной кислотой характерны тромбы в венах и отложения желчного пигмента в гепатоцитах. При отравлении слабым раствором фенола выявляются массивные некрозы ткани печени. В почках определяются белковая дистрофия, некроз и слущивание нефротелия извитых канальцев. При отравлении уксусной кислотой- картина пигментного нефроза: включения пигмента в клетках эпителия канальцев и бурого цвета цилиндры в их просвете. Кроме того, для отравлений уксусной кислотой характерны сладж-феномен, красные тромбы и явления гемолиза в сосудах, а при затяжном течении- гемосидероз селезенки. Отравления щелочами Действие щелочей на организм. Щелочи действуют на организм преимущественно своими анионами (гидроксил-ионами). Сильные щелочи, взаимодействуя с белками, вызывают их гидролиз и образуют щелочные альбуминаты, легко растворимые в воде. Поэтому они вызывают колликвационный некроз тканей в месте контакта и растворяют их (в том числе волосы и ногти). Кроме того, щелочи вызывают омыление жиров. Благодаря растворяющему действию щелочи проникают глубоко в ткани. Общетоксическое действие щелочей включает в себя алкалоз (приводящий к коллапсу и судорогам посредством повреждения миокардиоцитов и нейронов) и действие катиона. В моче выпадает обильный осадок, состоящий из фосфатов. Клиническая картина отравления щелочами очень похожа на отравление кислотами: сильные боли по ходу пищевода и в эпигастрии, слюнотечение, тошнота и рвота кровянистыми или бурыми массами с частями слизистой желудка. Перфорация желудка, однако, бывает реже, чем при отравлении кислотами. Далее падает артериальное давление, возникают судороги и наступает смерть. У выживших формируется рубцовая стриктура пищевода и остается нарушенной функция желудка. Возможны также гнойная аспирационная пневмония, эмпиема плевры и медиастинит. Непосредственные причины смерти при отравлениях щелочами те же, что и при отравлении кислотами. Патоморфологическая картина отравления щелочами. Подвергшиеся действию щелочей ткани набухают и размягчаются. Кровь, выходящая из аррозированных сосудов, не свертывается, а из гемоглобина образуется щелочной гематин зеленовато-бурого цвета, окрашивающий некротизированные ткани. Кожа вокруг рта, соприкасавшаяся со щелочью, имеет сероватый оттенок и скользкую, похожую на мыльную поверхность. Выявляется колликвационный некроз слизистой оболочки рта, глотки, пищевода, желудка, а при затяжном течении- и двенадцатиперстной кишки. Органы размягчены, слизистые их набухшие, студневидные, склонны размазываться. В желудке слизистая окрашена в зеленовато-бурый цвет, во рту и пищеводе - сероватая. Щелочи, имеющие наибольшее судебно-медицинское значение. Наиболее сильными щелочами являются едкий калий и едкий натрий (гидрооксиды калия и натрия КОН и NaОН). Коллапс при приеме едкого калия бывает выражен особенно сильно из-за токсического действия ионов калия на сердечную мышцу. Гашеная известь Са(ОН)2, (гидроксид кальция) применяется в основном в строительстве. Образуется из негашеной извести (оксида кальция СаО) путем смешивания с водой. При этом происходит сильное нагревание и образуется тестообразная едкая масса. Если на кожу или слизистые попадает негашеная известь, происходит такая же реакция, приводя к повышению температуры и химическому ожогу. При пероральном отравлении в содержимом желудка и рвотных массах обнаруживаются следы беловатой тестообразной массы. Нашатырный спирт (едкий аммоний, гидроксид аммония) NН4ОН относится к слабым щелочам. Образуется при растворении аммиака в воде. Применяется в качестве лекарства и имеется почти в каждой домашней аптечке, что повышает риск отравлений в результате несчастного случая или суицида. Аммиак легко всасывается в кровь и поражает нервную систему. Клинические особенности отравления нашатырным спиртом включают сильный насморк, кашель, слезотечение и диарею с сильными тенезмами. Выражен отек гортани. При высокой дозе развиваются психическое возбуждение, судороги и бред, которые сменяются коллапсом и парезом нижних конечностей. Возможна смерть от паралича дыхательного центра. У выживших обычно развивается пневмония. Для секционной картины характерны запах аммиака от органов и полостей трупа, резкое полнокровие головного мозга с мелкими кровоизлияниями в его вещество, отек легких и очаги пневмонии. Местное действие нашатырного спирта слабее, чем у других щелочей. Слизистая рта, глотки и пищевода гиперемирована, со множеством кровоизлияний, эпителий отслаивается в виде пузырей. На слизистой желудка имеются более темные пятна вследствие образования щелочного гематина. Желудочное содержимое кровянистое, с хлопьями на слизистой. Кровь иногда лаковая- светло-красная. При затяжном течении развиваются некротический нефроз и жировая дистрофия печени. Силикатный клей при его употреблении внутрь действует подобно щелочам. Гистологическая картина отравления щелочами. При микроскопическом исследовании органов желудочно-кишечного тракта определяется расплавление и отторжение эпителия, гомогенизация подслизистой, ее окрашивание продуктами гемолиза, резкий отек всех слоев стенки. Выявляются также очаги бронхопневмонии, белковая и жировая дистрофия гепатоцитов, центролобулярные некрозы и дискомплексация балок печени (токсический гепатит), очаги некроза в ткани поджелудочной железы, некротический нефроз. При поздней смерти развивается реактивное воспаление поврежденных органов. .ОТРАВЛЕНИЯ ГЕМОТРОПНЫМИ ЯДАМИ Гемотропные яды- вещества, изменяющие состав и свойства крови: нарушающие ее дыхательную функцию, гемолитические (сульфат меди, мышьяковистый водород, грибные яды), гемагглютинирующие, повышающие или понижающие свертываемость крови, подавляющие гемопоэз. Наибольшее судебно-медицинское значение имеют яды, изменяющие свойства гемоглобина и тем самым нарушающие транспорт кислорода. Отравления соединениями азота Действие соединений азота на организм. Неорганические нитраты и нитриты, а также нитро- и амидосоединения ароматического ряда вызывают переход железа гемоглобина из двухвалентного состояния в трехвалентное, в результате чего оксигемоглобин превращается в метгемоглобин. Метгемоглобин отличается от оксигемоглобина прочностью связи кислорода с гемоглобином. Она практически необратима, и метгемоглобин не отделяет кислород в ткани. В результате нарушается дыхательная функция крови и развивается гемическая гипоксия. Кроме того, массивный гемолиз приводит к анемии и метгемоглобинурии. Нитраты вызывают также расширение сосудов и снижение артериального давления за счет влияния на нитроксидергическую систему регуляции тонуса сосудов. Клиническая картина отравления соединениями азота в тяжелых случаях включает резкий цианоз с серым оттенком, одышку, коллапс, жажду, тошноту и рвоту, боли в эпигастрии. Симптомы отравления проявляются через несколько минут после приема токсичных веществ. При заборе крови на анализ обращает на себя внимание ее сгущение и коричневый цвет. Если смерть не наступила в течение первых суток после отравления, развивается картина острого гемолиза: желтуха лимонно-желтого оттенка, увеличение печени и селезенки, прогрессирующее снижение уровня гемоглобина и количества эритроцитов в крови, темная моча с метгемоглобином, резкая слабость, одышка, сердцебиение, сниженное артериальное давление. На третий день после отравления метгемоглобина в крови не остается, но сохраняется анемия и развивается острая почечная недостаточность. Непосредственные причины смерти при отравлениях соединениями азота: острая гипоксия вследствие нарушения дыхательной функции крови или уремия при острой почечной недостаточности. Патоморфологическая картина отравления соединениями азота. Метгемоглобин имеет коричневую окраску. Поэтому у отравившихся метгемоглобинобразующими веществами в типичных случаях отмечаются серо-фиолетовая или коричневато-серая окраска трупных пятен, шоколадный цвет сгустившейся крови и коричневый оттенок внутренних органов. Слизистые оболочки также приобретают серовато-коричневый оттенок. Следует иметь в виду, что интенсивные лечебные мероприятия могут стирать характерную картину отравления. Кроме того, выявляются признаки смерти от острой гипоксии (жидкое состояние крови в синусах твердой мозговой оболочки, в полостях сердца и крупных сосудах, венозное полнокровие внутренних органов, оболочек и вещества головного мозга, отек мягких мозговых оболочек и вещества головного мозга, отек и острая эмфизема легких, мелкие дисциркуляторно - гипоксические кровоизлияния- чаще всего в слизистую желудка, под эпикард и под плевру, но также в строму и паренхиму разных органов). Гемолиз проявляется увеличением селезенки и печени, желтухой. Наличие метгемоглобина в крови определяется путем ее спектроскопического исследования. Соединения азота, имеющие наибольшее судебно-медицинское значение. Метгемоглобинобразующими веществами являются нитраты (соли азотной кислоты, анион- NО3), нитриты (соли азотистой кислоты, анион -NО2), нитроглицерин, нитросоединения бензола и его гомологов (содержащие нитрогруппы NО2), амидосоединения ароматического ряда (содержащие амидогруппы NН2). Нитриты, амидо- и нитросоединения ароматического ряда образуют еще и нитрозогемоглобин (NO-Hb). Нитраты приобретают свойства метгемоглобинобразователей только после перехода в нитриты (под действием кишечной микрофлоры). Поэтому при отравлении нитратами образуется сравнительно немного метгемоглобина, и кровь имеет лишь незначительный буроватый оттенок. Нитраты и нитриты- мощные вазодилататоры и вызывают падение артериального давления. Амидо- и нитросоединения ароматического ряда включают анилин (амидобензол С6Н5-NН2), дифениламин, нитробензол (С6Н5-NО2), динитробензол, нитротолуолы, нитрофенолы, толуидин, гидрохинон, пиррогалол и многие другие. Они не только образуют метгемоглобин, но также повреждают печень и нервную систему, вызывая судороги, мозговую кому и токсический гепатит. Нитробензол имеет запах горького миндаля, который обнаруживается во время вскрытия. Помимо соединений азота, метгемоглобинобразующими свойствами обладает бертолетова соль (хлорат калия КСlO3), которая в настоящее время применяется редко и потому почти не вызывает отравлений, а также соли хромовой кислоты, в картине отравления которыми, однако, преобладает местно-некротизирующее действие, и гидрохинон. Гистологическая картина отравления нитросоединениями. При микроскопическом исследовании органов выявляются признаки остролй гемической гипоксии и проявления гемолиза. Если успевает развиться тяжелая анемия, полнокровие внутренних органов не выражено. Плазма крови интенсивно окрашивается эозином в связи с наличием в ней растворенного гемоглобина и метгемоглобина. Для поражения мозга наиболее типичны дистрофические изменения нейронов нередко в виде вакуольной дистрофии. В селезенке и лимфатических узлах- гиперплазия ретикулоэндотелия, эритрофагия, позже гемосидероз. В печени наблюдается дискомплексация балок, белковая дистрофия, отложения гемосидерина в гепатоцитах. Нитробензол и его гомологи вызывают также выраженную жировую дистрофию клеток печени и их некрозы, иногда массивные. В почках выявляется картина пигментного нефроза с белковой дистрофией и некрозом эпителия канальцев. При отравлениях бертолетовой солью описано образование особых трубчатых цилиндров в результате кристаллизации метгемоглобина и гемоглобина на стенках канальцев. Они имеют вид аморфных масс, выстилающих канальцы изнутри, оставляя просвет частично свободным. Вероятно, подобные цилиндры могут встретиться и при отравлениях соединениями азота. Отравления оксидами углерода Оксид углерода (СО) - газ без цвета и без запаха, немного легче воздуха. Это компонент угарного газа, образующегося при неполном сгорании органических материалов, а также светильного газа, употребляемого в быту для приготовления пищи и подогрева воды, автомобильных выхлопных газов и т. д. Ввиду широкого распространения окиси углерода отравления ею встречаются довольно часто как в результате несчастных случаев, так и в качестве способа самоубийства или убийства. В частности, наиболее распространенной причиной смерти во время пожаров является отравление оксидом углерода. Углекислый газ, или диоксид углерода (СО2), значительно менее токсичен, но также может вызывать отравления. Он образуется в больших количествах при брожении, поэтому отравления происходят в помещениях, где хранится вино, в канализационных колодцах и силосных ямах. Действие оксидов углерода на организм. В основе токсического действия оксида углерода лежит его способность образовывать с гемоглобином крови прочное соединение - карбоксигемоглобин (СО-Hb), энергично вытесняя кислород из оксигемоглобина. Как и в случае образования метгемоглобина, при этом нарушается транспорт кислорода к тканям, в результате чего и развивается гемическая гипоксия - так называемый угар. Аналогично, соединяясь с миоглобином мышц, оксид углерода превращает его в карбоксимиоглобин. Оксид углерода в организме не метаболизируется и выделяется легкими. Углекислый газ тяжелее воздуха и способен его вытеснять, скапливаясь в погребах и колодцах, поэтому отравления им нередко сочетаются с гипоксией. Если содержание кислорода в воздухе снижено, токсическое действие избытка углекислого газа усиливается. Клиническая картина отравления оксидами углерода. Даже в небольшой концентрации оксид углерода вызывает одышку, сердцебиение, слабость, шум в ушах и головную боль. При более высокой концентрации возникает рвота, спутанность сознания и снижение артериального давления, а при продолжении токсического действия оксида углерода возникает кома и наступает смерть. Иногда отравление протекает скрыто, так что пострадавший долгое время почти не чувствует ничего необычного, а потом теряет сознание. Очень высокие концентрации этого вещества вызывают смерть почти молниеносно. Углекислый газ в повышенной концентрации вызывает одышку и цианоз с быстрым развитием комы, иногда с судорогами. Непосредственной причиной смерти при отравлениях оксидами углерода является гипоксия. Однако агония при тяжелой гипоксии должна длиться несколько минут, между тем как при вдыхании углекислого газа в высокой концентрации смерть наступает гораздо быстрее. Предполагают, что такой вид смерти связан с рефлекторной остановкой сердца при раздражении хеморецепторов. Патоморфологическая картина отравления окисью углерода. Карбоксигемоглобин и карбоксимиоглобин имеют ярко-красный цвет. Поэтому для отравлений оксидом углерода характерна ярко-красная окраска трупных пятен и жидкой крови, иногда розовый цвет кожи и слизистых оболочек. При невысокой концентрации токсичного вещества кровь в венах малого и артериях большого круга лишь немного светлее, чем обычно, а кровь в венах большого круга кровообращения имеет темную окраску. Мышцы имеют насыщенно-розовый или ярко-красный цвет. Мозг, легкие, печень и почки также приобретают красный или розовый оттенок. В веществе головного мозга и его оболочках, а также субсерозно и во внутренних органах при отравлении оксидом углерода обнаруживаются полнокровие и мелкие кровоизлияния. В легких отмечается резкий отек. В затянувшихся случаях имеются симметричные очаги ишемического некроза в подкорковых ядрах головного мозга, дистрофические изменения миокарда, печени и почек, очаги некроза в скелетных мышцах. Нередко выявляется тромбоз вен нижних конечностей. При спектроскопическом исследовании крови обнаруживается карбоксигемоглобин. Для отравлений углекислым газом, напротив, характерны интенсивные разлитые темно-фиолетовые трупные пятна с кровоизлияниями, резкий цианоз и очень темная, похожая на деготь жидкая кровь. Для диагностики необходим анализ воздуха помещения, где произошло отравление. Гистологическая картина отравления оксидом углерода. При микроскопическом исследовании органов выявляются изменения, характерные для острой гипоксии: полнокровие, отек, мелкие кровоизлияния, стазы в капиллярах, гиалиновые тромбы в мелких сосудах. В миокарде- фрагментация кардиомиоцитов и очаги цитолиза. При поздней смерти успевают развиться очаговая фибринозно-гнойная пневмония, белковая дистрофия и очаговые некрозы гепатоцитов и нефротелия, воспалительная реакция на некрозы кардиомиоцитов. Характерным является ишемическое повреждение ядер субкортикальных узлов головного мозга в виде инфарктов с глиальной реакцией. .ОТРАВЛЕНИЯ ДЕСТРУКТИВНЫМИ ЯДАМИ Деструктивные яды- вещества, действующие после всасывания в кровь на чувствительные к ним ткани, вызывая их дистрофию и некроз. Некоторые из них поражают преимущественно паренхиматозные органы, вызывая в них морфологические изменения, выявляемые макроскопически или при обычной световой микроскопии. Другие, выделявшиеся ранее в отдельную группу функциональных ядов, повреждают в основном нервную или сердечно-сосудистую систему, или же нарушают тканевое дыхание. Морфологические признаки отравлений этими ядами выявляются только специальными высокочувствительными методами (гистохимическим, электронно-микроскопическим, морфометрическим и т.д.). Отравления соединениями тяжелых металлов К тяжелым металлам относят свинец, ртуть, кадмий, таллий и др. В настоящее время встречаются главным образом хронические профессиональные отравления солями тяжелых металлов, не имеющие судебно-медицинского значения. Среди острых случаев преобладают отравления металлоорганическими соединениями. Следует иметь в виду, что многие растения и особенно грибы обладают способностью к избирательному накоплению определенных химических элементов, в том числе ионов тяжелых металлов. Так, ртути в плодовых телах грибов может быть в 550 раз больше, чем в почве под ними. Ртуть особенно интенсивно накапливается в шампиньонах и белых грибах, кадмий- в подберезовиках, цинк- в летнем опенке. Поэтому при употреблении в пищу грибов, собранных в парках больших городов или вблизи от шоссейных магистралей, также возможно отравление соединениями тяжелых металлов. Действие солей тяжелых металлов на организм. Ионы тяжелых металлов образуют с белками организма нерастворимые в воде соединения- альбуминаты. Образование альбуминатов в клетке ведет к ее некрозу. Ионы тяжелых металлов выделяются через кишечник, почками, а также слюнными железами, что приводит к преимущественному поражению кишечника, почек и полости рта. Свинец в виде нерастворимого фосфата откладывается в костной ткани. Клиническая картина отравления солями тяжелых металлов. После приема внутрь растворимых солей ртути или свинца возникают тошнота и рвота, боли по ходу пищевода и в эпигастрии. Относительно характерным симптомом отравления солями тяжелых металлов является металлический вкус во рту. Позже развивается коллапс- падение артериального давления, тахикардия, резкая слабость, снижение температуры тела, одышка, обмороки. Третья стадия отравления характеризуется поражением органов, выделяющих ионы тяжелых металлов: почек (олигурия, белок, цилиндры и кровь в моче), кишечника (сулемовая дизентерия- частый и болезненный, но скудный стул со слизью и кровью, как при дизентерии) и стоматит (слюнотечение, гнилостный запах изо рта, опухание слюнных желез и десен, кровоточивость десен, ртутная (свинцовая) кайма- темная кайма по краю десен, в тяжелых случаях- образование в полости рта язв, покрытых сероватым налетом). При парентеральном введении солей ртути первые две стадии отсутствуют, зато развивается ртутный полиневрит (боли по ходу нервных стволов, параличи, мышечные подергивания). При отравлении солями свинца кишечник и почки поражаются значительно меньше, возможен даже запор, зато поражение периферической и центральной нервной системы выражено сильнее (бред, судороги, параличи, парестезии). Непосредственной причиной смерти при отравлениях солями тяжелых металлов может стать острая сердечно-сосудистая недостаточность, асфиксия из-за отека гортани или желудочно-кишечное кровотечение. При отравления солями ртути пострадавшие чаще всего умирают от уремии. Патоморфологическая картина отравления солями тяжелых металлов. Соли свинца вызывают фибринозно-геморрагическое, иногда язвенно-некротическое воспаление слизистой пищевода и желудка, стоматит с темной каймой на деснах, некротический нефроз, изредка желтуху, кожные кровоизлияния и гломерулопатию. При отравлении сулемой возможно покраснение и набухание слизистой желудка, но иногда развивается ее коагуляционный некроз в виде плотного белого или сероватого струпа. Кровеносные сосуды в подслизистой расширены и переполнены кровью, имеются мелкие кровоизлияния. В почках наблюдается характерная картина сулемового нефроза: они в первые дни увеличены, с гладкой поверхностью, полнокровны (большая красная сулемовая почка), потом уменьшены, корковое вещество дряблое, сероватого цвета с красными точками (мелкими кровоизлияниями)- малая бледная сулемовая почка). Со второй недели почки вновь набухают и увеличиваются (большая белая сулемовая почка) за счет прогрессирующего некроза нефротелия канальцев.. Изменения толстого кишечника при отравлении сулемой напоминают картину дизентерии: фибринозно-язвенный колит с кровоизлияниями. Соли тяжелых металлов, имеющие наибольшее судебно-медицинское значение. Токсичны только те соли ртути, которые растворяются в воде- цианиды, оксицианиды, нитраты и хлориды, в частности, сулема (двухлористая ртуть НgCl2). Прием внутрь металлической ртути не вызывает заметного действия на организм, зато вдыхание паров ртути может привести к отравлению с преобладанием поражения нервной системы. Из солей свинца растворимы ацетат, нитрат и хлорид. Гистологическая картина отравления солями тяжелых металлов. В кардиомиоцитах и гепатоцитах- белковая дистрофия. В легких при отравлении сулемой обнаруживаются геморрагический отек и очаги пневмонии. В желудке определяется некроз слизистой и геморрагический отек подслизистой. В толстой кишке- глубокий некроз (доходящий до мышечного слоя) с формированием язвенных дефектов и соответствующее этому реактивное воспаление. В почках- картина некротического нефроза (Цветной рис.60), при поздней смерти- очаги обызвествления некротических масс. Отравления металлоорганическими соединениями Действие металлоорганических соединений на организм. Органические соединения ртути более токсичны, чем неорганические, особенно в отношении влияния на нервную систему. Они блокируют сульфгидрильные группы, инактивируя ферменты и нарушая обмен веществ. Из соединений свинца судебно-медицинское значение имеет тетраэтилсвинец Pb(C2Н5)4. Это вещество блокирует пируват-дегидрогеназу и в меньшей степени холинэстеразу, вызывая накопление пировиноградной кислоты и ацетилхолина. Тетраэтилсвинец накапливается в ЦНС. В печени расщепляется, в частности, с отделением иона свинца. Метаболиты выделяются с мочой и калом. При отравлении тетраэтилсвинцом наблюдается скрытый период, после чего возникают головная боль, головокружение и слабость. При пероральном приеме возможны также явления острого гастроэнтерита. Однако наиболее характерным в клинической картине отравления тетраэтилсвинцом является поражение нервной системы, в том числе вегетативной. Вначале возникает нарушение сна (удлинение периода засыпания и кошмарные сновидения) и чувство беспричинного страха. Развиваются вегетативные нарушения- снижение температуры тела и артериального давления, брадикардия, стойкий белый дермографизм, слюнотечение, потливость. Затем возникают психотические явления (бред и галлюцинации, включающие ощущение волос или иных инородных тел во рту), кататонический ступор (застывание в одной позе), психомоторное возбуждение, возможны судороги и нарушение координации движений. В этот период иногда ошибочно диагностируют шизофрению, бешенство или эпилепсию. В конце концов развивается кома и наступает смерть. Непосредственной причиной смерти при отравлениях металлоорганическими соединениями обычно является паралич дыхательного центра или сердечно-сосудистая недостаточность. Патоморфологическая картина отравления металлоорганическими соединениями. При отравлении ртутноорганическими соединениями и тетраэтилсвинцом выявляются признаки нарушения гемоциркуляции- венозное полнокровие органов, отек стромы, мелкие кровоизлияния, стазы в сосудах. Паренхиматозные органы находятся в состоянии мутного набухания. При отравлении тетраэтилсвинцом возможно обнаружение очагов катарально-геморрагической пневмонии. Слизистая желудочно-кишечного тракта набухшая, гиперемированная, с кровоизлияниями. При длительном протекании отравления отмечается нарастание дистрофических явлений во внутренних органах с исходом в некрозы, на возникновение которых отмечается соответствующая реакция. Металлоорганические соединения, имеющие наибольшее судебно-медицинское значение. В сельском хозяйстве для обеззараживания семян (с целью защиты их от болезней) используются ртутноорганические соединения- этилмеркурхлорид (гранозан С2Н5НgCl) и этилмеркурфосфат (С2Н5Нg)3PO4. При случайном попадании в пищу они вызывают отравления. Тетраэтилсвинец используется как антидетонатор для низкооктановых сортов бензина. Он очень липофилен и хорошо всасывается при любом пути введения, поэтому он токсичен не только в случаях приема внутрь, но и при вдыхании его паров и при попадании на кожу. Гистологическая картина отравления металлоорганическими соединениями. При микроскопическом исследовании органов лиц, отравившихся ртутноорганическими соединениями, обнаруживаются некрозы поверхностных отделов эпителия слизистых оболочек желудка и кишечника, некротический нефроз и дистрофические изменения нейронов, кардиомиоцитов и гепатоцитов. Хроматолиз и кариоцитолиз наиболее выражены в мозжечке и ядрах продолговатого мозга. Ртутноорганические соединения вызывают не только белковую, но и жировую дистрофию кардиомиоцитов. При отравлениях тетраэтилсвинцом преобладает поражение нервных клеток коры полушарий, гипоталамуса и симпатических ганглиев, где помимо набухания, хроматолиза и кариоцитолиза определяются вакуольная дистрофия, сморщивание нейронов с кариопикнозом и выраженная нейронофагия. Обнаруживается также резкая делипоидизация и цитолиз коры надпочечников, с которой связывают развитие гипотонии. В печени- дискомплексация балок, мелкокапельная жировая и вакуольная дистрофия. Отравления соединениями мышьяка Острые и хронические отравления этими соединениями в настоящее время наблюдаются главным образом в связи с загрязнением ими окружающей среды, а также при использовании лекарств, содержащих мышьяк. Однако, прежде отравления мышьяка встречались чаще при предумышленном отравлении. Действие соединений мышьяка на организм. Чистый мышьяк нерастворим ни в воде, ни в липидах и потому неядовит (но на воздухе окисляется и приобретает токсичные свойства). Соединения мышьяка блокируют сульфгидрильные группы ферментов, в частности, оксидазы пировиноградной кислоты, нарушая окислительные процессы. Выделение мышьяка происходит преимущественно с мочой. Он имеет свойство накапливаться в костях, волосах и ногтях, что позволяет обнаруживать его судебно-химическими методами даже после эксгумации. Клиническая картина отравления соединениями мышьяка. В первые часы после приема внутрь соединений мышьяка возникают жажда, металлический вкус во рту, тошнота и рвота, боли в глотке и в эпигастрии. Далее развиваются коллапс и профузная диарея, выделяются обильные жидкие массы с хлопьями, напоминающие рисовый отвар. Развиваются также анурия (вследствие дегидратации) и судороги, особенно в икроножных мышцах. Этот синдром иногда называют мышьяковой холерой, однако при настоящей холере сначала возникает понос, а не рвота, и не бывает болей в глотке и животе. Если пострадавший не умирает, впоследствии возникают явления полиневрита. При введении больших доз желудочно-кишечные симптомы выражены мало или отсутствуют, а преобладает поражение нервной системы- головокружение, головная боль, болезненные тонические судороги в разных мышцах, бред, затем кома и остановка дыхания. Для хронических отравлений мышьяком типичны белые поперечные полоски на ногтях, полиневриты, диспепсия, кахексия и алопеция. Непосредственной причиной смерти при отравлениях соединениями мышьяка обычно является остановка дыхания или острая сердечно-сосудистая недостаточность. Патоморфологическая картина отравления соединениями мышьяка. При отравлении мышьяком при быстром наступлении смерти обнаруживаются признаки асфиксии. Если смерть наступила не очень быстро, выявляются острое фибринозно-геморрагическое воспаление слизистой желудка и кишечника: покраснение, набухание, фибриновые наложения и кровоизлияния, поверхностные некрозы и эрозии. Между складками слизистой иногда обнаруживаются кристаллы яда. Содержимое тонкого кишечника обильное, жидкое, мутное, с хлопьями, в толстом кишечнике- слизь. Пейеровы бляшки набухают и изъязвляются. Кровеносные сосуды в подслизистом слое расширены и переполнены кровью. Брюшина покрыта клейкими наложениями фибрина. Мышца сердца дряблая, на разрезах тусклая, имеет глинистый вид. Печень и почки также выглядят набухшими, тусклыми и дряблыми. Соединения мышьяка, имеющие наибольшее судебно-медицинское значение. Наиболее токсичен ангидрид мышьяковистой кислоты As2O3 (триоксид мышьяка, белый мышьяк), часто использовавшийся в прошлом для убийств и самоубийств. В настоящее время он иногда применяется в медицине для лечения лейкозов. Несколько менее ядовиты ангидрид мышьяковой кислоты As2O5 и сама мышьяковая кислота Н3AsO4. В настоящее время отравления этими веществами редки. Лекарственные препараты, содержащие мышьяк, в настоящее время практически вышли из употребления. Парижскую зелень Cu(СН3COO)2, ·3 Cu(AsO2)2, арсениты натрия и кальция используют для борьбы с сорняками, насекомыми и мышевидными грызунами. Арсенит кальция применяют также для дезинфекции семян, а арсенит натрия- для дефолиации урожая перед его сбором. Гистологическая картина отравления соединениями мышьяка. Для отравлений соединениями мышьяка характерна не только белковая, но и жировая дистрофия кардиомиоцитов, гепатоцитов и нефротелия, особенно в затянувшихся случаях. Реактивные изменения в ответ на эти дистрофические изменения выражены отчетливо при значительном сроке, отделяющем отравление от смерти. Отравления цианидами Действие цианидов на организм. Синильная кислота (НCN) и ее соли действуют своим анионом (циан-ионом), который связывает трехвалентное железо цитохромоксидазы, блокируя передачу электронов с цитохромов к кислороду. В результате нарушается тканевое дыхание, и развивается состояние тканевой гипоксии без гипоксемии. Клетки не воспринимают кислород из крови, и кровь после прохождения через капилляры остается оксигенированной. Синильная кислота в организме не метаболизируется и выделяется с мочой, а также с выдыхаемым воздухом. Клиническая картина отравления цианидами. В большой дозе цианиды вызывают почти мгновенную потерю сознания и быструю остановку дыхания и сердцебиения. При приеме меньших доз сначала возникают головная боль, головокружение, тошнота, слабость и сердцебиение, затем развивается одышка с нарушением ритма дыхания и метаболический ацидоз. Состояние быстро ухудшается, появляются судороги и развивается кома. Непосредственной причиной смерти при отравлениях цианидами обычно является паралич дыхательного центра и остановка сердечной деятельности. Патоморфологическая картина отравления цианидами. В типичных случаях при отравлении синильной кислотой от органов и полостей трупа ощущается запах горького миндаля, который быстро улетучивается (в отличие от такого же запаха нитробензола, который сохраняется долго). В связи с отсутствием гипоксемии характерны светло-красный цвет трупных пятен и ярко-красный цвет крови. Возможны симметричные очаги ишемического некроза в подкорковых ядрах головного мозга, как при отравлении окисью углерода. Цианиды, имеющие наибольшее судебно-медицинское значение- синильная кислота (НCN) и цианид калия (КCN). Эти вещества продолжают использоваться для убийств и особенно для осуществления суицидов, в т. ч. рекламируются для этой цели сторонниками эвтаназии. Кроме того, отравления синильной кислотой возможны при употреблении больших количеств ядер абрикосовых, персиковых, сливовых и вишневых косточек, а также настоек из косточек этих растений. В семенах розоцветных содержатся цианогенные гликозиды - амигдалин и др. Сами по себе они не ядовиты, но под влиянием ферментов, содержащимся в тех же косточках и в кишечнике, разлагаются, высвобождая синильную кислоту и вызывая отравление. Цианид калия при растворении в воде вступает в реакцию с ней, образуя гидроксид калия КОН и синильную кислоту НСN. Поэтому он оказывает также местное действие, подобное действию щелочей. Оно проявляется в виде набухания и вишнево-красного окрашивания слизистой желудка. При одновременном приеме кислот местнораздражающее действие цианидов ослабляется, а общетоксическое усиливается. Гистологическая картина отравления цианидами. При микроскопическом исследовании органов обнаруживаются полнокровие, отек и кровоизлияния в мозге и легких, фрагментация и базофильный оттенок цитоплазмы кардиомиоцитов. Отравления углеводородами ациклического (жирного) ряда Действие углеводородов на организм. Все углеводороды угнетают ЦНС, а также раздражают кожу и слизистые оболочки, с которыми контактируют. Легкие фракции легче испаряются и скорее приводят к ингаляционным отравлениям. Клиническая картина отравления углеводородами. Углеводороды вызывают легкое кратковременное опьянение, что приводит к их использованию токсикоманами, как правило, в виде ингаляций. При пероральном приеме углеводороды вызывают острый гастроэнтерит (клинически наблюдаются жжение и боль в эпигастрии, тошнота, рвота, позже жидкий стул), токсическую энцефалопатию (слабость, головокружение, головная боль, заторможенность) и подъем температуры тела. Далее при высокой дозе развиваются клонические судороги, кома и смерть от паралича дыхательного центра. При ингаляционном отравлении сразу возникает кашель, боль в груди и одышка, имеются также тошнота, рвота, слабость, головная боль. Нарастают одышка, тахикардия и цианоз. В легких вначале определяются сухие хрипы на фоне ослабленного дыхания, потом развивается картина очаговой пневмонии. Для бензиновой пневмонии характерны слабо выраженные физикальные данные при явных рентгенографических изменениях, затяжное течение и склонность к абсцедированию. При вдыхании паров бензина в высокой концентрации он может вызвать кому и смерть за несколько минут. Непосредственной причиной смерти при отравлениях углеводородами, таким образом, является асфиксия или дыхательная недостаточность при пневмонии. Патоморфологическая картина отравления углеводородами. От органов и полостей тела (особенно от легких и от содержимого желудка) ощущается запах бензина или керосина. Определяются общеасфиксические признаки- обильные разлитые трупные пятна фиолетового цвета, внутрикожные экхимозы на фоне трупных пятен, синюшность и одутловатость лица, жидкое состояние крови в полостях сердца и сосудах. Мягкая мозговая оболочка отечная, с резко полнокровными, расширенными в виде густой сети сосудами. Вещество головного мозга на разрезах полнокровно, повышенно влажное, блестящее, прилипает к ножу, извилины его уплощены, борозды сглажены, т.е. имеются его отек и набухание. С поверхности разрезов легких стекает большое количество жидкой темной крови и пенистой розовой жидкости. Имеются также мелкие кровоизлияния под плевру, под эпикард и в слизистую оболочку желудка. Характерны также острый трахеобронхит, а при ингаляционном отравлении- правосторонняя или двусторонняя сливная пневмония. При пероральном приеме углеводородов выявляется острый гастроэнтерит (чаще катаральный- слизистая набухшая, покрыта слизью, с кровоизлияниями, иногда с некрозами; при отравлении бензином отмечается пенистый характер содержимого желудка). Углеводороды, имеющие наибольшее судебно-медицинское значение, являются продуктами переработки нефти, т. е. ее перегонки при различной температуре. При этом образуются легкая фракция (включающая газолин, лигроин и бензин), среднетяжелая фракция, дающая после очистки керосин, и тяжелый остаток- мазут, из которого получают смазочные материалы (машинное масло и др.), а также топливо (соляровое, котельное, тракторно-дизельное и др.). Все эти продукты переработки нефти представляют собой смеси различных углеводородов и применяются в качестве топлива и как растворители. В частности, бензин используют как растворитель в чистом виде или с добавками, например, с ароматическими углеводородами. В последнем случае его токсичность увеличивается. Кроме бензинов прямой перегонки, существуют крекинг-бензины, получаемые путем расщепления тяжелых фракций нефти. Они используются преимущественно как моторное топливо для автомобильных и авиационных двигателей. Крекинг- бензины отличаются высоким содержанием непредельных и ароматических углеводородов, что проводит к повышению их токсичности. Керосин менее токсичен, чем бензин. При отравлении бензином трупные пятна иногда бывают светло-красные, как при отравлении окисью углерода, кровь вишнево-красная, внутренние органы ярко- или светло-красные. В просвете дыхательных путей определяется пенистая слизь, иногда стойкая пена у отверстий рта и носа, как при утоплении. При длительном контакте с бензином выявляются повреждения кожи (при экспозиции жидкого бензина более 20 минут - гиперемия и образование пузырей, при длительном пребывании в атмосфере, содержащей пары бензина- сморщивание и отслоение эпидермиса). Углеводороды могут использоваться токсикоманами с целью одурманивания. Обычным способом использования их с этой целью является наливание бензина в пластиковый пакет, который надевают на голову и вдыхают пары. В других случаях им пропитывают носовой платок и держат перед носом и ртом. Это дает эффект опьянения и может вызывать галлюцинации. Передозировка бензина приводит к смерти. Другой возможностью является использование токсикоманами таких газов, как пропан или бутан. Они могут быть получены из зажигалок, кухонных плит и т.д. Введение этих газов нередко вызывает почти мгновенную смерть, возможно, вследствие рефлекторной остановки сердца. Гистологическая картина отравления углеводородами. Определяется десквамация эпителия верхних дыхательных путей, острый геморрагический ларинготрахеобронхит, очаги некроза в хрящах гортани. Стенки бронхов отечны, с кровоизлияниями и очагами некроза. В легких- острая эмфизема, резкий отек, полнокровие, кровоизлияния разного размера, в т. ч. в паренхиму, гиалиновые тромбы в сосудах, очаги фибринозно-катаральной пневмонии с дальнейшим нагноением. При пероральном отравлении нет крупных кровоизлияний и воспалительных изменений в легких. При затяжном течении развивается белковая и жировая дистрофия миокардиоцитов, гепатоцитов и нефротелия почечных канальцев. Отравления хлорпроизводными углеводородов жирного ряда Действие хлорпроизводных углеводородов на организм. Хлорзамещенные углеводороды жирного ряда угнетают функцию центральной нервной системы. Все они применяются в качестве растворителей для органических веществ, особенно для липидов, и сами хорошо растворяются в жирах. Поэтому вещества данной группы легко всасываются через неповрежденную кожу и накапливаются в тканях, содержащих много липидов. Эти вещества блокируют сульфгидрильные группы ферментов, нарушая обмен веществ. Кроме того, хлорпроизводные углеводородов являются гепатотропными ядами и обладают местнораздражающим действием. Отравления этими веществами чаще всего связаны с их употреблением внутрь вместо алкогольных напитков или - в виде ингаляций- для достижения эйфории. Хлорпроизводные углеводородов выделяются из организма с выдыхаемым воздухом, с мочой (трихлорэтилен, дихлорэтан, метаболиты четыреххлористого углерода) и с калом (четыреххлористый углерод), а также с молоком у кормящих женщин. Клиническая картина отравления хлорпроизводными углеводородов. При попадании на кожу хлорпроизводные углеводородов вызывают дерматит, иногда буллезный. Опьянения хлорпроизводные углеводородов, в отличие от других суррогатов алкоголя, почти не вызывают, особенно при пероральном приеме. При любом пути введения возникают признаки токсической энцефалопатии: слабость, головокружение, головная боль, тошнота и рвота, заторможенность, быстро переходящая в судороги и кому с угнетением рефлексов и поверхностным прерывистым дыханием. Эти же вещества вызывают падение артериального давления, боли в области сердца и нарушение сердечного ритма. При вдыхании паров хлорпроизводных углеводородов возможны кашель и слезотечение. При пероральном приеме развивается острый гастроэнтерит (жжение и боль в во рту, пищеводе и эпигастрии, тошнота, рвота, позже частый жидкий стул). Поражение печени протекает по типу острого токсического гепатита (желтуха, увеличение и болезненность печени, геморрагический диатез, повышение уровня трансаминаз, снижение уровня протромбина) с исходом в массивный некроз печени. Хлорпроизводные углеводородов в клинике вызывают также олигурию, альбуминурию и азотемию. Непосредственной причиной смерти при отравлениях хлорпроизводными углеводородов в первые часы после отравления может стать паралич дыхательного центра или острая сердечно-сосудистая недостаточность, а далее - печеночная или почечная недостаточность, а также пневмония. Патоморфологическая картина отравления хлорпроизводными углеводородов включает прежде всего наличие острых циркуляторных расстройств в органах, характерных для асфиксии и вообще для быстро наступившей смерти: При ингаляционном отравлении обнаруживается также резкий токсический отек легких с бронхоспазмом, острый трахеобронхит, позже присоединяется пневмония. При пероральном поступлении наблюдается катаральный или фибринозно- мембранозный стоматит, эзофагит, гастроэнтерит (некрозы эпителия, его отслойка, отек подслизистого слоя, кровоизлияния). При ранней смерти отмечаются начальные явлении дистрофии паренхиматозных органов. При поздней смерти в почках обнаруживаются явления некротического нефроза. Почки увеличены, дряблые, с расширенной светлой корой и мелкими кровоизлияниями. Но наиболее выраженные изменения обнаруживаются в печени. Наблюдается картина массивного некроза печени (острой желтой или красной атрофии). Печень сначала увеличена, позже уменьшена, дряблая, на разрезе желтый фон с красным крапом. Хлорпроизводные углеводородов, имеющие наибольшее судебно-медицинское значение,- это хлороформ (СНСl3), дихлорэтан (СН2Сl-СН2Сl), четыреххлористый углерод (тетрахлорид углерода ССl4) и трихлорэтилен (трилен СН Сl= ССl2). Они используются как растворители. Вдыхание паров хлорпроизводных углеводородов иногда практикуется токсикоманами для достижения одурманивающего эффекта. Трихлорэтилен вызывает токсический гепатит только при пероральном приеме, прочие же хлорпроизводные углеводородов повреждают печень при любом пути введения. Трихлорэтилен и хлороформ быстро вызывают потерю сознания, в связи с чем их использовали в медицине для наркоза. Хлороформ - продукт метаболизма четыреххлористого углерода, и его обнаружение в биологическом материале возможно при отравлениях как самим хлороформом, так и четыреххлористым углеродом. От органов и полостей трупа при отравлении хлороформом, четыреххлористым углеродом или трихлорэтиленом ощущается запах хлороформа, при отравлении дихлорэтаном - специфический запах прелых или сушеных грибов. Четыреххлористый углерод может вызывать галлюцинации. При отравлениях этим веществом поражение печени протекает особенно тяжело, с желтухой и геморрагическим диатезом. В дистальных канальцах почек выявляются кристаллы оксалатов, образование которых связывают с нарушением обмена аминокислот и их усиленным выделением почками. При отравлениях четыреххлористым углеродом и дихлорэтаном возможно обнаружение в крови ацетона в связи с нарушением биохимической функции печени. Гистологическая картина отравления хлорпроизводными углеводородов. Выраженность дистрофических и некротических изменений зависит от времени жизни после отравления. При ранней смерти преобладают изменения нейронов (тигролиз, сморщивание, набухание, вакуолизация и распад), отмечается белковая дистрофия кардиомиоцитов, гепатоцитов и нефротелия. В печени, кроме того, обнаруживается мелкокапельная жировая дистрофия в центре долек. При поздней смерти в печени на периферии долек выявляется крупнокапельная жировая дистрофия, а центролобулярно- прогрессирующие некрозы и кровоизлияния. В проксимальных канальцах почек- вакуольная дистрофия и некроз, в дистальных- бледно-розовые гомогенные массы. В миокарде- очаги цитолиза. Отравления хлорорганическими ядохимикатами Действие хлорорганических соединений на организм. Хлорорганические соединения- политропные паренхиматозные яды, вызывающие нарушения гемоциркуляции, дистрофические изменения и некроз в паренхиматозных органах. Они очень липофильны, легко всасываются через неповрежденную кожу. Выделяются главным образом с калом, а при лактации- также и с молоком. Клиническая картина отравления хлорорганическими соединениями включает признаки острого гастрита (боль в эпигастрии, тошноту, рвоту) и токсической энцефалопатии (слабость, головокружение, головная боль, парестезии, тремор, судороги). При попадании этих веществ на кожу развивается дерматит, а при вдыхании возникают кашель и одышка. Характерно нарушение координации движений. Печень увеличивается. В моче обнаруживаются белок, цилиндры и эритроциты. Непосредственные причины смерти при отравлениях хлорорганическими соединениями те же, что и при отравлениях хлорпроизводными углеводородов жирного ряда. Патоморфологическая картина отравления хлорорганическими соединениями. Выявляются признаки быстро наступившей смерти по асфиксическому типу, иногда желтушное окрашивание кожи, при пероральном поступлении - катаральный гастроэнтероколит. Хлорорганические соединения, имеющие наибольшее судебно-медицинское значение. Хлорорганические соединения- ДДТ (дихлордифенилтрихлорэтан), ДДД (дихлордифенилдихлорэтан), пертан (диэтилдифенилдихлорэтан), гексахлоран (гексахлорциклогексан), хлориндан, альдрин, гептахлор, хлортен и др.- применяются для борьбы с вредителями сельского хозяйства. Гексахлоран - наиболее гепатотоксичный из ядохимикатов этой группы. ДДД меньше других поражает печень, зато вызывает жировую дистрофию канальцев почек. Гистологическая картина отравления хлорорганическими соединениями. Во всех органах определяются явления нарушения гемоциркуляции в виде полнокровия, отека стромы, кровоизлияний, стазов в капиллярах, плазматического пропитывания стенок сосудов. При отравлении хлорорганическими соединениями в мозге выявляются набухание и хроматолиз нейронов. Наиболее сильно поражаются мозжечок и ядра продолговатого мозга, где имеются также выраженный кариолиз и кариоцитолиз. В легких имеются острая эмфизема, а при ингаляционном поступлении препарата- токсический отек легких, бронхит и пневмония. Характерной особенностью действия хлорорганических соединений следует считать развитие не только белковой, но и жировой дистрофии кардиомиоцитов. Наблюдается также их глыбчатый распад. Для пероральных отравлений характерен катаральный гастроэнтероколит, а для отравлений гексахлораном- геморрагический. В печени- дискомплексация, белковая и жировая дистрофия, центролобулярные некрозы. В почках- геморрагический гломерулонефрит, дистрофия и некроз нефротелия. В гипофизе, щитовидной железе и пучковой зоне коры надпочечников при остром отравлении хлорорганическими соединениями отмечаются повышенное кровенаполнение и другие признаки усиления функции. Отравления фосфорорганическими соединениями Действие фосфорорганических соединений на организм. Фосфорорганические соединения действуют на нервную систему и являются блокаторами холинэстеразы. Местнораздражающее действие у них не так значительно. Клиническая картина отравления фосфорорганическими соединениями Фосфорорганические соединения сначала вызывают головную боль и угнетение нервной системы, которые сменяется нарушением координации движений, тремором, подергиваниями и, наконец, судорогами. Характерен также холинергический синдром, включающий сужение зрачков и спазм аккомодации (ощущение тумана перед глазами), слюно- и слезотечение, обильное слизеотделение в бронхах и их спазм, потливость, спастические сокращения кишечника, снижение артериального давления, брадикардию. При пероральном приеме наблюдаются тошнота и рвота, боли в животе, частый жидкий стул. Для ингаляционного отравления характерна одышка. При попадании яда на кожу первым признаком отравления становятся подергивания мышц в области проникновения. Непосредственной причиной смерти при отравлениях фосфорорганическими соединениями Фосфорорганические соединения чаще всего вызывают смерть от остановки дыхания или от острой сердечно-сосудистой недостаточности. Патоморфологическая картина отравления фосфорорганическими соединениями. Большинство патоморфологических изменений при отравлении ФОС не являются специфичными для их действия. Выявляются признаки острого расстройства гемодинамики, характерные для асфиксии. Трупное окоченение выражено резко, как и при всех отравлениях судорожными ядами. Зрачки сужены. Возможно желтушное окрашивание кожи и склер. В дыхательных путях- обильная слизь. В месте первичного соприкосновения ФОС с тканями изменений не возникает или (при пероральных отравлениях) развивается катаральный гастроэнтероколит. При ингаляционных интоксикациях наблюдается катаральный бронхит и особенно сильный отек легких. Характерны участки спастического сокращения в кишечнике. Печень увеличена, дряблая, желтоватого цвета. Тиофос имеет характерный запах прелого сена. При биохимическом исследовании крови выявляется снижение активности сывороточной холинэстеразы. Фосфорорганические соединения, имеющие наибольшее судебно-медицинское значение. Тиофос (паратион), метафос, меркаптофос, карбофос, хлорофос и др. применяются в сельском хозяйстве и в быту в качестве инсектицидов. Гистологическая картина отравления фосфорорганическими соединениями. ФОС поражают преимущественно кору полушарий головного мозга, подкорковые ядра, спинной мозг и вегетативные ганглии. В этих отделах наиболее выражены хроматолиз, набухание, кариолиз и кариоцитолиз нейронов. В легких возможна картина катарально-десквамативного бронхита и пневмонии. В сердце белковая дистрофия мышечных волокон, иногда с их фрагментацией и с очагами глыбчатого распада. В печени наблюдается вакуольная и жировая дистрофия, осложняющаяся единичными внутридольковыми очаговыми некрозами. В почках - зернистая дистрофия эпителия извитых канальцев, реже вакуольная или жировая, иногда с очаговым некрозом клеток. Иногда развиваются некротический нефроз и гломерулонефрит. Отравления ароматическими углеводородами Действие ароматических углеводородов на организм. Ароматические углеводороды- бензол и его производные- благодаря своей высокой липофильности легко проникают через неповрежденную кожу и могут вызвать отравление. Ароматические углеводороды угнетают ЦНС и способствуют образованию метгемоглобина. Ароматические углеводороды выделяются из организма легкими, а их метаболиты (в частности, главный метаболит бензола- фенол)- почками. Клиническая картина отравления ароматическими углеводородами. При вдыхании паров ароматических углеводородов в высокой концентрации наблюдается мгновенная потеря сознания и быстрая смерть. При действии на кожу (например, частом мытье рук) возможны зуд, гиперемия и отек кожи, везикулезная сыпь. Опьянение бывает неглубоким и кратковременным. При любом пути введения быстро развиваются проявления токсической энцефалопатии: слабость, головокружение, головная боль, тошнота и рвота, подергивания мышц. Возможны острый психоз и судороги, чаще тонические. Далее развивается кома с угнетением рефлексов, коллапсом, цианозом и одышкой. Смерть наступает быстро, в течение 3-4х часов. Непосредственной причиной смерти при отравлениях ароматическими углеводородами обычно становится паралич дыхательного центра или острая сердечно-сосудистая недостаточность. Патоморфологическая картина отравления ароматическими углеводородами включает признаки асфиксии, специфический запах от органов и полостей трупа и раздражение слизистых оболочек в месте контакта с этими веществами. При пероральном приеме обнаруживается картина катарального или даже некротического эзофагита и гастрита, при ингаляционном- катарального бронхита и токсического отека легких. Ароматические углеводороды, имеющие наибольшее судебно-медицинское значение: бензол - С6Н6 -наиболее токсичный из ароматических углеводородов, толуол -С6Н5СН3 и ксилол С6Н5 (СН3)2 широко применяются в качестве растворителей, в т. ч. входят в состав лаков, красок и клеев. Поэтому нередко встречаются ингаляционные отравления этими веществами при окраске помещений и т. д. Возможны также их случайный пероральный прием или ингаляционное употребление токсикоманами с целью опьянения. Гистологическая картина отравления ароматическими углеводородами. Помимо признаков асфиксии и раздражения слизистых оболочек в месте введения выявляются дистрофические и очаговые некротические изменения нейронов, кардиомиоцитов, нефротелия проксимальных канальцев и гепатоцитов. Преобладает белковая дистрофия, жировая инфильтрация наблюдается только в печени. Отравления альдегидами и кетонами Действие альдегидов и кетонов на организм. Формальдегид в малых концентрациях вызывает раздражение слизистых и аллергические реакции, в больших- коагуляцию белков с развитием некроза тканей в месте соприкосновения. По мере увеличения числа атомов углерода в молекулах альдегидов их раздражающее действие ослабевает, а угнетающее ЦНС- усиливается. Формальдегид окисляется в печени с образованием сначала муравьиной кислоты, далее углекислого газа и воды. Некоторое количество выделяется с мочой. Кетоны обладают слабым раздражающим действием, зато сильно угнетают ЦНС. Выделяются из организма с выдыхаемым воздухом, мочой и потом. Клиническая картина отравлений альдегидами подобна картине отравления кислотами и щелочами: резкая боль во рту, в пищеводе и желудке, тошнота, кровавая рвота, снижение артериального давления, одышка, олигурия. Кетоны вызывают явления острого эзофагогастрита, коллапс и потерю сознания с угнетением рефлексов. Непосредственной причиной смерти при отравлениях альдегидами и кетонами являются острая сердечно-сосудистая недостаточность и паралич дыхательного центра. Альдегиды могут вызвать также болевой шок, разлитой перитонит вследствие перфорации желудка и асфиксию вследствие отека гортани. Патоморфологическая картина отравлений альдегидами. При отравлении формалином выявляются признаки коагуляционного некроза слизистых оболочек верхних отделов пищеварительного тракта и асфиксии или шока. Струп имеет серый цвет. Во время вскрытия ощущается запах формалина. При отравлении ацетоном имеются признаки асфиксии и специфический запах. Слизистая желудка отечна, гиперемирована, иногда с эрозиями и кровоизлияниями. Альдегиды, имеющие наибольшее судебно-медицинское значение. Формальдегид (СН2О) применяется в производстве пластмасс, кожевенной промышленности и для изготовления анатомических и гистологических препаратов в виде 40% водного раствора- формалина. Несмотря на резкий запах, встречаются случаи ошибочного употребления вместо алкогольных напитков, а также с целью суицида. При отравлении формалином от органов и полостей трупа исходит характерный запах. В отличие от кислот и щелочей, эритроциты не разрушаются, а фиксируются, и гематин не образуется. Из кетонов наиболее распространен ацетон (СН3-СО-СН3), широко применяемый как растворитель. Его нередко используют токсикоманы. Кроме того, он входит в состав политуры, которую иногда используют как суррогат алкоголя. Гистологическая картина отравлений альдегидами. При быстрой смерти от отравления формалином слизистая желудка выглядит необычно нормальной вследствие прижизненной фиксации. В затянувшихся случаях выявляются ее некроз и отторжение с развитием язвенного процесса с присоединением реактивного воспаления. Отмечаются также дистрофические и некротические изменения нейронов, гепатоцитов и нефротелия. При отравлении ацетоном выявляются признаки асфиксии и острого повреждения нейронов, а начиная со вторых суток- дискомплексация и жировая дистрофия гепатоцитов, зернистая и жировая дистрофия нефротелия канальцев почек. Отравления одноатомными спиртами Спирты - это производные углеводородов, образованные путем замещения атомов водорода гидроксильными группами. Одноатомные спирты- содержащие одну гидроксильную группу, многоатомные- содержащие две и более гидроксильных группы. Они широко используются как растворители. Действие одноатомных спиртов на организм. Этиловый спирт является естественным участником обмена веществ в организме человека. Эндогенный этанол образуется в результате катализируемого алкогольдегидрогеназой (АДГ) восстановления эндогенного ацетальдегида. Он представляет собой биологически инертное соединение, и, постоянно присутствуя в организме в минимальных количествах, является депонируемой и транспортной формой ацетальдегида, играя важную роль в поддержании метаболического гомеостаза. В центральной нервной системе физиологических концентрациях он участвует в поддержании состояния психоэмоционального комфорта. В литературе имеются данные, согласно которым эндогенные опиаты образуются из ацетальдегида, поэтому прием алкоголя резко повышает концентрацию морфиноподобных соединений в мозге. Кроме того, этанол сам связывается с опиоидными рецепторами, а также влияет на синтез опиоидных пептидов и модулирует их эффекты. Существование общих физиологических механизмов воздействия этилового спирта и морфиноподобных соединений на нервную систему приводит к тому, что состояние дефицита эндогенных опиоидов способствует формированию влечения как к алкоголю, так и к наркотикам опийного ряда. Алкоголь угнетающе действует на нервную систему, подавляя прежде всего кортикальное ингибирование функции подкорковых структур головного мозга. При повышении концентрации алкоголя в крови это вещество действует также на другие отделы ЦНС и может нарушить фатальным образом, деятельность сосудодвигательного и дыхательного центров в стволе головного мозга. Лишь от 5 до 8% алкоголя выделяется почками, потовыми железами и через дыхание в неизмененном виде. В организме человека окисление этанола происходит, в основном, в печени с участием алкоголь- и альдегиддегидрогеназы, синтетазы этилового эфира жирной кислоты, каталаз и так называемых микросомальных ферментов (цитохром Р450-зависимая микросомальная этанолокисляющая монооксигеназная система). В то же время, данные энзимы обнаружены практически во всех органах, что свидетельствует об их участии в метаболизме этанола. Растворимость спиртов в липидах, содержащихся в большом количестве в клетках и тканях головного мозга, объясняет высокую чувствительность последних к этанолу. Увеличение активности АДГ в лимбической коре мозга трактуется как нейрохимический компонент возникшего влечения и развившейся толерантности к этанолу при хронической алкоголизации. Экзогенный этанол, поступивший в организм человека, метаболизируется в две стадии. На первой стадии АДГ катализирует обратимое превращение алкоголей в соответствующие альдегиды и кетоны: алкоголь + НАД = альдегид (кетон) + НАДН+Н+. Восстановление альдегидов и кетонов при физиологических значениях рН протекает в десятки раз быстрее, чем окисление алкоголей. Окисление этанола протекает с помощью АДГ, и представляет собой основной путь метаболизма алкоголя в организме. Микросомальный и каталазный пути окисления являются минорными, приобретающими значение в условиях угнетения основного пути метаболизма, например при хронической алкоголизации. До 90% этанола окисляется АДГ (цинк-содержащий НАД-зависимый фермент), локализующейся в цитоплазме гепатоцитов, хотя наличие этого фермента установлено практически во всех органах и тканях. Считают, что при непосредственном участии АДГ происходит усиление липогенеза и угнетение окисления липидов. АДГ печени обладает генетическим полиморфизмом, лежащим в основе различной индивидуальной чувствительности к этанолу. Ацетальдегид- основной метаболит этанола. При участии альдегиддегидрогеназы (АльДГ) ацетальдегид окисляется в ацетат. Ацетальдегид, образовавшийся из этанола, конкурирует с биогенными аминами и их альдегидами за реагирование с АльДГ. АльДГ обнаружена во многих органах, в том числе в головном мозге, где будучи распределена в так называемых барьерных структурах - цитоплазме эндотелия капилляров и литоральных глиальных клеток, - она представляют собой гематоэнцефалический барьер для ацетальдегида. Окисление ацетальдегида происходит в основном в митохондриях. При поступлении больших доз этанола в организм реокисление НАДH до НАД+ становиться лимитирующим фактором, определяющим дальнейшую токсикодинамику. Это связано с тем, что в процессе ферментативного превращения АДГ и АльДГ используют кофактор НАД+, который по мере окисления этанола и ацетальдегида расходуется. Поэтому соотношение НАД+/НАДH является главным фактором, лимитирующим индивидуальную переносимость этанола. Ферменты цитохром Р-450-зависимой микросомальной монооксигеназной системы, представляющие собой гемопротеины, обнаружены в гладком эндоплазматическом ретикулуме клеток, в том числе в нейронах. Они окисляют этанол в ходе его взаимодействия с НАДФН. При хронической алкоголизации активность микросомальной монооксигеназной системы повышается. Каталаза - маркерный фермент пероксисом клеток, является геминовым энзимом, препятствующим накоплению в тканях пероксида водорода. Наибольшая активность каталазы наблюдается в печени и эритроцитах. Окисление этанола осуществляется только при наличии значительного количества каталазы в пероксисомах. Считается, что повышение активности каталазы при острой однократной алкоголизации происходит за счет выброса кортикостероидов в кровоток. Интенсивность окисления зависит от активности каталазы, содержащегося в тканях, концентрации этанола и от наличия необходимого для реакции субстрата - перекиси водорода. В головном мозге показано существование неокислительного метаболизма этанола с образованием этиловых эфиров жирных кислот. Эта реакция катализируется синтетазой этилового эфира жирной кислоты, ферментом, локализующимся главным образом в сером веществе головного мозга. Данный путь окисления, возможно, связан с нейротоксичностью этанола. Повышение уровня данного фермента наблюдается у алкоголиков. Во второй стадии метаболизируется ацетальдегид: при участии АльДГ системы из ацетальдегида вырабатывается ацетат. В естественных условиях эндогенные альдегиды образуются в организме в результате окислительного дезаминирования биогенных аминов, которые затем восстанавливаются в спирты (октопамин, норадреналин) или окисляются АльДГ до соответствующих кислот (тирамин, дофамин, 3-метокситирамин, триптамин, серотонин). Поступление ацетальдегида из крови в ткани и клетки регулируется барьерными структурами. В качестве метаболического барьера для альдегидов выступают АльДГ. Они катализируют необратимую реакцию: R-O+НАД++H2O= R-COOH+HAДH+H+, которая протекает последовательно: сначала связывается НАД+, затем альдегид. АльДГ угнетаются высокими концентрациями субстратов. Окисляя альдегиды, АльДГ играют важную роль, предотвращая их токсическое действие. Денатурированный спирт представляет собой этиловый спирт с примесью метилового спирта и других токсичных веществ. Для предотвращения его использования в качестве спиртного напитка в него добавляют пиридин, имеющий резкий неприятный запах. Клиника отравления денатурированным спиртом и морфологические изменения при нем те же, что и при отравлении этанолом. Прочие одноатомные спирты также наиболее сильно действуют на ЦНС, угнетая ее функцию. Имеется также некоторое местнораздражающее и деструктивное действие. Пары спиртов раздражают конъюнктивы и верхние дыхательные пути, но ингаляционных отравлений не вызывают. В организме все спирты окисляются с образованием сначала альдегидов, затем органических кислот. Спирты и их метаболиты выделяются с выдыхаемым воздухом, мочой и калом. Клиническая картина отравления одноатомными спиртами. Одноатомные спирты вызывают возбуждение и эйфорию, однако выраженным опьяняющим действием обладает только этанол. После приема этилового спирта сначала возникает возбуждение ЦНС, потом ее угнетение с нарушением координации движений и речи. При высокой дозе развиваются тошнота, рвота, помрачение сознания, снижается артериальное давление, возможна кома. Прочие спирты вызывают недолгое и неглубокое опьянение, после которого быстро возникают сонливость и адинамия. При достаточной дозе развивается кома. Непосредственной причиной смерти при отравлениях одноатомными спиртами служит асфиксия вследствие паралича дыхательного центра, острая сердечно-сосудистая недостаточность, нарушения сердечного ритма, острая почечная недостаточность, бронхопневмония. Непосредственной причиной смерти при отравлениях этиловым спиртом чаще всего становится паралич дыхательного центра.Другой возможностью является аспирация рвотных масс. Другие варианты причин смерти при острой алкогольной интоксикации включают остановку патологически измененного сердца, блокаду его проводящей системы в случае токсического повреждения, отека и кровоизлияний в проводящей системе, острый панкреатит, печеночную недостаточность вследствие острого алкогольного гепатита (особенно на фоне патологических изменений печени) и почечную недостаточность в результате миоглобинурийного нефроза при синдроме позиционного сдавления. Спиртные напитки несовместимы с рядом лекарственных средств, и их совместный прием может привести к смерти. Кроме того, частыми последствиями опьянения становятся несчастные случаи всех видов (дорожно-транспортные происшествия, падения с тяжелыми травмами, особенно головы, утопление при падении в воду). Если человек, находящийся в состоянии опьянения, курит в постели, это может привести к пожару и к смерти от ожогов или отравления угарным газом. Одноатомные спирты, имеющие наибольшее судебно-медицинское значение. Среди всех видов острых отравлений в судебно-медицинской экспертной практике подавляющее большинство составляют случаи острого отравления этиловым спиртом. Метиловый (древесный СН3ОН), пропиловые (С3Н7ОН) и бутиловые (С4Н9ОН) спирты не отличаются по внешнему виду, запаху и вкусу от этанола. Поэтому их часто употребляют с целью опьянения, в том числе по ошибке или в случаях фальсификации алкогольных напитков. Метанол в относительно больших количествах сожержится в гидролизном и сульфитном спирте и в денатурате. Амиловые спирты (С5Н11ОН) составляют главную часть сивушного масла, поэтому отравления ими чаще всего наблюдаются при употреблении плохо очищенного самогона, денатурата. политуры. Опьянение после употребления метилового спирта может отсутствовать. Иногда оно проявляется только головокружением и пошатыванием при ходьбе, после чего пострадавший засыпает. Для отравления метиловым спиртом характерен скрытый период- от нескольких часов до 4-х дней, в течение которых пострадавший чувствует себя удовлетворительно. Это связано с медленным окислением метилового спирта и токсическим действием его метаболитов- формальдегида, муравьиной кислоты, глюкуроновой и молочной кислот. Их накопление в организме вызывает тяжелый ацидоз. Метиловый спирт и его метаболиты действуют на гемоглобин крови и клеточные ферменты, блокируя окислительные процессы и вызывая тканевую гипоксию, которая и ведет к повреждению сетчатки и зрительного нерва. Затем развивается ацидоз: боль в эпигастрии, тошнота, рвота, слабость, головокружение и головная боль. При тяжелом отравлении присоединяются одышка (характерно дыхание типа Куссмауля), цианоз, боли в области сердца, тахикардия, аритмия и снижение артериального давления. Реакция мочи резко кислая. При высокой дозе возникают клонические судороги, кома и смерть. Следующая стадия- стадия поражения ЦНС- наблюдается при среднетяжелом и тяжелом отравлении. Для нее наиболее характерно нарушение зрения вплоть до полной необратимой его потери. В случае тяжелого отравления развивается также токсическая энцефалопатия. Бутиловые и амиловые спирты вызывают сходные симптомы- нарастающие тошноту, рвоту, слабость, головную боль и одышку, однако длительный скрытый период для них не характерен. При тяжелом отравлении бутиловыми спиртами развиваются олигурия, альбуминурия и азотемия, зрение снижается вплоть до полной слепоты. Амиловый спирт более токсичен и чаще всего вызывает смерть в течение первых 6 часов после его употребления. Для отравлений бутиловыми спиртами характерен сладковатый запах от органов и полостей трупа, для отравления амиловыми- запах сивушного масла. При окислении изопропилового спирта образуется ацетон, о чем необходимо помнить при дифференциальной диагностике. Патоморфологическая картина отравления одноатомными спиртами включает признаки быстро наступившей смерти в виде гемодинамических расстройств. Посмертная диагностика острых отравлений этиловым спиртом основана на оценке его содержания в крови и других жидкостях, тканях или выделениях трупа в сочетании с патоморфологическими (патогистологическими) изменениями внутренних органов. Концентрация алкоголя в крови и моче выражается в промиллях, что означает граммы на 1 литр. Однако, из-за различной чувствительности к этанолу, уровень алкоголемии не может точно отражать степень его токсического влияния, а патогистологическая картина не является строго специфичной. Поэтому, несмотря на высокую встречаемость, диагностика острых интоксикаций этанолом затруднительна. Если смерть наступает в стадию резорбции, или всасывания, алкоголя (в зависимости от степени наполнения желудка и принятого количества спиртного эта стадия длится от одного до двух часов), то концентрация алкоголя в крови выше, чем в моче. В стадию равновесия (когда в единицу времени в организм поступает столько же алкоголя, сколько выделяется и метаболизируется) концентрации алкоголя в крови и в моче равны. Если же смерть наступает на стадии элиминации, или выделения (длительность ее зависит от количества выпитого алкоголя), то, напротив, концентрация алкоголя в моче выше, чем в крови. Суждение эксперта об остром отравлении этанолом как причине смерти при его концентрации в крови от 3,0 до 5,0 %о можно считать обоснованным (с учётом гистологических, судебно-химических и биохимических исследований) лишь при отсутствии повреждений, заболеваний или иных интоксикаций, способных явиться самостоятельной причиной смерти, поскольку такие и даже более высокие концентрации этанола могут сопутствовать наступлению смерти от различных других причин. Следует помнить, что известны случаи выживания людей (главным образом, хронических алкоголиков) даже при концентрации алкоголя свыше 15‰. Макроскопически при остром отравлении этанолом обнаруживаются признаки быстро наступившей смерти по типу асфиксии, запах алкоголя от органов и полостей трупа и признаки хронической алкогольной интоксикации, включающие фиброз мягких мозговых оболочек, расширение камер сердца, массивные отложения жира под эпикардом, диффузный кардиосклероз, уплотнение и липоматоз поджелудочной железы, гепатомегалию, макроскопически определяемую жировую дистрофию печени, иногда сформированный цирроз с признаками портальной гипертензии и спленомегалией. При отравлении метиловым спиртом в связи с нарушением тканевого дыхания иногда отмечаются синюшно-розовая окраска лица и шеи, розовато-красный цвет трупных пятен (но темнее, чем при отравлении окисью углерода). В других случаях вследствие образования метгемоглобина трупные пятна могут иметь сероватый оттенок, а мышцы- коричневатый. Признаки раздражения слизистых оболочек верхних отделов желудочно-кишечного тракта при отравлении метиловым и пропиловыми спиртами отсутствуют, при отравлении бутиловыми- сводятся к повышенному количеству слизи в желудке. Амиловые спирты вызывают набухание и гиперемию слизистой желудка, иногда некрозы эпителия. При отравлении метиловым и бутиловыми спиртами определяются гиперемия сосков зрительных нервов, нечеткость их границ, далее развитие атрофии зрительных нервов. Гистологическая картина отравления спиртами. При микроскопическом исследовании выявляются признаки хронической алкогольной интоксикации, на фоне которой развивается обыкновенно картина острого отравления, включая гемосидероз легких, картину алкогольной кардиомиопатии (липофусциноз и неравномерную гипертрофию кардиомиоцитов, выраженный липоматоз стромы миокарда, диффузный кардиосклероз), выраженный липоматоз и диффузный комбинированный фиброз стромы поджелудочной железы. Во многих случаях может быть выявлен хронический панкреатит, в патогенезе которого важную роль играет злоупотребление алкоголем. В печени могут определяться диффузная крупнокапельная жировая дистрофия, картина острого алкогольного гепатита и цирротическая перестройка. У алкоголиков с большим стажем поражается также мозг, вплоть до развития энцефалопатии Вернике, развитие которой связано с острым алкогольным эксцессом и обусловлено дефицитом витамина В1. Это состояние проявляется множественными мелкими очагами некроза и кровоизлияниями в перивентрикулярные ткани головного мозга. Для алкоголиков типичны также алкогольная полинейропатия и контрактура Дюпюитрена. Гистологическая картина отравления одноатомными спиртами не представляет ничего специфичного. Она включает в себя проявления гемодинамических расстройств, дистрофические и некротические изменения нейронов, кардиомиоцитов, эпителия почечных канальцев и клеток печени, а при отравлении амиловыми спиртами- картину катарального или эрозивного гастрита. Некротический нефроз встречается при отравлении метиловым, бутиловыми и амиловыми спиртами. Метиловый спирт вызывает также распад миелиновых волокон в ткани головного мозга и острый токсический миокардит. Учитывая большой количество относительно специфических морфологических изменений при хронической алкоголизации, целесообразно выделить т.н. алкогольную болезнь, основными маркерами которой являются следующие признаки Алкогольная энцефалопатия с фиброзом мягких мозговых оболочек, атрофией коры и демиелинизирующими изменениями; Хронический бронхит; Алкогольная кардиомиопатия, проявляющаяся неравномерной гипертрофией и липофусцинозом кардиомиоцитов, некоронарогенным фиброзом и липоматозом стромы миокарда; Атрофические процессы в органах пищеварения; Алкогольный жировой гепатоз и алкогольный гепатит с фиброзом центральных вен, примесью к воспалительному инфильтрату нейтрофилов, тельцами алкогольного гиалина; Токсический индуративный панкреатит; Атрофия гонад; Полиэндокринопатия. Отравления двухатомными спиртами (гликолями) Действие двухатомных спиртов на организм. Двухатомные спирты сначала угнетают ЦНС, затем, накапливаясь в клетках, вызывают их вакуольную дистрофию. Двухатомные спирты выделяются легкими и почками. Их метаболиты также выделяются с мочой. Клиническая картина отравления двухатомными спиртами. Двухатомные спирты вызывают опьянение, но неглубокое и недолгое. Клинические проявления отравления включают симптомы легкого острого гастрита (боль в эпигастрии, тошноту, рвоту) и токсической энцефалопатии (слабость, головокружение, головная боль, в тяжелых случаях- кома). При среднетяжелых и тяжелых отравлениях развивается падение артериального давления. Двухатомные спирты вызывают также олигурию, альбуминурию и азотемию, тяжесть которых зависит от принятой дозы и чувствительности организма. Непосредственной причиной смерти при отравлениях двухатомными спиртами может стать служит паралич дыхательного центра, острая сердечно-сосудистая недостаточность, острая почечная или недостаточность, бронхопневмония, некроз коры надпочечников. Патоморфологическая картина отравления двухатомными спиртами Отравления двухатомными спиртами при смерти в первые два-три дня характеризуются признаками быстро наступившей смерти по типу асфиксии, катаральным гастритом (слизистая желудка набухшая, полнокровная, покрыта слизью) и некоторым увеличением почек. При более поздней смерти выявляются увеличение печени и выраженные изменения почек. Почки значительно увеличены, обнаруживаются множественные кровоизлияния под капсулу и двусторонние очаги некроза в корковом веществе. В случаях смерти от уремии выявляются также ее морфологические признаки (фибринозно-язвенный колит и др.). Двухатомные спирты, имеющие наибольшее судебно-медицинское значение. Наиболее распространен и наиболее токсичен этиленгликоль (СН2ОН -СН2ОН). Он используется как основа антифризов (незамерзающих жидкостей для охлаждения двигателей машин) и некоторых тормозных жидкостей. Его нередко принимают внутрь по неосторожности или в качестве суррогата алкоголя. При окислении в организме этиленгликоль образует щавелевую кислоту, которая взаимодействует с ионами кальция с образованием нерастворимого осадка. Поэтому этиленгликоль вызывает гипокальциемию и образование кристаллов оксалата кальция. Диэтиленгликоль, пропиленгликоль и другие многоатомные спирты применяются так же, как и этиленгликоль, часто в смеси с ним, поэтому отравления многоатомными спиртами трудно отдифференцировать друг от друга. Гистологическая картина отравления двухатомными спиртами. Двухатомные спирты вызывают резкую гидропическую дистрофию гепатоцитов в центре долек и эпителия почечных канальцев, переходящую в некроз. В просветах почечных канальцев и в сосудах (особенно мозга и его оболочек) обнаруживаются кристаллы оксалата кальция (Цветной рис.61 и 62). В миокарде - картина белковой дистрофии. Отравления барбитуратами Действие барбитуратов на организм. Главным механизмом действия барбитуратов считают влияние на функцию серотонинергических нейронов, приводящее к угнетению нервной деятельности. Кроме того, они усиливают синтез гамма-аминомасляной кислоты- тормозного медиатора. Клиническая картина отравления барбитуратами представляет собой глубокий сон, переходящий в кому с хрипящим дыханием, снижением температуры тела и артериального давления и угнетением рефлексов. Смерть при отравлениях барбитуратами наступает от остановки дыхания. Патоморфологическая картина отравления барбитуратами. На вскрытии ничего специфичного не обнаруживается. Выявляются признаки быстро наступившей смерти по асфиксическому типу в виде острых циркуляторных расстройств в органах. Иногда в содержимом желудка имеются остатки таблеток. Барбитураты, имеющие наибольшее судебно-медицинское значение. Барбитураты одно время были наиболее распространенными снотворными, однако, в связи с их частым использованием для самоубийств и в связи с возможностью развития зависимости их использование было ограничено. Кроме того, была введена жесткая система контроля выдачи рецептов, что также способствовало сокращению употребления барбитуратов. В настоящее время фенобарбитал и другие продолжительно действующие производные барбитуровой кислоты применяются в основном как противосудорожные средства. В качестве снотворного продолжает использоваться только препарат короткого действия циклобарбитал, который вместе с диазепамом входит в состав таблеток Реладорм. Продолжают встречаться отравления барбитуратами в результате несчастных случаев и с целью самоубийства. Кроме того, получила распространение барбитуровая токсикомания, для которой характерно быстрое развитие привыкания и потребность в повторных повышениях дозы. Передозировка барбитуратов и их сочетание с алкоголем и наркотиками группы морфина нередко приводят к смерти. Гистологическая картина отравления барбитуратами включает белковую и жировую дистрофия печени, нефротелия и почек, дистрофия нейронов, картина острой смерти. Отравления другими психоактивными веществами В судебно-медицинской пракике нередки отравления бензодиазепинами, нейролептиками и антидепрессантами. Диагностика основывается на выявлении признаков быстро наступившей смерти, данных судебно-химического исследования и анализа обстоятельств дела. Ингибиторы моноаминоксидазы могут вызывать гипертермию, подъем артериального давления и сердечные аритмии вплоть до фибрилляции. Нейролептики резко снижают артериальное давление, угнетают дыхательный центр и поражают печень, приводя к развитию токсического гепатита. Смерть при отравлении бензодиазепинами наступает от паралича дыхательного центра. Отравления алкалоидами Алкалоиды- гетероциклические азотсодержащие органические основания, содержащиеся в грибах и растениях. Все они биологически активны, многие широко применяются в медицине (хинин, кофеин, папаверин). Действие алкалоидов на организм и клиническая картина отравлений отличаются крайним разнообразием. Можно выделить стимуляторы нервной системы, в больших дозах вызывающие судороги (стрихнин, цикутотоксин), нервно-паралитические яды (кониин, тубокурарин), психоактивные вещества (морфин, кокаин, эфедрин), холиномиметики (мускарин, никотин), холинолитики (атропин, мускаридин), кардиотропные (аконитин, вератрин, сердечные гликозиды). Смерть при отравлениях алкалоидами чаще всего наступает от асфиксии. Патоморфологическая картина отравления алкалоидами. На вскрытии ничего специфичного не обнаруживается. Выявляются признаки быстро наступившей смерти по асфиксическому типу в виде острых циркуляторных расстройств в органах. Иногда в содержимом желудка имеются кристаллы стрихнина, остатки непереваренного корня цикуты или частей болиголова пятнистого. При отравлениях судорожными ядами трупное окоченение выражено более резко. Из-за сильных сокращений мышцы могут отрываться от связок. Алкалоиды, имеющие наибольшее судебно-медицинское значение. Наибольшее судебно-медицинское значение имеют алкалоиды, обладающие наркотическим действием, в связи с чем целесообразно рассмотреть их отдельно. Кроме того, встречаются отравления лекарственными препаратами, растениями и ядохимикатами, содержащими алкалоиды. Атропин вызывает отравления у детей, употребляющих ягоды красавки или асленов, семена белены. Клиника отравления включает сухость во рту с нарушением глотания, покраснение лица, гипертермию, тахикардию, мидриаз, паралич аккомодации, светобоязнь, психомоторное возбуждение с бредом и галлюцинациями. Смерть наступает от остановки сердца или дыхания. Стрихнин, алкалоид семян чилибухи, является антагонистом тормозного медиатора глицина и повышает рефлекторную возбудимость спинного мозга. При отравлении сначала возникают затруднение движений, дыхания и глотания, чувство стягивания в мышцах, дрожь и страх. Затем появляются приступы тонических судорог с преобладанием разгибания и нарушением дыхания, но с сохранением сознания. Приступы провоцируются любым внешним раздражением- ярким светом, звуком, прикосновением. Цикутотоксин содержится в растении болиголов водяной (Cicuta virosa), которое растет в сырых заболоченных местах и по берегам водоемов. Это растение, особенно корень, внешне похоже на сельдерей и употребляется в пищу по ошибке. Корень имеет сладковатый вкус, но на разрезе в нем видны ячеистые пустоты, которых не бывает в сельдерее. При отравлении возникают головокружение, тошнота и рвота, чувство холода во всем теле, снижение кожной чувствительности, затем развиваются клонические судороги с выделением пены изо рта, коллапс и кома. Растение пятнистый болиголов (Conium maculatum) также употребляется в пищу по ошибке, поскольку имеет листья как у петрушки и корень как у хрена. Оно содержит алкалоид кониин, обладающий никотиноподобным действием и вызывающий сперва головокружение, жажду, боли в эпигастрии и слюнотечение, затем одышку, косоглазие и паралич с потерей чувствительности, распространяющийся от нижних конечностей кверху. Сознание может сохраняться до самой смерти. Аконитин- самый сильный из растительных ядов- содержится в растениях семейства лютиковых (Aconitum soongaricum и сходные виды) и вызывает стойкую деполяризацию мембран мышечных и нервных клеток, нарушая их проницаемость для ионов натрия. Акониты обычно употребляются в виде настоек как средство народной медицины. При отравлении возникают покалывание, царапание или жжение во рту, глотке, пищеводе и желудке, слюнотечение, тошнота и рвота. Следом возникают кожный зуд и другие парестезии, затем- боли по ходу нервных стволов и мышечные подергивания, сменяющиеся потерей чувствительности кожи. Некоторые виды аконитов после кратковременного психомоторного возбуждения вызывают восходящий паралич. Артериальное давление снижается, дыхание и сердцебиение становятся аритмичными. На ЭКГ могут определяться групповые желудочковые экстрасистолы, переходящие в желудочковую тахикардию, трепетание желудочков и фибрилляцию. Сознание сохраняется до последних минут. Смерть может наступить от паралича дыхательного центра, остановки сердца или от нарушений его ритма. Никотин и анабазин применяются в сельском хозяйстве как ядохимикаты. Эти вещества являются н-холиномиметиками и вызывают рвоту, коллапс, судороги и остановку дыхания. Гистологическая картина отравления алкалоидами включает нарушения гемоциркуляции, повреждение нейронов и белковую дистрофию паренхиматозных органов. Отравления наркотиками Действие наркотиков на организм. Наркотики влияют на психические функции благодаря взаимодействию со специфическими рецепторами, которые в норме возбуждаются и ингибируются нейромедиаторами. Эффекты психоактивных веществ могут быть связаны также с их действием на синтез, высвобождение, обратный захват и метаболизм нейротрансмиттеров. В частности, наиболее важные результаты употребления наркотиков- эйфория в результате их применения и влечение к наркотическому опьянению, - вызываются возбуждением структур головного мозга, которые являются центрами положительных эмоций и определяют формирование мотивационных систем у большинства людей. Поэтому при действии наркотиков создается функциональная система поведения, направленная на повторение эйфоризующего эффекта. Употребление психоактивных веществ приводит к развитию зависимости- необходимости повторных приемов психоактивного вещества для обеспечения хорошего самочувствия или во избежание плохого. Принято различать психическую зависимость - непреодолимое влечение к применяемому веществу (неспособность изменять количество и частоту их употребления), - и физическую, включающую в себя толерантность, (необходимость увеличивать дозу и частоту приема для достижения прежнего эффекта) и возникновение синдрома отмены при прекращении употребления вещества. Главным нейроморфологическим субстратом эмоций человека и высших животных является лимбическая система головного мозга. Считают, что поступление нервных импульсов в гипоталамус вызывает формирование определенного эмоционального состояния, благодаря взаимодействию гипоталамуса и поясной извилины возникает его осознание, а посредством эфферентных связей поясной извилины реализуются вегетативные и двигательные проявления эмоций. В функционировании лимбической системы принимают участие многие нейромедиаторы и нейромодуляторы, важнейшими из которых являются: Опиоиды. Главными эндогенными лигандами этих рецепторов являются опиоидные пептиды- энкефалины и эндорфины. Однако недавно было доказано наличие в мозге и ликворе млекопитающих морфиноподобных веществ непептидной структуры, включая морфин. Через опиоидные рецепторы действуют алкалоиды снотворного мака (морфин, кодеин) и их производные (героин). Подобно алкоголю, они угнетают центральную нервную систему, особенно кору, но вызывают возбуждение подкорковых структур. Биогенные амины - норадреналин, дофамин, серотонин. Усиление эффекта норадреналина и дофамина (в частности, за счет стимуляции их высвобождения из пресинаптических окончаний или путем торможения их обратного захвата) является основным механизмом действия большинства психостимуляторов. Однако при длительном употреблении наркотиков возможности синтеза этого медиатора и его предшественника дофамина истощаются. Амфетамины являются ингибиторами обратного захвата и инактивации норадреналина, влияя в основном на норадренергическую систему, тогда как кокаин является агонистом дофаминовых рецепторов. Мишенью для большинства галлюциногенов (каннабиноиды, производные индола типа ЛСД и псилоцибина, метоксипроизводные амфетамина, включая мескалин) является преимущественно серотонинергическая система, которая модулирует функцию норадренергической. Аминокислоты: глутаминовая и аспарагиновая кислоты, а также главные медиаторы торможения- ГАМК (гамма-аминомасляная кислота) и глицин. На ГАМК-ергическую систему наиболее сильно влияют бензодиазепины, которые посредством возбуждения специфических "бензодиазепиновых" рецепторов усиливают высвобождение ГАМК из пресинаптических окончаний. Другие препараты, действующие на эту систему (агонисты рецепторов ГАМК и ингибиторы инактивирующих ее ферментов), не вызывают ни эйфории, ни зависимости, и не становятся объектом злоупотребления. Через глутаминергические рецепторы опосредуется влияние некоторых галлюциногенов- фенциклидина и кетамина. Перечисленные нейромедиаторы образуются и выполняют свою функцию не только в мозге. Рецепторы к ним (в том числе к опиоидам) имеются в большинстве органов и тканей. Поэтому влияние наркотиков на организм не ограничивается изменениями психики, но приводит также к нарушению регуляции сосудистого тонуса, иммунной защиты и т. д. Механизмы развития соматической патологии у наркоманов: Непосредственное действие наркотиков на ткани и органы Нарушение нервной регуляции вегетативных функций и эндокринной секреции, вызываемое как непосредственным токсическим действием наркотиков на нервную ткань, так и эмоциональными стрессами Токсическое действие на органы и ткани примесей к наркотикам и веществ, прменяемых для фальсификации наркотиков Инфекционные процессы, связанные с введением бактерий, вирусов и грибов в организм посредством нестерильных шприцов, а также с иммунодефицитом, на фоне которого даже слабопатогенные представители микрофлоры становятся способными вызывать серьезные заболевания Особенности образа жизни наркоманов, включающие нарушение естественных биоритмов, стрессы (в частности, при абстиненции или вследствие социального неблагополучия), психические расстройства, беспорядочные сексуальные контакты (ведущие к распространению инфекций, передающихся половым путем), нередкое сочетание наркотической интоксикации с алкогольной, подверженность травмам, гигиеническое неблагополучие (способствующее чесотке и педикулезу), нарушение питания и др. Ввиду социальной дезадаптации и психических расстройств наркоманы предрасположены к различного рода несчастным случаям и самоубийствам, а также часто становятся жертвами убийств. Последнее особенно актуально в случае применения галлюциногенных препаратов. Необходимость добывать деньги на наркотики может толкать их на воровство и проституцию. Поэтому заключения экспертов в таких случаях могут иметь значение не только при расследовании уголовных дел, связанных с незаконным производством, хранением и сбытом наркотиков, но и при выяснении обстоятельств других преступлений. Клиническая картина отравления наркотиками имеет некоторые различия в зависимости от вида наркотика. Прием морфина, героина и других опиатов вызывает сочетание эйфории с успокоением и расслаблением. Для передозировки характерны сужение зрачков, тошнота и рвота, запор, затруднение мочеиспускания, низкое кровяное давление, потливость, сонливость и постепенная утрата сознания с переходом в кому. Возникает цианоз, дыхание становится поверхностным, неправильным и все более замедляется. Впасть в коллапс и умереть может и новичок при проведении своей первой инъекции, что происходит, возможно, ввиду индивидуальной гиперчувствительности к наркотику. Смерть может наступить так стремительно, что игла и шприц могут оставаться в вене трупа. Синдром отмены опиатов может проявляться тревогой, зевотой, потливостью, слезоточивостью, дрожью, бессонницей. Возможны также диарея, тахикардия и артериальная гипертензия. Психостимуляторы- кокаин, амфетамины, эфедрон, - также вызывают эйфорию, но в сочетании с психомоторным возбуждением. Зрачки расширяются, повышается температура тела и артериальное давление, учащаются сердцебиение и дыхание. Артериальная гипертензия способна осложниться кровоизлиянием в мозг или сердечной аритмией. Передозировка проявляется головокружением, потливостью и помрачением сознания, после чего развивается кома с нарушением дыхания. Синдром отмены психостимуляторов включает резкую слабость, адинамию, замедление умственной активности и глубокую депрессию. Возможны следующие варианты танатогенеза при остром и хроническом отравлении наркотиками: ·танатогенез по типу мозговой смерти, характеризующийся запредельной токсической комой с параличом дыхательного центра. Морфологические проявления данного варианта включают полнокровие, отек и набухание головного мозга, нарушения микроциркуляции и множественные мелкие диапедезные кровоизлияния в субкортикальных отделах и в стволе, а также признаки острого повреждения нейронов. ·танатогенез по типу сердечной скоропостижной смерти, характеризующийся фибрилляцией желудочков сердца, что имеет свои морфологические признаки в виде фрагментации контрактурно поврежденных кардиомиоцитов, пареза микроциркуляции и очаговых острых кровоизлияний Этот тип танатогенеза наиболее характерен для психостимуляторов. ·редкие виды танатогенеза (асфиксия от аспирации содержимого желудка при рвоте острая надпочечниковая недостаточность при декомпенсации общего адаптационного синдрома, почечная и печеночная недостаточность, анафилактический шок, сепсис и другие инфекционные осложнения) с соответствующими морфологическими признаками. На практике зачастую имеется сочетание этих видов танатогенеза, обусловленное разнообразием механизмов влияния наркотиков и примесей к ним на организм. Выделение одной главной причины из этого комплекса условий в таких случаях затруднительно и методологически некорректно. Патоморфологическая картина отравления наркотиками. На вскрытии выявляются признаки быстро наступившей смерти по асфиксическому типу в виде острых циркуляторных расстройств в органах. Считают, что некоторые признаки характерны для отравлений наркотиками и редко наблюдаются при других видах смерти: полиморфизм субплевральных кровоизлияний (наряду с точечными или при их отсутствии имеются крупные) и пятнистые или полосчатые субэпикардиальные кровоизлияния (при отсутствии точечных или наряду с ними), группирующиеся по основанию сердца или по ходу передней и задней межжелудочковых борозд. Признаки употребления наркотиков незадолго до смерти включают свежие точечные ранки на коже в проекции крупных вен, следы от жгута на плече, обнаружение при осмотре места происшествия и при наружном осмотре трупа наркотических препаратов, шприцов, ложек и иных характерных аксессуаров. Морфологические данные, характеризующие хроническое употребление наркотиков, целесообразно разделить на четыре группы. Поражения, специфические для определенного вида наркотика-специфические нейрохимические и нейрофизиологические маркеры их действия, их выявление которых в условиях судебно-медицинской практики обычно невозможно. Патологические изменения, связанные с фактом регулярного введением в организм инородных веществ, которые нередко входят в состав наркотических средств в качестве наполнителей или растворителей. К этой группе прежде всего относятся точечные ранки на коже в проекции крупных вен локтевых сгибов, особенно множественные, разной давности и нетипичной локализации (например, на кистях, половых органах, шее, в языке). Если наркотик изготовляют путем измельчения таблеток и вводят внутривенно, нерастворимые компоненты таблеток могут вызвать микроэмболии в легких и печени с последующим формированием гранулем. Для наркоманов характерны фиброз мягкой мозговой оболочки, уплотнение поджелудочной железы, макроскопически выявляемый кардиосклероз и гипертрофия миокарда при отсутствии выраженного липоматоза и поражения коронарных сосудов, расширение камер сердца. Часто встречаются неравномерность гистоархитектоники щитовидной железы в виде выбухания коллоидных узлов и западающих белесоватых рубцов, атрофия коры надпочечников и множество узелков в ней, персистенция тимуса. У мужчин нередко выявляется атрофия тестикул с угнетением сперматогенеза, у женщин- множественные фолликулярные кисты яичников. Инфекционные заболевания, связанные с наркоманией. К этой группе поражений можно отнести признаки хронического бронхита, очаговой пневмонии, вторичного туберкулеза легких, связанные с пониженной сопротивляемостью и скудным питанием. Использование общих шприцов и игл способствует распространению ВИЧ-инфекции, гепатита В и С, что проявляется увеличением печени, селезенки и портальных лимфатических узлов. Одним их наиболее специфических для наркоманов поражений является фолликулярный глоссит, при котором слизистая языка представляется бугристой с множеством выбухающих синюшных узелков, поверхность которых частично эрозирована. Гистологически выявляются гиперплазия лимфоидных фолликулов, свидетельствующая о тяжелом расстройстве функций иммунной системы. Повторные внутривенные инъекции без соблюдения асептики приводят к тромбозу вен, флебиту и облитерации, а также к формированию абсцессов, септикопиемии и бактериальному эндокардиту. Поражения, связанные с образом жизни наркоманов. Диагностическое значение этих признаков не следует переоценивать. Как правило, большинство наркоманов внешне выглядят совершенно нормально. Распространенное представление о наркомане, как об истощенной развалине, покрытой септическими язвами, справедливо лишь для незначительного меньшинства. У тех, кто имеет болезненный вид, это бывает чаще всего не под влиянием самих наркотиков, а в связи с осложнениями их употребления, в т. ч. социально-психологическими. Средства наркоманов большей частью уходят на приобретение наркотиков. Кроме того, наркомания широко распространена среди бездомных, судимых и лиц, занимающихся проституцией. Социальное неблагополучие наркоманов, потеря аппетита и недостаток денег на питание приводит к потере веса, гиповитаминозам, затяжному течению инфекционных заболеваний и т. д. Асоциальное сексуальное поведение, характерное для некоторых групп наркоманов, обуславливает высокую частоту обнаружения в этой части популяции венерических заболеваний. В случае гомосексуальных половых контактов в аноректальной области возможно обнаружение свищей, признаков парапроктита и др. патологических изменений. Возможно развитие синдрома позиционного сдавления при бессознательном состоянии вследствие наркотической интоксикации. Наркотики, имеющие наибольшее судебно-медицинское значение. В современной судебно-медицинской практике преобладают отравления опиатами- морфином и его производными (героин, кодеин), в т. ч. в комбинации с этиловым спиртом, с барбитуратами и транквилизаторами. Они употребляются путем инъекций, введения в ноздри тампонов с раствором или вдыхания дыма после разогревания наркотика на серебряной фольге. Амфетамины имеют сильное психостимулирующее воздействие, и при длительном употреблении могут приводить к психозам и истощению ЦНС. Наиболее опасен в этом отношении МДМА (метилен-диоксиметамфетамин), известный также под названием экстази, появившийся недавно и уже ответственный за ряд смертей. Его употребление особенно распространено на дискотеках, поскольку танцы всю ночь напролет требуют повышенной активности. Кокаин часто используется в сочетании с героином и другими наркотиками. Он либо вдыхается через ноздри, либо инъецируется. Типичным осложнением длительного потребления наркотика через нос являются изъязвления носовой перегородки. Каннабиноиды входят в состав гашиша (марихуаны), - смеси для курения, получаемой из растения индийская конопля (Cannabis sativa). Ныне марихуана является едва ли не самым популярным наркотиком, однако ее судебно-медицинское значение невелико, поскольку употребление марихуаны редко приводит к смерти. Главный вред от этого наркотика состоит в том, что употребление каннабиноидов чаще всего является лишь ступенью к употреблению более опасных наркотиков типа героина или кокаина. Кроме того, марихуана может вызывать острые психозы с агрессивным поведением. Диэтиламид лизергиновой кислоты (ЛСД) вызывает галлюцинации и искажения восприятия реальности, поэтому его употребление часто служит причиной несчастных случаев со смертельным исходом. Другие галлюциногенные вещества включают мескалин (первоначально выделенный из мексиканского кактуса) и псилоцибин, извлекаемый из грибов рода Psilocybe. Эти вещества имеют относительно мягкое галлюциногенное действие. Более опасен фенициклидин или РСР (фенил-циклогексил-пиперидин). Этот препарат может инъецироваться, вдыхаться или выкуриваться, часто в смеси с другими наркотиками. Он вызывает психомоторное возбуждение, нередко с агрессией, и служит причиной убийств и самоубийств. Гистологическая картина отравления наркотиками включает признаки острого нарушения гемоциркуляции, иногда признаки фибрилляции желудочков сердца. В ткани головного мозга- признаки острого повреждения нейронов (набухание, ишемические изменения нейронов коры и тяжелые изменения набухших нейронов подкорковых ядер и ствола с умеренными явлениями сателлитоза). В местах инъекционных повреждений обнаруживаются лимфо-макрофагальная инфильтрация дермы с примесью нейтрофильных и эозинофильных лейкоцитов, ее фиброз и признаки кровоизлияний: острых- в виде скоплений негемолизированных эритроцитов, старых- в виде внутриклеточно и внеклеточно расположенных глыбок гемосидерина. В подкожной жировой клетчатке- признаки хронического воспаления, т.е. поля фиброза и грануляционной ткани, густо инфильтрированные лимфоидными и макрофагальными клеточными элементами со значительной примесью нейтрофильнов, а иногда и эозинофилов. Признаки хронического поражения головного мозга включают скопления липофусцина в нейронах подкорковых ядер, скопления микро- и олигодендроглии в подкорковых ядрах, признаки демиелинизации в стволовых отделах головного мозга. Возможны также васкулиты, макро- и микроабсцессы в веществе головного мозга. Изменения легких. Выявляются очаговый гемосидероз легких, очаговый пневмосклероз и явления бронхопневмонии, гранулемы типа инородных тел, причем макрофагальная реакция отмечается вокруг бледных кристалловидных масс. Изменения сердца. Обнаруживаются дистрофические изменения кардиомиоцитов, диффузный кардиосклероз, иногда микроабсцессы в сердечной мышце на фоне диффузного продуктивного миокардита и деструктивных васкулитов. Изменения печени. В печени- картина малоактивного хронического портального и лобулярного гепатита, часто с формированием лимфоидных фолликулов и с примесью нейтрофилов и эозинофилов. Характерен выраженный фиброз, многочисленные порто-портальные соединительнотканные септы, а порой и формирующийся микронодулярный цирроз органа. В паренхиме наблюдается сочетание умеренной жировой дистрофии гепатоцитов с гиалиново-капельной, гидропической и очаговым липофусцинозом. Типичны для наркоманов также эпителиоидноклеточные гранулемы в ткани печени. Изменения почек. В почках обнаруживается картина мембранозной гломерулопатии. Изменения органов иммунной системы. В ткани лимфатических узлов и в селезенке- фолликулярная гиперплазия с формированием светлых центров. В селезенке имеется также гемосидероз, а при сепсисе- диффузный миелоз. Изменения эндокринных желез. В щитовидной железе- перестройка гистоархитектоники по типу анизофолликулоза с формированием макро-микрофолликулярного зоба, гистологические признаки низкой функциональной активности органа (эпителий уплощен, коллоид при приготовлении препаратов растрескивается, интенсивно воспринимая кислые красители). В надпочечниках- узелковая перестройка коры надпочечников, дополнительные экстракапсулярные дольки, а также атрофия и делипоидизация клеток коры, соответствующая темпу смерти и соответствующая фазе истощения генерализованного адаптационного синдрома. Тестикулы уменьшены в размерах, проба на состоятельность сперматогенеза отрицательна. Гистологически - угнетение сперматогенеза с наличием в канальцах лишь сперматогониев и сперматоцитов 1-го, реже 2-го порядка без более зрелых форм. Характерно обнаружение достаточно крупных комплексов лейдиговых клеток в интерканаликулярной строме. Многие из них с признаками липофусциноза. Отравления грибными ядами Действие грибных ядов на организм. Наиболее токсичны грибные яды группы аманитинов и фаллатоксинов. Бледная поганка (Amanita phalloides), а также мухомор вонючий (Amanita virosa) и мухомор белый или весенний (Amanita verna), а иногда также паутинник оранжево-красный (Cortinarius orellanus) и паутинник красивейший (Cortinarius speciosissimus), содержат не менее 10 ядовитых бициклических полипептидов (производных индола) сходного строения, которые разделяются на две группы: аманитины и фаллоидины. Наиболее токсичен их них α-аманитин, нарушающий биосинтетические процессы в клетках. В результате альфа-аманитин вызывает некроз паренхимы почек и особенно печени. Гепатотоксическим действием обладают и фаллоидины, а один из них, фаллолизин, способен также вызывать гемолиз. Орелланин, токсин грибов Cortinarius orellanus, Cortinarius speciosissimus и других паутинников, обладает выраженным нефротоксическим действием. Главным токсином строчков (Gyromitra esculenta и близких видов) раньше считалась так называемая гельвелловая кислота. Новые исследования показали, что такого вещества не существует, а имеется смесь органических кислот. Токсичными свойствами обладает гиромитрин, разрушающийся при сушке на открытом воздухе, но не при кипячении. Его содержание в строчках может колебаться от смертельных доз до практически безвредных. Действие гиромитрина сходно с действием аманитинов и фаллоидинов, но больше выражен гемолитический эффект. Буфотенин и производные иботеновой кислоты (трихоломовая кислота, мусцимол и мусказон), содержащиеся в волоконнице Патуйяра (Inocybe patouillardii) и мухоморах красном (Amanita muscaria), порфировом (Amanita porphyria) и пантерном (Amanita pantherina), вызывают острый психоз с галлюцинациями, коллапс и кому. Такие отравления могут привести к смерти. Псилоцибин, биоцистин и норбиоцистин, выделенные из грибов рода Psilocybe и некоторых строфарий и паутинников, также вызывают галлюцинации и опьянение, но к смертельному исходу приводят редко. Алкалоиды мускарин и мускаридин - наиболее токсичные вещества из грибов Amanita muscaria, Amanita porphyria и Amanita pantherina, а также из свинушки тонкой (Paxillus involutus) - являются М-холиномиметиками. Гиосциамин и скополамин (Amanita pantherina, Amanita porphyria) обладают атропиноподобным действим. Клиническая картина отравления грибными ядами. Для отравлений грибами, содержащими аманитины и фаллоидины, характерен длительный скрытый (бессимптомный) период, составляющий в среднем 12 часов с момента употребления грибов. Затем развиваются явления острого гастроэнтерита с жаждой, неукротимой рвотой, кишечными коликами, холероподобным поносом с примесью крови, тоническими судорогами икроножных мыщц, коллапсом и олигурией. Через 1-3 суток увеличивается печень, присоединяется желтуха и печеночная недостаточность, возникают судороги и развивается кома. Сходную картину вызывают грибы, содержащие гиромитрин, но клиника возникает уже через 6-10 часов после их употребления. Явления гастроэнтерита также выражены меньше, зато к паренхиматозной желтухе (связанной с гепатотоксическим действием) почти всегда присоединяется гемолитическая (Цветной рис.63). Более выражены также слабость, головная боль, увеличение печени, имеется увеличение селезенки. Отравление грибами, содержащими орелланин, также отличается длительным латентным периодом (от 2 до 21 дней), а проявляется желудочно-кишечными расстройствами и болью в спине, на фоне которых развивается острая почечная недостаточность. Холинергический синдром при наличии в грибах мускарина возникает через 0, 5- 2 часа после употребления грибов и включает слюно- и слезотечение, потливость, тошноту и рвоту, обильный водянистый понос, сужение зрачков, брадикардию. Холинолитический синлром также возникает быстро и включает сухость слизистых оболочек, затруднение глотания, повышение температуры, тахикардию, расширение зрачков, светобоязнь. После употребления грибов, содержащих галлюциногены, а также гиосциамин и скополамин, возможны также эйфория, психомоторное возбуждение, бред и галлюцинации. Если было съедено много грибов, развиваются судороги и кома. Прочие несъедобные грибы- млечники с едким соком, сатанинский и желчный гриб, рядовка тигровая и белая, опенок серно-желтый и кирпично-красный, ложнодождевик- вызывают только острый гастроэнтерит, крайне редко приводящий к смертельному исходу. Навозник серый (Coprinus atramentarius) и близкие к нему виды ядовиты только при употреблении их со спиртными напитками, поскольку их токсин нерастворим в воде, но растворяется в спирте. Смерть при отравлениях грибными ядами может наступить вследствие дегидратации и нарушений ионного баланса, а также от острой печеночной или почечной недостаточности. Патоморфологическая картина отравления грибными ядами. Трупное окоченение выражено слабо или отсутствует. Отмечается дегидратация (западение глазных яблок, снижение тургора кожи, ее сухость и т.д.). Обнаруживаются также признаки быстрой смерти по типу асфиксии (кровоизлияния под серозными и слизистыми оболочками, отек легких и т. д.). Возможны желтуха и увеличение печени, желтый цвет ее ткани на разрезе. Кровь иногда находится в состоянии гемолиза. Для этих случаев характерно также увеличение селезенки. Возможно обнаружение частиц грибов в рвотных массах и содержимом желудка. В таких случаях целесообразно их микологическое исследование. В настоящее время разработаны методы обнаружения α-аманитина в крови и моче, однако на практике они не применяются из-за высокой стоимости. Гистологическая картина отравления грибными ядами. Определяются жировая дистрофия миокарда, эпителия почек, гепатоцитов и поперечно-полосатых мышечных волокон, токсический гепатит (иногда массивный некроз печени0 и некротический нефроз. При наличии гемолиза выявляется также картина гемоглобинурийного нефроза. Пищевые отравления и токсикоинфекции Пищевые токсикоинфекции связаны с употреблением в пищу продуктов, инфицированных патогенными бактериями (чаще всего сальмонеллами). Заболевания, вызванные бактериальными токсинами, накопившимися в пищевых продуктах (например, ботулизм), относят к пищевым отравлениям. В судебно-медицинской практике ботулизм и в меньшей степени другие пищевые отравления и токсикоинфекции имеют значение в основном для дифференциальной диагностики. Действие ботулотоксина на организм. Ботулизм вызывается токсином палочки ботулинуса, которая относится к анаэробам и потому чаще всего размножается в баночных консервах. Клиническая картина отравления ботулотоксином. Спустя сутки после употребления продуктов, содержащих ботулотоксин, возникают рвота и слабость, возможен субфебрилитет. Характерны отсутствие болей, запор со вздутием живота и неврологические симптомы- косоглазие, двоение в глазах, затем нарушение глотания и речи. Дыхание затруднено. Смерть при отравлениях ботулотоксином наступает от паралича дыхательного центра через несколько дней, иногда часов после употребления продуктов, содержащих ботулотоксин. Патоморфологическая картина отравления ботулотоксином. При исследовании трупа выявляется картина быстро наступившей смерти по типу асфиксии. Особое внимание следует уделить гистологическому исследованию ядер черепно-мозговых нервов, где повреждение нейронов выражено в наибольшей степени. Для диагностики используются биологический метод выявления ботулотоксина (заражение животных) и санитарно-гигиеническое исследование остатков пищи. Гистологическая картина отравления ботулотоксином неспецифична и сводится к признакам острого повреждения нервной системы и дистрофии паренхиматозных органов.

**ЛИТЕРАТУРА**

отравление токсический яд организм Пиголкин Ю.И, Баринов Е.Х, Богомолов Д.В, Богомолова И.Н. Судебная медицина: Учебник ГЭОТАР-МЕД, РФ.-2002.-360с. Бережной Р.В., Смусин Я.С. Томилин В.В., Ширинский П.П. Руководство по судебно-медицинской экспертизе отравлений. - М.: Медицина. - 1980. - 424 с. Богомолов Д.В., Богомолова И.Н., Павлов А.Л. Судебно-гистологическая диагностика отравлений веществами с разной химической структурой: Новая медицинская технология.- М.-2007.-ФГУ РЦСМЭ Росздрава.- 18с. Богомолова И.Н. О практическом и методологическом значении основных терминов судебно-медицинской токсикологии и их определений.// Актуальные проблемы судебной медицины: Сборник научных трудов Российского Центра судебно-медицинской экспертизы Минздрава РФ. - М.: Лана, 2003. - СС.203-206. Богомолова И.Н., Богомолов Д.В. О судебно-медицинской классификации ядов и отравлений. Проблемы экспертизы в медицине.-2002.-Т.2.-№ 3.-СС.35-37. Богомолова И.Н., Богомолов Д.В., Пиголкин Ю.И. О взаимоотношении судебно-химического и морфологического методов исследования в диагностике отравлений // Альманах судебной медицины.-2002.-№ 3.-СС.22-25. Лужников Е.А. Клиничеcкая токсикология: Учебник. - М.: Медицина. - 1994. - 256 с.