

Р. В. БЕРЕЖНОЙ.

Судебно-медицинская экспертиза отравлений техническими жидкостями

ВВЕДЕНИЕ

Широкое распространение продуктов химического производства в быту влечет за собой появление тяжелых и даже смертельных отравлений при неправильном или небрежном обращении с указанными веществами. Особый интерес в этом отношении представляют технические жидкости, отравления которыми могут происходить вследствие приема их внутрь вместо воды, лекарства, алкогольного напитка и т. д. Среди них различные марки антифризов, антиобледенителей, тормозных жидкостей, продуктов нефтепереработки и лакокрасочной промышленности, органические растворители и др. В судебной медицине за этими веществами закрепилось название «технические жидкости». Такое сугубо условное понятие наиболее полно, на наш взгляд, отражает происхождение и целевое назначение этих веществ. Многие из указанных жидкостей именуются суррогатами алкоголя, чем подчеркивается употребление их с целью опьянения вместо алкогольного напитка. Такое название не вполне удачно, так как, во-первых, понятие «суррогат» подразумевает «более или менее полноценный заменитель», а почти все технические жидкости ни по действию на организм, ни по своему химическому строению не имеют ничего общего с этиловым алкоголем. Во-вторых, прием указанных веществ нередко происходит не с целью опьянения, а по неосторожности (нередко у детей), при засасывании ртом через шланг при переливании из одной емкости в другую, иногда с целью самолечения вместо лекарства и т. д.

Отравления техническими жидкостями занимают заметное место среди бытовых отравлений. Отравления жидкостями, содержащими спирты (кроме этилового), и различными растворителями составили в 1973 г. более 4,5% всех смертельных отравлений (А. Ф. Рубцов, 1975). Между тем многие вопросы судебно-медицинской экспертизы отравлений техническими жидкостями изучены еще недостаточно. В учебниках и руководствах по судебной медицине отравлению этими веществами уделено крайне незначительное внимание. Сведения об экспертизе отравлений некоторыми жидкостями можно найти лишь в отдельных периодических публикациях. Неосведомленность судебных медиков в вопросах диагностики, оценки результатов дополнительных исследований и методики проведения экспертизы отравлений техническими жидкостями служит причиной экспертных ошибок.

На сравнительно большом материале мы имели возможность изучать смертельные отравления различными техническими жидкостями с целью установить смертельные дозы этих жидкостей при приеме их внутрь, особенности клинического течения отравлений, наиболее характерные морфологические изменения внутренних органов, принципы оценки судебно-химического и других дополнительных методов исследования.

Основное внимание было уделено методике проведения судебно-медицинской экспертизы, так как задача судебно-медицинского эксперта состоит именно в том, чтобы правильно оценить и обобщить результаты исследований отдельных специалистов — судебного химика, патологоанатома и др. — в целях решения экспертных вопросов. Исходя из того, что данная работа предназначается для судебно-медицинских экспертов и патологоанатомов, привлекаемых к производству судебно-медицинских экспертиз, в ней не излагаются методики судебно-химического исследования биологического материала. Большое значение придается принципам оценки результатов судебно-химического исследования в сопоставлении их с результатами морфологического исследования внутренних органов, оценки клинического течения отравления, изучения обстоятельств дела и т. д.

В судебной медицине принята классификация отравлений по клинико-морфологическому действию яда. В экспертном отношении выделяются отдельные группы отравлений по принципу применения тех или иных веществ в народном хозяйстве, быту, медицине с учетом обстоятельств отравлений ими (пищевые отравления, отравления ядохимикатами, лекарственными препаратами и др.). Выделяя технические жидкости в отдельную группу, мы учитываем, что каждая из составляющих ее жидкостей обладает только ей одной присущим клинико-морфологическим действием. Так, метиловый, пропиловый и другие одноатомные спирты можно считать функциональными ядами, фенол — едким ядом, бензол — ядом крови и т. д. Вместе с тем, являясь выраженными органическими ядами, эти вещества отличаются большой политропностью, что в ряде случаев не позволяет выделить преимущественную локализацию их действия. Так, например, этиленгликоль в первой фазе своего действия является типичным функциональным ядом, а в более поздних стадиях интоксикации по характеру поражения внутренних органов, прежде всего почек, проявляет себя как яд деструктивного действия. Таков же механизм действия дихлорэтана, четыреххлористого углерода и многих других технических жидкостей.

По составу технические жидкости могут быть простыми и сложными. Простые жидкости содержат один какой-либо компонент — чаще всего органические растворители: дихлорэтан, четыреххлористый уг-

лерод, бензол, ацетон и др. Сложные жидкости включают несколько компонентов: гидротормозные жидкости (этиленгликоль и др.), лакокрасочные материалы, бензины и др. Такое разделение жидкостей имеет судебно-медицинское значение, поскольку действие на организм жидкостей сложного состава может обуславливаться или преимущественным воздействием одного какого-либо компонента (этиленгликоль в антифризах, тормозных жидкостях), или комплексным воздействием всех составных частей (бензины, сложные растворители лаков и красок). Особое место занимают отравления этиловым спиртом. С судебно-медицинской точки зрения это вещество не является технической жидкостью, в связи с чем экспертиза отравления им нами не рассматривается. Вместе с тем широкое применение этилового алкоголя для технических целей в различных отраслях народного хозяйства в качестве органического растворителя, для экстрагирования некоторых веществ, органического синтеза, в качестве топлива для некоторых видов двигателей и др. может привести к отравлению техническим этиловым спиртом. Кроме того, отравления техническими жидкостями нередко происходят на фоне алкогольного опьянения и проведение дифференциальной диагностики между этими отравлениями и алкогольной интоксикацией, нередко смертельной, является для судебно-медицинского эксперта первоочередной задачей.

Ограниченный объем книги не позволил рассмотреть отравления всеми веществами, которые можно отнести к техническим жидкостям. Ввиду этого в работе изложена судебно-медицинская экспертиза отравлений лишь наиболее доступными и часто встречающимися техническими жидкостями.

ОБЩАЯ ЧАСТЬ

Глава I. ПРИЧИНЫ И ПРОИСХОЖДЕНИЕ ОТРАВЛЕНИЙ ТЕХНИЧЕСКИМИ ЖИДКОСТЯМИ

В судебно-медицинской практике встречаются четыре вида отравлений: несчастные случаи, отравления другого лица с целью убийства, отравления с целью самоубийства и привычные отравления.

Отравления как несчастные случаи могут быть бытовыми и промышленно-профессиональными. Большинство отравлений техническими жидкостями является бытовыми. Небрежное хранение этих жидкостей в быту, а иногда и на производстве, неосведомленность или недостаточное знание их ядовитых свойств, использование не по назначению приводят к возникновению отравлений. Примерами может служить хранение технических жидкостей в общем шкафу с хозяйственными предметами и пищевыми продуктами, в бутылках из-под различных, в том числе алкогольных, напитков, в открытых емкостях — стаканах, чашках и т. д., в бутылках, не снабженных специальной предупредительной надписью. В таких случаях особенно большую опасность представляет возможность отравления детей, которые могут выпить эту жидкость вместо воды, компота и т. п.

Судебно-медицинские наблюдения (более 1000 заключений) по смертельным отравлениям техническими жидкостями свидетельствуют о том, что в 44,9% случаев пострадавшие, по их показаниям, не знали, что они принимают вредную для здоровья ядовитую жидкость. Однако важнее то, что более чем в половине случаев (55,1%) умысел пострадавших был направлен на употребление именно этого вещества. Они знали, что принимали техническую жидкость, но по легкомыслию или вследствие неосведомленности о ядовитых свойствах этой жидкости надеялись на благоприятный исход. Вот почему чрезвычайную актуальность приобретает пропаганда знаний по технике безопасности при обращении с такими жидкостями и широкая разъяснительная работа о смертельной опасности приема этих жидкостей.

Нередко встречаются попытки с помощью различных манипуляций устранить ядовитые свойства жидкости.

Так в 3,3% случаев с целью «нейтрализации» менялись различные способы фильтрации жидкости перед приемом внутрь. Иногда используются и другие способы «обезвреживания» жидкости: кипячение, добавление поваренной соли или другого вещества, перегонка и даже тщательное размешивание с водой с последующим употреблением отстойной жидкости. В инструкциях о работе с техническими жидкостями, а также в лекционно-просветительной работе следует не только констатировать факт опасности отравления, но и разъяснять, что ядовитые свойства зависят не от каких-то вредных примесей, которые можно тем или иным путем устранить, а от химического состава, химического строения вещества, которое физическими манипуляциями изменить нельзя.

Изучение наших наблюдений показало, что в большинстве случаев (97,9%) технические жидкости принимают внутрь с целью опьянения. Однако иногда пострадавшие принимали эти жидкости и с другой целью: утолить жажду, запить лекарство, для самолечения как лекарственное средство или случайно заглатывали из шланга при переливании из одной емкости в другую.

Встречающиеся в судебно-медицинской практике отравления техническими жидкостями обычно происходят вследствие приема жидкости через рот. Вместе с тем иногда возникают ингаляционные отравления парами жидкости, например при чистке баков, цистерн, промывании деталей в различных растворителях, чистке одежды в плохо вентилируемом помещении и т. д. Встречаются также случаи использования некоторых технических жидкостей не по назначению, в результате чего происходят тяжелые отравления. Напри-

мер, добавление в краску в качестве растворителя четыреххлористого углерода послужило причиной тяжелого ингаляционного отравления.

Технические жидкости могут быть источником и трех других указанных выше видов отравлений. С целью умышленного отравления другого лица они используются исключительно редко, однако такие случаи возможны. Например, преступник может использовать пристрастие своей жертвы к употреблению алкоголя и заменить алкогольный напиток технической жидкостью.

Случаи самоубийства путем приема технической жидкости встречаются в практике как казуистические. Большое значение в таких случаях имеет выяснение возможности доступа пострадавшего к этому веществу, осведомленность о его ядовитых свойствах.

Одним из видов привычных отравлений являются наркомании. Известны случаи использования с этой целью некоторых технических жидкостей: дихлорэтана, метилового спирта, бензола и др. Например, лица, страдающие алкоголизмом, добавляют в алкогольный напиток небольшое количество дихлорэтана, что, по их мнению, «усиливает» действие алкоголя. Нам известны случаи смертельных отравлений этиленгликолем лиц, которые задолго до приема смертельной дозы этой жидкости пристрастились к систематическому употреблению небольших ее количеств. Ложное представление о сравнительной безвредности этиленгликоля способствовало приему даже смертельной дозы.

Иногда имеет место индивидуально пониженная восприимчивость к токсическим свойствам некоторых жидкостей, например метилового спирта. Такие лица могут временно без заметных последствий переносить прием небольших количеств этого вещества. Вместе с тем, сообщая другим о «безвредности» этой жидкости, такие люди могут являться невольными виновниками тяжелых, иногда групповых, отравлений. Подобные случаи мы неоднократно наблюдали в практике.

В капиталистических странах число наркоманов за последние годы значительно возросло. При этом увеличивается, по данным зарубежных авторов, и число лиц, употребляющих в качестве наркотиков некоторые технические жидкости. Так, по сообщению Loo и Gotterean (1972), из обследованных ими в 1970 г. наркоманов 30% употребляли такие вещества, как эфир, трихлорэтилен, хлористый этил, бензол, производные ацетона, некоторые растворители красок и лаков. По данным Wooley и Beecher (1971), из 10794 наркоманов, уволенных из Военно-морских сил США, 1,2% употребляли в качестве наркотиков различные лакокрасочные и клеевые изделия.

Промышленные отравления техническими жидкостями, как острые, так и хронические, становятся объектом судебно-медицинской экспертизы главным образом в тех случаях, когда они оканчиваются смертью. Такие отравления связаны, как правило, с нарушением техники безопасности.

Глава II. УСЛОВИЯ ВОЗДЕЙСТВИЯ ТЕХНИЧЕСКОЙ ЖИДКОСТИ НА ОРГАНИЗМ

Широкий контакт человека с техническими жидкостями может привести к отравлению при попадании в организм через желудочно-кишечный тракт, кожу и дыхательные пути. На первом месте в судебно-медицинской практике стоят пероральные отравления. Слизистые оболочки на всем протяжении пищеварительного тракта активно всасывают жидкость и способствуют быстрому проникновению ее в кровяное русло. Липодорастворимые вещества, например такие, как хлороформ или дихлорэтан, могут всасываться в кровь уже в полости рта. Всасывание в желудке зависит от многих причин, среди которых в первую очередь следует назвать растворимость вещества (в воде, спирте или липоидах), химические превращения вещества в желудке под воздействием желудочного сока и вследствие иных причин, степень наполнения желудка и характер его содержимого. Спиртосодержащие жидкости (антифризы, гидротормозные жидкости, спирты, некоторые растворители и др.), а также вещества, растворимые в липоидах, особенно хорошо всасываются в желудке. Кислая реакция желудочного сока может изменять химический состав жидкости и воздействовать таким образом на степень всасывания. Некоторые жидкости уже в желудке подвергаются почти полному химическому превращению, и в кровь всасывается лишь незначительная часть принятой дозы. Например, фенол оказывает на слизистые оболочки прижигающее действие, при этом он активно связывается с белками и подвергается окислению, в результате чего частично разрушается ароматическое кольцо и образуется углекислота.

Наполнение желудка пищей может оказывать значительное препятствие процессу всасывания. Так, в случаях приема метилового спирта натощак токсическое действие проявляется быстрее и эффективнее, чем при наполненном желудке. Характер желудочного содержимого также имеет большое значение: некоторые пищевые вещества обладают сорбционной активностью и поглощают часть введенной жидкости.

Из желудка жидкость поступает в кишечник. В тонких кишках она быстро всасывается: слизистая оболочка толстых кишок также хорошо всасывает, особенно водорастворимые вещества.

Вещества, которые всасываются в желудке и кишечнике, прежде всего попадают в печень — «химическую лабораторию организма», где подвергаются тем или иным превращениям, направленным в основном на обезвреживание яда. Однако это не означает, что все жидкости, принятые через рот, подвергаются таким путем метаболизму и обезвреживанию. Во-первых, те вещества, которые могут всасываться в полости рта или слизистой прямой кишки, попадают в большой круг кровообращения минуя печень. Вследствие этого их действие оказывается более быстрым и сильным. Во-вторых, часть жидкого содержимого желудка, в том

числе и технические жидкости, при всасывании попадают в лимфатические пути и, таким образом, минуя печень. Отчасти этим объясняется то, что при отравлении многими веществами в крови наряду с продуктами метаболизма обнаруживается, как правило, то или иное количество исходного вещества.

Через дыхательные пути технические жидкости попадают в организм главным образом в виде паров и, реже, аэрозолей. В некоторых случаях отравление может наступить и при попадании в дыхательные пути жидкости в неизменном виде (например, аспирация бензина при засасывании его через шланг). Пары проникают в организм в основном через альвеолы, попадают в кровь и разносятся с ней по всему организму. Вместе с тем всасывание, особенно водорастворимых веществ (например, спиртов), может происходить и в верхних отделах дыхательных путей. Процесс насыщения крови парами находится в прямой зависимости от соотношения артериальная кровь альвеолярный воздух или от значительно легче определяемого соотношения вода («коэффициент растворимости» Оствальда). Для некоторых веществ, например этилового спирта, этот коэффициент достаточно велик, вследствие чего при относительно малой концентрации вещества в воздухе, но длительном вдыхании в организме происходит заметное его накопление. Чем выше растворимость вещества в воде, тем легче его пары проникают через альвеолы в кровь. Вместе с тем по неизвестным пока причинам растворимость на слизистых дыхательных путей значительно превышает растворимость веществ в воде.

Особенно быстро токсический эффект наступает при высокой и сверхвысокой концентрациях паров во вдыхаемом воздухе. В таких случаях реакция организма может наступать до того, как концентрация вещества в крови достигнет критических значений. Например, попадание человека, не защищенного противогазом, в помещение с высокой концентрацией паров трихлорэтилена или бензола может вызвать почти мгновенную потерю сознания а иногда и смерть после 2—3 вдохов вследствие рефлекторной остановки дыхания и работы сердца. При судебно-медицинской экспертизе таких случаев надо чрезвычайно осторожно относиться к оценке результатов количественного определения вещества в организме.

В настоящее время некоторые жидкости, например лакокрасочные соединения, широко применяются в виде аэрозолей. Их вдыхание может вызвать тяжелое отравление. При этом мелкодисперсные аэрозоли более токсичны, чем крупнодисперсные.

Многие технические жидкости могут проникать в организм через кожу. Для оценки значения этого пути введения вещества нужно учитывать следующие факторы: липоидорастворимость, водорастворимость, площадь соприкосновения, длительность контакта, температуру жидкости и состояние кожного покрова. Хорошо растворимые в липоидах, но плохо растворимые в воде жидкости могут пройти через кожу и подкожный жировой слой, но дальнейшее их всасывание становится невозможным. Точно так же растворимые в воде, но не растворимые в липоидах жидкости не могут проникнуть через кожу и попасть в кровь. Иногда проникновению вещества через кожу и наступлению быстрого токсического эффекта способствует смешение технической жидкости с другой, иногда безвредной, жидкостью. Так, фенол, например, проникает через кожу быстрее в смеси с каким-либо минеральным маслом. При большой площади соприкосновения и длительном контакте с кожей при прочих равных условиях наступает более быстрое и сильное отравление. Температура жидкости также имеет большое значение, при ее повышении всасывание через кожные покровы происходит интенсивнее.

Поврежденная кожа (ссадины, раны) всасывает жидкие вещества значительно быстрее и легче, чем здоровая.

В судебно-медицинской практике путь проникновения жидкости в организм через кожу нередко сочетается с ингаляционным путем — вдыханием паров. В таких случаях кровь быстрее насыщается токсическим веществом и отравление наступает скорее.

Независимо от того, каким путем вещество, попадая в организм, отравление происходит лишь в тех случаях, когда это вещество или ядовитые продукты его превращения проникают в кровь, а затем в ткани и органы! В связи с этим на первом этапе интоксикации основное значение имеет кровоснабжение органа: чем оно лучше и больше, тем скорее в деятельности этого органа проявляется токсический эффект вещества. Поэтому при отравлении многими жидкостями в первую очередь поражается головной мозг — орган, наиболее хорошо снабжаемый кровью. На втором этапе доминирующую роль начинают играть сорбционные свойства тех или иных тканей. Это означает, что наиболее активно сорбирующие данное вещество ткани постепенно его накапливают и как следствие сильнее поражаются.

Так, при отравлении этиленгликолем на первом этапе интоксикации прежде всего поражается головной мозг. На втором этапе, когда вследствие резкой гидрофильности молекула этиленгликоля фиксируется в богатых жидкостью эпителиальных клетках нефрона, наступают тяжелые почечные расстройства, приводящие к острой почечной недостаточности и смерти. Следует иметь в виду, что на этот процесс большее влияние оказывает превращение вещества в организме. Например, метиловый 1 спирт быстро проникает в мозг, печень, почки и другие органы. Однако если в мозговой ткани он почти не подвергается превращениям, то в печени он быстро окисляется до формальдегида и муравьиной кислоты, которая в свою очередь распределяется в тканях по своим закономерностям, в соответствии с сорбционной емкостью этих тканей.

Превращение веществ в организме — сложный и не всегда хорошо изученный процесс — имеет очень большое значение для понимания механизма токсического действия. Некоторые жидкости подвергаются в организме достаточно быстрому метаболизму с образованием конечных продуктов обмена — углекислоты и воды. Токсическое действие таких веществ сравнительно кратковременно и обуславливается действием це-

лой молекулы. Из организма в неизменном виде выделяется сравнительно небольшая часть вещества. Примером такой жидкости является этиловый спирт. Значительно чаще наблюдается неполный распад вещества, и из организма оно выделяется как в неизменном виде, так и в форме метаболитов. Образующиеся промежуточные и конечные продукты распада могут быть и сами по себе токсичными, однако в целом процесс распада является процессом детоксикации т.е. образующиеся продукты обладают большей способностью выводиться через почки, чем исходное вещество. Превращение ядовитых веществ в организме происходит четырьмя путями: окислением, восстановлением, гидролизом и синтезом. Применительно к техническим жидкостям могут наблюдаться все четыре типа превращений.

Из организма поступившие вещества, а также продукты их превращения выделяются с мочой или с выдыхаемым воздухом, а также, в меньшем количестве, с потом, слюной и молоком. Некоторую роль в этом отношении играет желудочно-кишечный тракт. С мочой выделяются главным образом растворимые в воде соединения, с выдыхаемым воздухом — чаще всего неизменные вещества или их летучие метаболиты.

В общей и судебно-медицинской токсикологии довольно сложным является вопрос о дозах ядовитых веществ. Поступившее в организм вещество только тогда можно считать ядовитым, если оно вызывает изменения, несовместимые с нормальной жизнедеятельностью. При этом не обязательно вызванные изменения должны быть необратимыми— они могут быть и функциональными, неглубокими. Важно, что эти изменения являются отрицательными, вызывают расстройство здоровья. Увеличение дозы этого вещества вызывает все более глубокие изменения, а затем и смерть. Исходя из этого различают токсические и смертельные дозы ядовитых и сильнодействующих веществ, в том числе и технических жидкостей. Токсической дозой называется минимальное количество вещества, вызывающее отравление, т.е. достоверные изменения каких-либо функций, выходящие за пределы физиологических колебаний.

Относительно определения понятия смертельной дозы в общей и судебно-медицинской токсикологии нет единства. В общей токсикологии смертельной (или «средне-смертельной») дозой называется такое количество вещества, от введения которого погибают половина животных, взятых в опыт (И. С. Бадюгин, 1974). При этом исходят из того теоретического положения, что абсолютно смертельных доз, от которых погибает 100% животных не существует.

Судебно-медицинская токсикология изучает отравления человека, поэтому смертельной (или летальной) дозой является то минимальное количество вещества, положение имеет большое практическое значение для изучения отравлений техническими жидкостями, поскольку в периодической судебно-медицинской литературе в отношении определения смертельных доз этих жидкостей допускаются некоторые ошибки. Во-первых, некоторые авторы на основе своих наблюдений называют в качестве смертельной дозы то минимальное количество жидкости, которое вызвало смерть именно в их наблюдениях. При этом единичные описанные случаи смерти от значительно меньшей дозы этого вещества не принимаются во внимание. Во-вторых, в некоторых работах называется в качестве смертельной не минимальная доза жидкости, вызвавшая смерть, а наиболее часто встретившаяся в этой серии наблюдений.

Для действия на организм имеет значение не только абсолютное количество принятой жидкости, но и темп введения. В отношении технических жидкостей важно отметить, что в некоторых случаях введение небольшими порциями и через какие-то промежутки времени даже смертельной дозы не приводит к возникновению тяжелого отравления и смерти, а в других случаях такое дробное введение жидкости вызывает тяжелое отравление». Причина этого явления заключается в том, что некоторые вещества кумулируются в организме, а другие не кумулируются, т.е. подвергаются довольно быстрому распаду и выведению. Например, фенол не подвергается стимуляции и введение его в небольших количествах в слабом растворе не вызывает отравления, поскольку процесс поступления уравнивается процессом выведения. Для действия на организм имеют значение не только абсолютное количество принятой технической жидкости, но и концентрация, возникшая в организме. Эта концентрация может быть быстро снижена за счет активного выведения вещества (рвота, промывание желудка, диализ, другие лечебные мероприятия), высоких сорбционных... свойств пищи и др.

На клиническую картину и выраженность симптомов отравления техническими жидкостями большое влияние оказывают состояние организма и его индивидуальные особенности. Точно так же, как и другие ядовитые вещества технические жидкости вызывают более тяжелые отравления у детей, лиц старческого возраста, ослабленных больных.

Мы неоднократно наблюдали тяжело протекавшие отравления после приема сравнительно небольших доз технических жидкостей у людей, перенесших до этого простудные заболевания. Неблагоприятно отражаются на течении отравления болезни печени, почек, сердца, общее ожирение организма, диабет, различные нарушения обмена веществ. Женщины в период беременности, лактации, менструации также значительно тяжелее переносят отравления этими веществами.

Пероральные отравления техническими жидкостями нередко происходят в состоянии алкогольного опьянения. Этиловый спирт сам по себе, по-видимому, несколько усиливает токсическое действие тех или иных технических жидкостей. Вместе с тем ослабление самоконтроля и ответственности за свои поступки у лиц, находящихся в состоянии опьянения, приводит к тому, что они принимают внутрь большое количество технической жидкости и вызывают тем самым более тяжелое отравление. Алкоголь в таких случаях может изменять клиническую картину отравления и затруднять правильную диагностику.

Иногда наблюдается повышенная стойкость отдельных индивидуумов к токсическому действию неко-

торых жидкостей. Известны, например, крайне редкие случаи невосприимчивости к метиловому спирту, пониженной восприимчивости к этиленгликолю и т. п.

Выше было отмечено, что иногда встречаются случаи привыкания к некоторым техническим жидкостям вследствие систематического приема их в небольших дозах. Однако большинство технических жидкостей не относится к веществам, к которым путем постепенного повышения доз можно выработать невосприимчивость или пониженную восприимчивость. Повышение дозы даже у «привыкших» к этому веществу лиц неизбежно вызывает тяжелое отравление.

Глава III. ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ ПРОИЗВОДСТВА СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКОЙ ЭКСПЕРТИЗЫ ОТРАВЛЕНИЙ ТЕХНИЧЕСКИМИ ЖИДКОСТЯМИ

Доказательство отравления представляет трудную задачу для судебно-медицинского эксперта. Это объясняется тем, что обстоятельства отравления, а нередко и клиническая картина остаются для эксперта неизвестными. Кроме того, большинство технических жидкостей не вызывает в организме каких-либо существенных, а главное специфических для этого яда морфологических изменений. И, наконец, даже химическое обнаружение яда во внутренних органах не всегда является достаточным доказательством того, что смерть наступила именно от отравления, а не от других причин.

Распознавание и доказательство отравления основано на изучении обстоятельств происшествия, оценке клинической картины, данных судебно-медицинского исследования трупа и результатах дополнительных лабораторных методов исследования, среди которых основное место занимает судебно-химическое исследование тканей и жидкостей трупа, рвотных масс, промывных вод желудка и остатков выпитой жидкости.

Производство судебно-медицинской экспертизы в случаях отравления технической жидкостью или подозрения на такое отравление начинается с ознакомления с постановлением следователя или определением суда.

Во всех случаях подозрения на отравление судебно-медицинский эксперт должен дать ответ на следующие вопросы:

1. Имело ли место в данном случае отравление?
2. Последовала ли смерть от отравления или от других причин?
3. Каким отравляющим веществом и какой его дозой вызвано отравление?
4. Каким путем отравляющее вещество проникло в организм (через пищеварительный тракт, при вдыхании паров и пр.)?
5. Через какое время после отравления наступила смерть?
6. Страдал ли потерпевший (или погибший) какими-либо заболеваниями и способствовали ли отравлению (или наступлению смерти от отравления)?

Помимо этих обязательных вопросов, судебно-медицинский эксперт в каждом случае решает и ряд других вытекающих из конкретных обстоятельств данного случая. Эти вопросы могут касаться определения степени тяжести телесных повреждений, наличия у потерпевшего состояния алкогольного опьянения в момент отравления, установления причинной связи между возможной алкогольной интоксикацией и наступлением смерти.

Ряд вопросов может касаться индивидуальных особенностей потерпевшего и их влияния на течение отравления (возраст, пол, перенесенные заболевания и т. д.), отдаленных последствий отравления (стойкая утрата трудоспособности), некоторых обстоятельств отравления (наличие подобных симптомов отравления у других лиц, области применения вещества, вызвавшего отравление, и т. д.).

Изучение обстоятельств происшествия. При подозрении на отравление прежде всего возникает вопрос, каким образом отравляющее вещество попало к потерпевшему. Если отравление произошло на работе или каким-либо образом связано с производственной деятельностью потерпевшего, обращают внимание на возможность контакта с той или иной технической жидкостью. Например, доступ лиц, связанных с обслуживанием и ремонтом автотехники, к этиленгликолю и содержащим его жидкостям увеличивает возможность отравления антифризом, работа с лакокрасочными материалами повышает вероятность отравления клеем «БФ» и т. д. Вместе с тем работающие с техническими жидкостями в производственных условиях обычно инструктированы относительно ядовитых свойств этих жидкостей и принимает их внутрь чаще всего по небрежности или неосторожности. Поэтому необходимо выяснить возможность случайного контакта с жидкостью, которая могла вызвать отравление.

А. вызывался быть добровольным помощником при перевозке оборудования аптеки. Во время работы он спрятал бутылку с хлороформом, полагая, что это спирт. Вечером выпил около 150 мл этого «спирта» и с тяжелым отравлением поступил в лечебное учреждение.

Эксперт не должен ограничиваться краткими сведениями об обстоятельствах происшествия, взятыми из постановления. Более подробная информация, касающаяся профессии пострадавшего, его возможных контактов склонности к употреблению алкоголя и т. д., совершенно необходима для решения экспертных вопросов.

Изучение медицинской документации. История болезни, поликлиническая карта пострадавшего, а также результаты анализов, различные справки и другие медицинские документы имеют большое зна-

чение для диагностики отравления техническими жидкостями, поскольку позволяют составить представление о клиническом течении отравления. Такие особенности клинической картины, как время появления первых признаков отравления, их характер и динамика, эффективность тех или иных лечебных мероприятий, время наступления смерти, трудно переоценить для диагностики отравления. Например, быстрая потеря сознания после приема жидкости и отсутствие симптомов опьянения позволяют думать об отравлении хлорированными углеводородами (дихлорэтан, четыреххлористый углерод и др.); кратковременный период эйфории с последующим развитием симптомов тяжелого поражения центральной нервной системы заставляет заподозрить отравление спиртами (метанол, этиленгликоль и др.); ощущение жжения по ходу пищевода и в желудке уже после первого глотка с очень быстрой потерей сознания, появлением судорог подозрительно на отравление фенолом. Вместе с тем следует помнить, что прием технической жидкости нередко происходит на фоне алкогольного опьянения и некоторые симптомы отравления, например эйфория, нарушение координации движений и др., могут являться следствием алкогольной интоксикации, а не отравления другой жидкостью.

Почти все технические жидкости являются сильными ядами, и симптомы отравления наступают сразу же или в течение первых минут после их приема. Однако для некоторых жидкостей характерен более или менее продолжительный скрытый период (фотопроявители, метанол, этиленгликоль и т. д.), поэтому время проявления первых симптомов имеет особое значение.

Многие технические жидкости обладают политропным свойством, т. е. поражают не один какой-либо орган или систему, а многие системы организма, причем постепенное вовлечение в патологический процесс тех или иных органов подчиняется определенным закономерностям. Например, уже в первом периоде отравления четырех-хлористым углеродом поражается центральная нервная система. Если при пероральных отравлениях этой жидкостью очень быстро присоединяется поражение печени, то при ингаляционных отравлениях картина острой почечной недостаточности развивается на фоне относительно умеренного поражения печени.

В оценке клинического течения отравления важное место принадлежит времени наступления смерти. Так, при отравлении метиловым спиртом более 90% пострадавших умирают в течение первых 3 сут, в то время как при отравлении этиленгликолем в течение этого срока умирают лишь 50% лиц, получивших смертельное отравление.

Если в медицинских документах пострадавшего имеются какие-либо противоречия, неточности, мешающие правильному представлению о клиническом течении отравления, эксперт обязан принять меры к устранению этих противоречий. С этой целью, в частности, целесообразно ставить перед следствием вопрос о допросе в присутствии эксперта медицинских работников, наблюдавших больного и оказывавших ему помощь.

Участие в осмотре места происшествия. При отравлениях техническими жидкостями далеко не всегда известно место происшествия. Тем не менее в случаях тяжелых отравлений, особенно если пострадавший умер до оказания ему медицинской помощи, осмотр места обнаружения трупа и места, где, возможно, произошло отравление, имеет очень большое значение. Участвующий в таком осмотре судебно-медицинский эксперт или врач должен обращать особое внимание на остатки питья, жидкости в различных склянках и т. п. Даже пустые стаканы, бутылки и другие емкости с незначительными остатками жидкости на дне и стенках должны изыматься для исследования.

При осмотре комнаты, в которой проживал Е. и где он был обнаружен мертвым, найдены несколько бутылок из-под спиртных напитков и стакан с остатками водки. Поскольку никаких телесных повреждений на трупе не было, возникла версия, что Е. умер скоропостижно от какого-либо заболевания или от отравления этиловым алкоголем. Однако при осмотре комнаты на подоконнике был обнаружен стакан с остатками жидкости, имеющей запах ацетона. Было заподозрено отравление ацетоном, которое подтвердилось при судебно-медицинском исследовании трупа.

Остатки жидкости, рвотных масс и другие вещественные доказательства в таких случаях следователь направляет на судебно-химическое исследование. Если же эти предметы попадают каким-либо путем непосредственно к судебно-медицинскому эксперту (например, родственники умершего или его сослуживцы приносят остатки выпитой жидкости), эксперт немедленно ставит об этом в известность следователя, который принимает решение о производстве их исследования.

Судебно-медицинское исследование трупа. При наружном осмотре и внутреннем исследовании нередко находят патологические изменения, характерные для отравления той или иной жидкостью. Вскрытие трупа в этих случаях производят с соблюдением тех же правил и мер предосторожности, что и при любом другом отравлении: употребляют по возможности меньше воды, чтобы не смыть отравляющее вещество, используют предварительно вымытые и высушенные инструменты, перчатки, посуду, вскрытие производят на тщательно вымытом столе и др.

Исследование трупа начинают с осмотра одежды. Необходимо обратить внимание на возможные остатки рвотных масс в виде потеков, засохших частиц пищи и т. д. Тщательно осматривают карманы, так как в них иногда обнаруживаются различные склянки с остатками выпитой жидкости. Обращают внимание на запах, исходящий от одежды умершего, поскольку он может указывать на отравляющее вещество.

При наружном осмотре можно обнаружить ряд признаков, характерных для отравления той или иной жидкостью. Так, светлокрасные трупные пятна возникают при отравлении бензином, метиловым спиртом,

желтоватая окраска кожных покровов — при отравлении гидрохиноном, хлороформом, цианоз кожи лица и верхней части туловища — при отравлении пропиловым спиртом и т. д. Отравления жидкостями, действующими как едкие яды, сопровождаются образованием потечков и ожогами кожи вокруг рта (фенол, лизол). Слизистые губ и полости рта также могут изменять окраску (желтый, бледно-серый, коричневый и т. д.). Изменения можно обнаружить на коже шеи, груди, рук и даже вокруг заднего прохода (при ректальном введении жидкости).

В некоторых случаях отравляющее действие жидкости проявляется вследствие попадания ее на кожу и резорбции через кожные покровы. Естественно, что на коже в этих случаях остаются следы воздействия жидкости — ожоги, участки дезэпителизации и др.

Внутреннее исследование начинают со вскрытия грудной и брюшной полостей, из сердца набирают кровь для дальнейшего исследования. После этого перевязывают у входа и выхода желудок и кишечник и выделяют их. Поскольку большинство отравлений техническими жидкостями происходит пероральным путем, с особой тщательностью исследуют желудок. Его вскрывают отдельно, обращая внимание на величину, степень наполнения, толщину стенок, состояние серозной и слизистой оболочек. Содержимое желудка помещают в отдельный чистый сосуд, тщательно его осматривают, а затем упаковывают для направления на судебно-химическое исследование. От содержимого желудка нередко ощущается запах, указывающий на прием определенной жидкости. Цвет содержимого также может указывать на отравляющее вещество. Большое значение имеет количество пищевых масс, имеющихся в желудке, так как натошак многие принятые внутрь жидкости действуют значительно сильнее. Обнаружение в содержимом желудка частиц плотной консистенции и их исследование могут иногда указывать на отравление некоторыми техническими жидкостями (шеллачный лак).

Состояние стенки желудка и его внутренней поверхности свидетельствует о воздействии некоторых жидкостей. Например, резкие некротические изменения с темно-коричневым и даже черным налетом характерны для отравления минеральными кислотами, налет же светло-серого цвета может быть при отравлении фенолом. Резкая плотность стенки с грубыми выступающими складками и серого цвета слизистой наблюдается при отравлении формалином, незначительные изменения в виде резкой гиперемии, мелких подслизистых кровоизлияний и лишь иногда небольших участков некроза могут свидетельствовать об отравлении хлорзамещенными углеводородами, спиртами и т. д. Иногда происходит прободение желудка или припаивание его стенки к рядом лежащим органам, например под воздействием формалина. Внешний вид слизистых пищевода и двенадцатиперстной кишки во многих случаях напоминает состояние слизистой желудка. Точно так же подробно, как и желудок, следует осматривать кишечник, особенно начальную часть тонкой кишки. Содержимое ее помещают в отдельный сосуд и направляют на судебно-химическое исследование.

При ингаляционных отравлениях слизистые оболочки гортани, трахеи и бронхов набухшие, гиперемизированные с единичными или множественными кровоизлияниями. Вследствие раздражающего действия паров жидкости цвет слизистых может быть от розовато-красного до коричневого, на их поверхности имеется большое количество пенистых слизистых масс. Нередко точечные кровоизлияния можно обнаружить и под висцеральной плеврой. Легкие при острых ингаляционных отравлениях обычно резко вздуты, отечны, с единичными или множественными кровоизлияниями в ткань.

Исследование сердца имеет значение не только для обнаружения тех или иных изменений, свидетельствующих об отравлении, но и для исключения той патологии, которая может сама явиться причиной смерти.

Поскольку при пероральных отравлениях токсические вещества всасываются главным образом в желудке и кишечнике, они, прежде всего, попадают в воротную систему печени и в значительной степени задерживаются этим органом. Даже при быстро и непродолжительно текущих отравлениях в печени могут наблюдаться определенные изменения. Особенно резко страдает печень при отравлении липоидорастворимыми жидкостями (дихлорэтан, четыреххлористый углерод и др.), от воздействия которых быстро развиваются тяжелые изменения по типу острой или подострой желтой атрофии.

В почках также обнаруживаются резкие морфологические изменения при отравлениях многими жидкостями (этиленгликоль и др.).

Большого внимания заслуживает исследование головного мозга. Несмотря на то что в большинстве случаев в нем не обнаруживается ничего характерного для отравления той или иной жидкостью, следует обязательно отмечать наличие кровоизлияний, состояние кровенаполнения сосудов, отечность и набухание ткани, запах, исходящий от мозга. В некоторых случаях, например при отравлении четыреххлористым углеродом, находят резкие проявления геморрагического синдрома в виде более или менее распространенных кровоизлияний в ткань головного мозга и под его оболочки.

В процессе вскрытия трупа берут материал для судебно-химического, гистологического и других дополнительных исследований. Направлять ткань и жидкости трупа на судебно-химическое исследование необходимо во всех случаях отравлений, в том числе и техническими жидкостями. Если после вскрытия трупа и предварительного ознакомления с материалами дела судебно-медицинский эксперт не установил, отравление какой жидкостью подозревается, на исследование нужно направлять желудок с содержимым, часть тонких кишок с содержимым, 200—300 г печени, одну почку, 200—300 г легких, 200—300 г головного мозга, сердце, селезенку, 20—30 мл крови и всю мочу. Каждый орган должен быть помещен в отдельную, плотно закрывающуюся и совершенно чистую банку, снабженную соответствующей этикеткой (фамилия умер-

шего, наименование органа, предполагаемый диагноз, фамилия эксперта). Применение консервирующих веществ не допускается. Изъятый материал является вещественным доказательством, и поэтому направление на судебно-химическое исследование должно осуществляться через следователя.

Так называемые предварительные химические пробы у секционного стола при отравлениях техническими жидкостями почти не применяются. Отчасти это связано с тем, что многие технические жидкости являются сложными органическими ядами и для достоверного их определения необходима специальная аппаратура, имеющаяся в судебно-химических лабораториях (хроматографы, спектрофотометры и др.).

Гистологическое исследование внутренних органов является по существу продолжением исследования трупа. Оно называется дополнительным лишь условно, так как является таким же основным и обязательным, как и вскрытие трупа. В процессе этого исследования определяются и уточняются те патологоанатомические изменения внутренних органов, которые в той или иной степени характерны для различных технических жидкостей.

В настоящее время все большее распространение получают гистоэнзимологические исследования. Изменения ферментной активности в различных органах и тканях являются в определенной степени характерными для некоторых отравлений, поэтому оказывают большую помощь в проведении диагностики.

Оценка полученных данных и составление заключения эксперта. После получения результатов судебно-химического исследования и проведения гистологического исследования внутренних органов судебно-медицинский эксперт сопоставляет полученные данные с результатами вскрытия трупа, клинической картиной отравления и обстоятельствами происшествия. Одним из основных дефектов в деятельности судебно-медицинского эксперта в таких случаях является неправильная и недостаточно критическая оценка результатов судебно-химического исследования.

Прогресс в области судебно-медицинской диагностики отравлений всегда наблюдается по двум направлениям: с одной стороны, разработка и внедрение в практику новых, более совершенных методов судебно-химического определения веществ в выделениях живого лица, тканях и жидкостях трупа, с другой — поиски наиболее характерных и специфических для данного отравления особенностей клинического течения и морфологических изменений внутренних органов. Эти направления всегда тесно взаимосвязаны. Успехи аналитической техники и применение новых физико-химических методов отражаются на развитии судебной химии и всей судебно-химической экспертизы. Например, использование хроматографии и главным образом газожидкостной хроматографии дало возможность проведения качественного и количественного анализов с использованием небольшого количества биологического материала и за очень небольшое время (от 1 до 60 мин). Этот метод позволяет чрезвычайно быстро и с большой степенью надежности устанавливать в биоматериале такие вещества, как одноатомные спирты, хлорзамещенные углеводороды и др.

Весьма перспективна для обнаружения малых количеств летучих веществ (например, этиленгликоля) тонкослойная хроматография, которая наряду с высокой специфичностью позволяет производить определение вещества за очень короткий срок. В судебной химии начинают применяться также спектральные методы с использованием фотометрии и спектрофотометрии в ультрафиолетовой, видимой и инфракрасной областях спектра. Ведутся исследования по усовершенствованию методов изолирования токсических веществ и ядов из биологического материала, а также определения токсических веществ непосредственно в биологическом материале, без предварительной его обработки. Некоторые из указанных методов довольно широко применяются в судебно-химической практике (например, газожидкостная хроматография), другие находятся только в стадии апробации или внедрения в практику, однако несомненно, что будущее принадлежит этим высокоточным и специфичным методам.

Большинство технических жидкостей при попадании в организм подвергается довольно быстрому метаболизму, и концентрация введенного вещества быстро снижается. В связи с этим отрицательный результат судебно-химического исследования не является доказательством отсутствия отравления. В этом отношении показательны такие данные: среди умерших от отравления дихлорэтаном в течение первых суток это вещество было обнаружено во внутренних органах у 98%, а из умерших позже этого срока — лишь у 58 % .

Кроме процессов превращения и выделения отравляющего вещества из живого организма, оно может разлагаться после смерти (например, хлороформ). В то же время некоторые вещества, например, ацетон, могут появляться в организме и эндогенно, без введения извне, в результате каких-либо нарушений обменных процессов, или образовываться как продукт метаболизма при других отравлениях.

Не следует переоценивать положительный результат судебно-химического исследования. Обнаружение отравляющего вещества в органах трупа далеко не всегда является свидетельством того, что смерть наступила именно от отравления этим веществом. Только после сопоставления результатов судебно-химического исследования с клинической картиной и данными морфологического исследования (секционными и гистологическими) судебно-медицинский эксперт может сделать вывод о такой причинной связи.

По мере развития интоксикации отравляющее вещество из организма выводится или разлагается, а вызванные этим веществом морфологические изменения определяют характерную для этого вещества патологоанатомическую картину. В частности, морфологические изменения печени, характерные для отравления дихлорэтаном, выявляются обычно после 12—24 ч после приема яда, когда содержание дихлорэтана в органах начинает снижаться. Такая же закономерность наблюдается при отравлениях этиленгликолем, метиловым спиртом и др.

Завершается проведение судебно-медицинской экспертизы отравления технической жидкостью состав-

лением патологоанатомического диагноза и выводов заключения эксперта.

СПЕЦИАЛЬНАЯ ЧАСТЬ

Глава IV. СПИРТЫ

Спирты (алкоголи)—производные углеводов, образованные замещением атомов водорода гидроксильными группами (ОН). В зависимости от числа гидроксильных; групп в молекуле спирта существуют одноатомные спирты, содержащие один гидроксил, и многоатомные спирты, содержащие два, три гидроксилы и более.

Одноатомные спирты, имеющие до 16 атомов углерода, являются жидкостями с относительной плотностью меньше единицы, имеющие 16 атомов углерода,— твердыми телами. Наибольшее судебно-медицинское значение среди этой группы имеют спирты, в молекуле которых до 5 атомов углерода, т. е. метиловый, этиловый, пропиловый, бутиловый и амиловый. Из многоатомных спиртов для; судебно-медицинского эксперта интерес представляет двухатомный спирт этиленгликоль, имеющий очень широкое применение и являющийся причиной тяжелых отравлений.

Среди различных технических жидкостей, употребляемых внутрь вместо алкогольных напитков, спирты занимают одно из первых мест. Это объясняется рядом причин. По физическим и органолептическим свойствам эти жидкости напоминают этиловый (винный) спирт или какой-либо из алкогольных напитков. При употреблении внутрь они оказывают на человека опьяняющее действие различной степени. Токсическое действие проявляется, как правило, не сразу, а спустя более или менее длительный скрытый период, в связи с чем пострадавшие нередко принимают дозу, превышающую токсическую. Все эти жидкости довольно широко применяются в различных отраслях народного хозяйства, что облегчает доступ к ним.

Определенное значение имеет также наименование этих жидкостей, во многих случаях наличие слова «спирт» на этикетке вводит в заблуждение несведущих людей и нередко служит причиной употребления технической жидкости внутрь.

Механизм токсического действия перечисленных спиртов имеет много общих черт. Все они обладают выраженными наркотическими свойствами, т. е. в первую очередь действуют на центральную нервную систему. Сила и продолжительность наркотического эффекта спиртов неодинаковы: чем больше молекулярная масса, тем более выражен наркотический эффект.

Помимо функционального действия на организм, эти вещества в разной степени обладают деструктивными свойствами. Степень деструктивного воздействия может зависеть как от свойств неизменной молекулы вещества (так, например, при отравлении этиленгликолем), так и от продуктов превращения спирта в организме, что особенно ярко демонстрируется при отравлении метиловым спиртом.

Спирты оказывают также некоторое местное раздражающее действие, которое проявляется довольно слабо, но тем не менее в некоторых случаях может иметь определенные морфологические проявления.

Судебно-медицинское установление отравления спиртами представляет определенные трудности. Они объясняются главным образом тем, что при смертельном отравлении большинством этих жидкостей отсутствуют характерные изменения внутренних органов. В связи с этим резко возрастает роль судебно-химического исследования.

В судебно-медицинской практике встречаются отравления жидкостями, которые содержат не один, а смесь нескольких спиртов. Особенности токсического действия и концентрации каждого из компонентов, входящих в состав этих жидкостей, оказывают существенное влияние на клиническое течение, исход и судебно-медицинскую экспертизу отравления. Например, при отравлениях гидролизным, сульфитным спиртом, спиртом-сырцом, помимо токсического действия этилового спирта, в картине отравления проявляется токсический эффект ядовитых примесей.

Гидролизный и сульфитный спирты представляют собой этиловый спирт, полученный из древесины, первый — гидролизным путем, второй — путем переработки сульфитных шелоков. Оба они содержат различные примеси, среди которых преобладает метиловый спирт (от 1,2 до 12,5 г/л). В связи с этим в картине отравления могут иметь место признаки токсического действия метилового спирта: нарушение зрения в виде тумана, сетки перед глазами, понижение остроты зрения, длительные жалобы на сильную головную боль, боли в животе и т. д.

Спирт-сырец представляет собой спирт, полученный путем перегонки перебродившей массы (хлебные злаки, картофель и др.). Помимо этилового спирта, в спирте-сырце содержится сивушное масло: маслянистая жидкость состоящая на 90% из пропилового спирта, первичного изобутилового и двух изомеров амилового спирта (изоамилового и вторично — бутилкарбинола). Поскольку основным компонентом сивушного масла являются амиловые спирты (65—68%), спирт-сырец очень ядовит и картина отравления им в значительной степени сходна с отравлением амиловым спиртом.

Метиловый спирт

Метиловый спирт (СН₃ОН, син.: метанол, карбинол, спирт «Колумба», древесный спирт) — бесцвет-

ная, прозрачная жидкость, не отличающаяся по запаху, вкусу и внешнему виду от этилового (винного) спирта. Во всех соотношениях смешивается с водой, эфиром, этиловым и другими спиртами, растворяет жиры, липиды, масла, минеральные соли, например хлориды, нитраты. Горит светло-голубым пламенем. Относительная плотность метанола 0,792, температура кипения 66°C. Вследствие различных примесей технический метиловый спирт имеет крайне неприятный запах пригоревших веществ.

Впервые он был получен в 1661 г. при сухой перегонке дерева. До разработки метода синтетического получения чистого метанола в жидком отгоне всегда содержались вещества, придававшие древесному спирту неприятные органолептические свойства, поэтому и случаев употребления его вместо винного спирта практически не встречалось. В 1865 г. Gross в работе «О физиологическом действии метилового спирта» утверждал, что метиловый спирт вполне может заменить этиловый для приготовления спиртных напитков, если только устранить его неприятный запах. Получение в конце XIX века химически чистого дешевого метанола привело к попыткам использовать его для приготовления алкогольных напитков: были выпущены колониальный спирт, колумбийский спирт и другие напитки, содержащие метанол. Ложное представление о низкой токсичности метанола основывалось на ошибочном предположении, что токсичность одноатомных спиртов возрастает с увеличением числа содержащихся в них атомов углерода (закон Ричардсона).

В технике метиловый спирт широко применяется как растворитель для приготовления красок, фармацевтических препаратов, иногда используется как составная часть антифризов, как зимнее топливо для моторов в смеси с бензином, находит применение в лабораторной практике.

Тяжелые отравления наступают главным образом при приеме метанола внутрь, однако возможны отравления и при вдыхании паров. Такие отравления могут иметь место при высоких концентрациях метанола в воздухе производственных помещений. Метиловый спирт может проникать в организм также путем всасывания через неповрежденную кожу.

В судебно-медицинской практике чаще всего встречаются пероральные отравления, когда метиловый спирт принимают с целью опьянения. Сходные органолептические свойства метилового и этилового спиртов являются причиной того, что пострадавшие в момент отравления чаще всего не знают, что они употребляют не винный, а метиловый спирт. Нередко такие отравления бывают групповыми. Известны случаи умышленного употребления с целью опьянения метанола, когда пострадавшие были недостаточно информированы об его ядовитых свойствах или же считали, что отравления можно избежать. Не последнюю роль в эпизодическом появлении таких случаев играет резко выраженная индивидуальная чувствительность к метанолу. Например, при изучении групповых отравлений, когда все пострадавшие принимали примерно одинаковое количество метанола, наряду с тяжелыми и смертельными случаями почти всегда приходится наблюдать лиц, у которых не было никаких, даже субъективных, проявлений отравления.

Некоторые лица перед употреблением метанола пытаются его «обезвредить» перегонкой или фильтрацией через ткань, бумагу, древесный уголь и т. п., ошибочно считая, что ядовитость метанола обусловлена наличием «вредных примесей», которые якобы можно устранить. Большое значение для предотвращения отравлений метиловым спиртом имеет строгое соблюдение «Общих санитарных правил по хранению и применению метанола», согласно которым применение его допускается лишь в тех производственных процессах, где метанол не может быть заменен другими, менее токсичными, веществами.

Токсичность и механизм действия. Большинство авторов считают, что токсической дозой является 7—8 мл, а смертельной — 30—100 мл. Следует, однако, иметь в виду выраженную индивидуальную чувствительность к метиловому спирту: описаны случаи смерти после приема всего 5 мл (Leschke, 1946), в то же время при дозе 250—500 мл иногда наблюдаются лишь легкие отравления (В. М. Рожков, 1949).

Наибольшее количество наблюдавшихся нами смертельных отравлений отмечалось после приема 100 мл метилового спирта и более, доза 30 мл была наименьшей, которая привела к летальному исходу. В одном случае смерть наступила после приема 1200 мл чистого метанола.

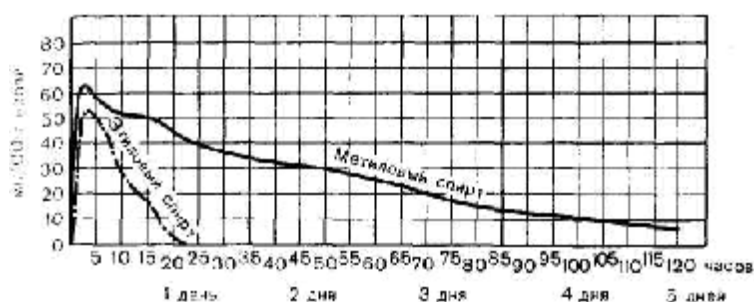
П. случайно вошел в производственное помещение, где работали с метанолом. Оставшись один в комнате, он взял емкость с 1200 мл метанола и вечером этого же дня выпил около 100 мл жидкости. Через некоторое время, почувствовав легкую эйфорию, П. решил, что жидкость является винным спиртом, и в течение получаса выпил оставшийся метанол. До 15 ч следующего дня чувствовал себя вполне удовлетворительно, затем появились тошнота, рвота, сильная головная боль, головокружение, понижение зрения. Был направлен в больницу, где состояние резко ухудшилось. Несмотря на все принятые меры, П. умер через 48 ч после приема метилового спирта.

Механизм токсического действия метилового спирта сложен. При поступлении через желудочно-кишечный тракт он довольно быстро всасывается в кровь: даже большая доза полностью всасывается через 6 ч (Haggard, Greenberg, 1939). Наркотическое действие метанола заметно отличается от подобного действия этилового спирта прежде всего своей длительностью и глубиной. Например, если этанол нередко вызывает «наркотическую смерть» вследствие паралича дыхательного центра, метанол дает нестойкий и неглубокий наркотический эффект, быстро проходящий бесследно даже после приема больших доз.

Метанол окисляется в организме значительно медленнее этилового спирта. Например, в экспериментах на крысах было установлено, что метанол окисляется со скоростью 25 мг/кг/ч, в то время как этанол — 175 мг/кг/ч (Barlett, 1950). На рис. 1 видно, что в организме собаки метиловый спирт окисляется в 5 раз медленнее, чем этиловый. Наибольшей окислительной способностью обладает ткань печени, практически не окисляется метиловый спирт в мозге.

Замедленный процесс окисления метанола в организме имеет значение в механизме его токсического действия. Продукты окисления — формальдегид и муравьиная кислота — очень ядовиты, и длительное присутствие их в организме усиливает токсический эффект. Отсюда ясна опасность повторных приемов метилового спирта.

Первичным продуктом окисления метанола является формальдегид — высокотоксичный продукт, который частично связывается белками, а частично окисляется до муравьиной кислоты. Окисление формальдегида до муравьиной кислоты протекает быстро, в то время как данная кислота окисляется очень медленно. В связи с этим многие авторы не могли обнаружить формальдегида в организме отравленного, а муравьиная кислота легко определяется как в крови, так и в моче (И. Д. Гадаскина, В. А. Филов, 1971). Наряду с муравьиной кислотой образуются и другие органические кислоты, например молочная и глюкокуроновая. Вследствие накопления этих кислот у человека образуется тяжелейший ацидоз. Тяжесть отравления находится в прямой зависимости от степени выраженности ацидоза. Метилловый спирт действует прежде всего на железо гемоглобина и клеточные ферменты, блокируя тем самым окислительные процессы в организме. Вследствие этого развивается тканевая гипоксия, а также происходит типичное для этого отравления поражение сетчатки и зрительного нерва.



В крови метилловый спирт обнаруживается уже через час после отравления и в неизменном виде циркулирует в течение 3—4 дней. Около 50—70% принятого количества метанола выделяется с выдыхаемым воздухом и около 10% — почками. Примерно в течение 3 сут метанол можно обнаружить в моче (К. В. Горячко, 1964). Около 20% принятого количества выделяется с мочой в виде муравьиной кислоты (Lund, 1948), которую можно обнаружить до 5—6-го дня.

Клиническая картина. Отравление по своему течению делится на три стадии: наркотическую, ацидотическую и стадию поражения центральной нервной системы, прежде всего зрения. Степень выраженности стадий варьирует в зависимости от дозы яда и чувствительности организма. После приема метилового спирта пострадавшие находятся в состоянии эйфории, которое не отличается такой глубиной и выраженностью, как при отравлении этиловым спиртом. Опыняющее действие, как правило, незначительное. Пострадавшие часто не отмечают ни возбуждения, ни приподнятого настроения, однако нередко жалуются на сильное головокружение с незначительной эйфорией, нарушение походки. Н. В. Попов (1950) указывает на возможность полного отсутствия периода эйфории. Опынение нередко сменяется сном, и наступает скрытый период, который длится от нескольких минут до 3—4 дней. Исходя из наших наблюдений, можно считать, что скрытый период в 90% случаев имеет длительность от 1—3 до 24 ч и лишь в 10% случаев продолжается свыше 24 ч, но не более 48 ч. Мы не наблюдали ни одного случая отравления без скрытого периода, с мгновенной потерей сознания и бурным развитием симптомов, на возможность чего указывает В. Г. Никитина (1972). По миновании скрытого периода проявляются общие и глазные симптомы отравления.

Течение отравления принято делить на три формы: легкую, среднюю (офтальмическая) и тяжелую (генерализованная).

При легкой форме отравления пострадавшие жалуются на общее недомогание, тошноту, упорную и длительную рвоту, головокружение, головную боль, иногда сильные боли в животе. В некоторых случаях пострадавшие впадают в глубокий и длительный (наркотический) сон, после которого нередко отмечается лишь легкое недомогание с последующим быстрым выздоровлением. В других случаях очень долго держатся общее недомогание, головная боль и боли в животе. Даже при легких формах отравления пострадавшие жалуются на нарушения зрения и виде тумана, сетки перед глазами, понижение остроты зрения. Описаны случаи, когда общие симптомы отравления почти не проявляются, и такие лица обращаются непосредственно к окулисту с жалобами на боли в глазах, мелькание искры, снижение остроты зрения, переходящее в слепоту (В. А. Золотбвская, 1962). Средний срок пребывания в лечебном учреждении лиц с легкой формой отравления 5—6 дней.

Офтальмическая форма отравления начинается также, как и легкая. Пострадавшие жалуются на недомогание, головную боль, боли в животе и т. п. Через 1—2 дня наступает резкое понижение зрения или полная слепота. При обследовании отмечаются гиперемия сосков зрительного нерва, расплывчатость границ сосков. В последующие дни временное улучшение зрения чередуется со значительным ухудшением, вплоть до полной слепоты с атрофией зрительного нерва. Степень поражения зрения, как указывает В. М. Рожков (1949), обычно неравномерна: при полной слепоте на один глаз зрение вторым глазом может оставаться в пределах 0,1 и даже 1,0. Примерно в 12% всех случаев офтальмической формы этот автор наблюдал полное

восстановление зрения. Средний срок пребывания таких лиц в лечебном учреждении может колебаться от 1 до 6 мес.

Генерализованная форма отравления характеризуется бурным и быстрым развитием симптомов. После скрытого периода появляется резкий цианоз, нарушается дыхание (типа Куссмауля), падает сердечная деятельность. В некоторых случаях отмечается резкое возбуждение пострадавших: они стонут, срываются с кроватей, громко зовут на помощь, жалуются на сильные боли в нижней части туловища и животе. Состояние постепенно переходит в глубокую кому, в этот период при явлениях паралича дыхания может наступить смерть. Во многих случаях Максимум смертельных исходов приходится на первые незадолго до смерти наблюдаются тонические судороги мышц лица и сильные судороги скелетной мускулатуры. 3 сут после приема яда (92%), при этом на 1-е сутки падает 21,7% летальных исходов.

При клиническом обследовании уже в самых ранних стадиях определяется резкий ацидоз, который, однако, может развиваться и позже, на 2—3-й день. Реакция мочи резко кислая, обнаруживается незначительное количество белка. Поражение почек (острый токсический нефрозонефрит) является наиболее грозным и часто встречающимся осложнением при длительном течении отравления (В. Н. Северин, Е. П. Башкуров, 1967). Нередко развивается острый токсический миокардит с болями в области сердца, глухостью тонов, систолическим шумом. Пульс становится аритмичным, до 100—120 ударов в минуту.

На ЭКГ обнаруживаются признаки гипоксии миокарда, атриовентрикулярная блокада, нарушение внутрижелудочковой проводимости. В крови повышаются показатели гемоглобина и эритроцитов, увеличивается вязкость крови и появляется лейкоцитоз нейтрофильно-анэозинофильного типа. По мере выздоровления гемограмма приближается к норме (С. А. Троицкий, 1957). СОЭ остается в норме или повышается при развитии осложнений. Остаточный азот крови обычно держится в границах нормы. Сахар крови, по данным В. Н. Северина и Е. П. Башкурова, не повышается: Roe (1946) определял в терминальных состояниях наличие гипергликемии. Трансаминазы крови имеют обычно нормальную активность.

Если пострадавший переживает острый период, через 7—10 дней развивается тяжелейшее поражение сетчатки и зрительных нервов с резким снижением остроты зрения и слепотой. Иногда возникает токсическая энцефалопатия с бессонницей, страхом за свое здоровье, беспокойством. За несколько часов до смерти обычно развивается острое расстройство периферического кровообращения, что объясняется нарушением центральной регуляции тонуса сосудов. Лечебные мероприятия направлены на быстрое удаление яда из организма, борьбу с ацидозом, предупреждение воспалительных и аутоиммунных процессов.

Исследование трупа. Патологоанатомическая картина малохарактерна именно для этого отравления и в большинстве случаев присуща вообще остро наступившей смерти. При наружном осмотре трупа особое внимание привлекает окраска трупных пятен, которые всегда выражены очень хорошо и в большинстве случаев имеют розовато-красный оттенок: более яркий, чем при других причинах смерти, но темнее, чем при отравлении окисью углерода. Кожа лица, ушных раковин и слизистая оболочка губ резко цианотичны. Иногда отмечается желтушное окрашивание кожных покровов и конъюнктив. Трупное окоченение выражено хорошо, иногда кожа приобретает вид «гусиной». Зрачки расширены. При внутреннем исследовании от органов и полостей ощущается типичный алкогольный или своеобразный резкий сладковато-приторный запах, главным образом в случаях ранней смерти (не позже 1-х суток). Скелетные мышцы имеют иногда красновато-коричневый цвет, что связывается с образованием метгемоглобина (П. П. Движков, 1962). Внутренние органы резко полнокровны, ярко выражены признаки сосудистых расстройств. Твердая мозговая оболочка умеренно напряжена, в ее синусах кровь темно-вишневого цвета. Мягкая мозговая оболочка полнокровна, умеренно отечна.

При исследовании головного мозга отмечаются резко выраженный отек, различной степени гиперемия и мелкие кровоизлияния (рис. 2). Нередко кровоизлияния находят в стволовых отделах мозга, в варолиевом мосту и продолговатом мозге. Orthner (1949, 1953) впервые описал симметричные очаги размягчения в полушариях мозга, которые наблюдаются в случаях поздней смерти. Эти очаги представляют собой сероватозерозового цвета зоны, располагающиеся в области внутренней капсулы, полосатого тела, иногда мозжечка, и окруженные отечной тканью. Они являются следствием тяжелых гемодинамических расстройств с резким отеком и нарушением проницаемости стенок сосудов. При микроскопическом исследовании находят резкое полнокровие капилляров с картиной стаза, периваскулярным и перицеллюлярным отеком. Венозная сеть также полнокровна, в некоторых венах образуются гиалиновые тромбы. Наблюдаются мелкие диапедезные кровоизлияния. Нервные клетки в состоянии набухания, развиваются тигролиз протоплазмы и пикноз ядер. Дистрофические изменения нейронов наиболее выражены в варолиевом мосту и продолговатом мозге (рис.3).

При окраске на миелин обнаруживается распад миелиновых оболочек. Б. Н. Могильницкий описал желтые изменения в вегетативной нервной системе: резкое полнокровие, кровоизлияния, отек стромы и дистрофические изменения нейронов солнечного, ауэрбахова и мейнерова сплетений, шейных, подчелюстных, сердечных и других узлов.

В зрительных нервах находят кровоизлияния, отек и дистрофические изменения: рисунок миелиновых волокон стёрт, пиальная оболочка отечна с пролиферацией мезотелия. При наступлении смерти в более поздние сроки обнаруживают выраженные атрофические изменения. Воспалительных изменений в зрительном нерве нет. При исследовании сетчатки находят набухание всех слоев, гомогенизацию ядерных слоев, дистрофические изменения ганглиозных клеток (тигролиз, сморщивание ядер, вакуолизация протоплазмы).

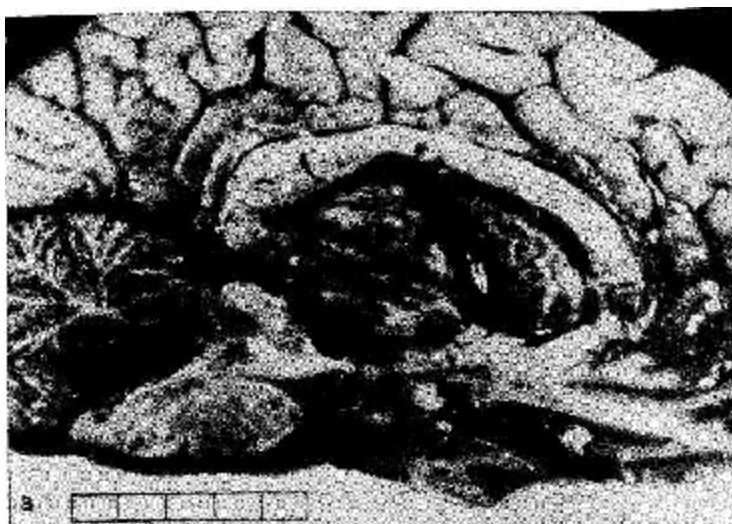


Рис. 2. Обширные кровоизлияния в головном мозге при отравлении метиловым спиртом. а — кровоизлияние в желудочки мозга; смерть через 2 сут после приема 250 мл спирта; б — кровоизлияние в подкорковые узлы; смерть через 7 сут после приема 200 мл спирта;



Рис. 2. симметричные кровоизлияния в подкорковых узлах; смерть через 1 сут после приема не-установленного количества спирта.

При исследовании желудка и кишечника существенных признаков местного раздражающего действия метанола не обнаруживается, хотя некоторые авторы указывают на возможность развития острого катарального гастроэнтерита и даже небольших некрозов слизистой оболочки (Т. Е. Козлова-Лавриенко, 1957; С. Дидковская, Н. Иванова, 1965, и др.). Обычно слизистая оболочка желудка гиперемирована, слегка отечна, с точечными кровоизлияниями, преимущественно в области дна и привратника. Кровоизлияния непостоянны: в некоторых случаях их вообще нет, иногда же они достигают диаметра 1—1,5 см (рис. 4). Слизистая обо-

лочки двенадцатиперстной и тощей кишки также полнокровна, в большинстве случаев отечна, с единичными кровоизлияниями; толстая кишка без особенностей. Печень микроскопически обычно не изменена, ткань полнокровна, иногда бледно-желтого цвета, на разрезах рисунок долек несколько «мазан», при гистологическом исследовании наблюдаются расширение перикапиллярных пространств, резкое полнокровие со сдавленной печеночных трабекул, иногда мелкие кровоизлияния под капсулой, мутное набухание гепатоцитов с незначительной жировой дистрофией.

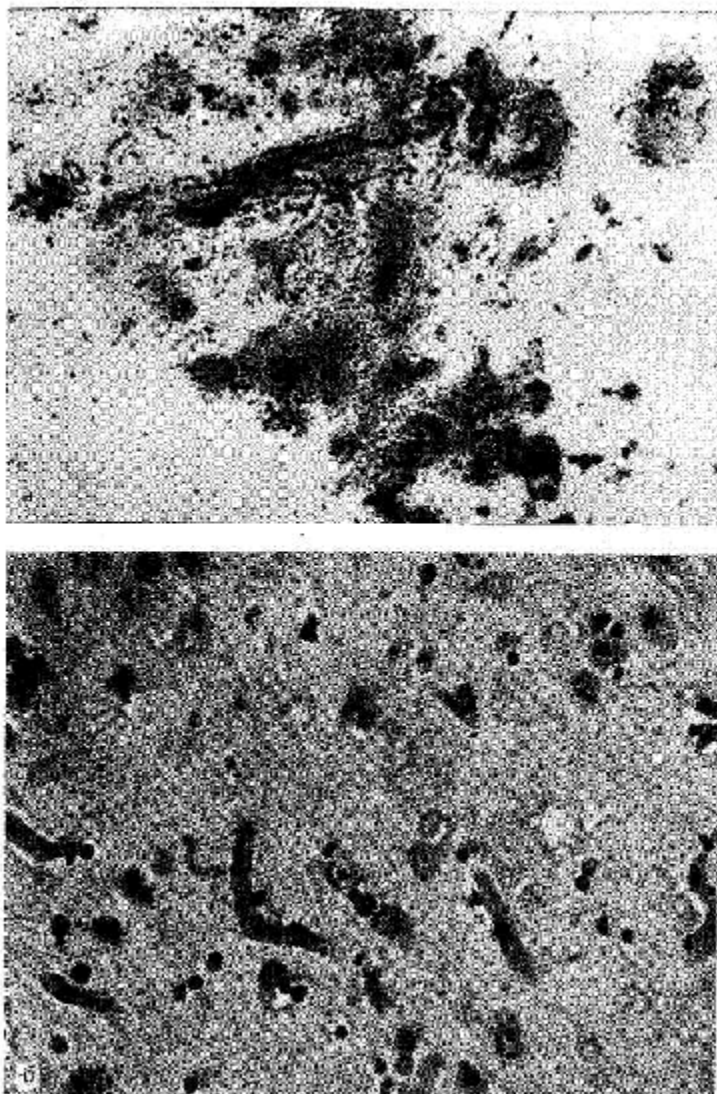


Рис. 3. Морфологические изменения в веществе головного мозга при отравлении метиловым спиртом. Окраска гематоксилин-эозином.

а — множественные кровоизлияния в области чечевицеобразных ядер (ок. 7, об. 20); б — резкое полнокровие вещества мозга (ок. 7, об. 40);

Рис. 3.

в — мелкоочаговое кровоизлияние (ок. 10, об. 20); г — дистрофические изменения ганглиозных клеток (ок. 10, об. 20).

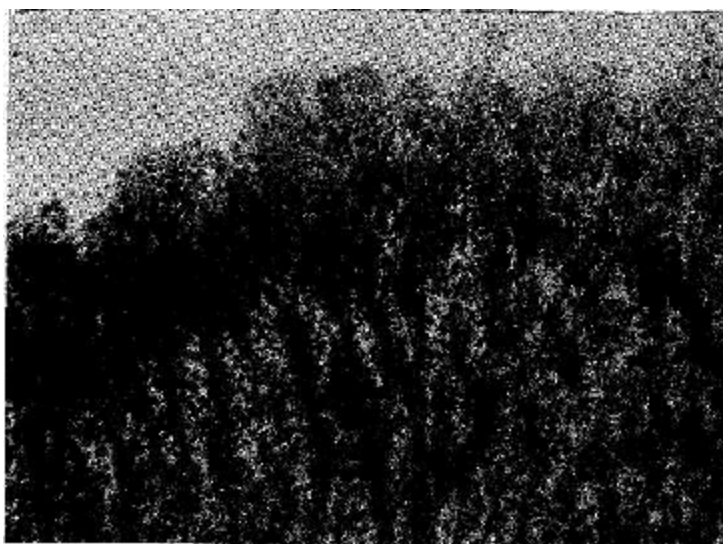
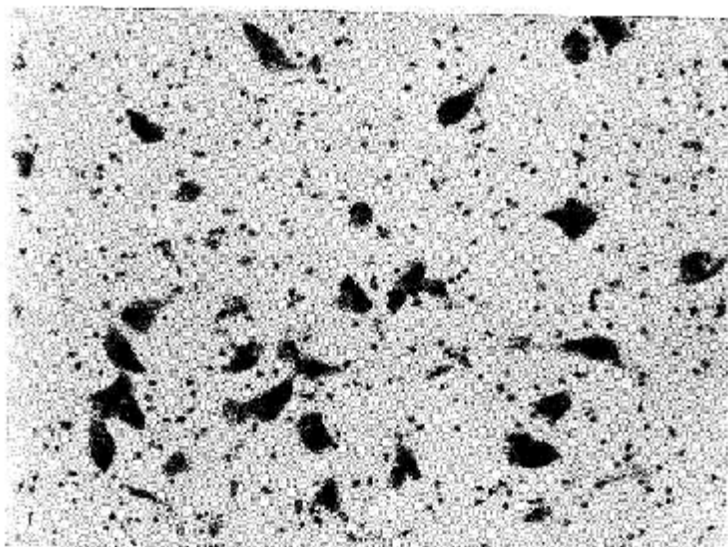
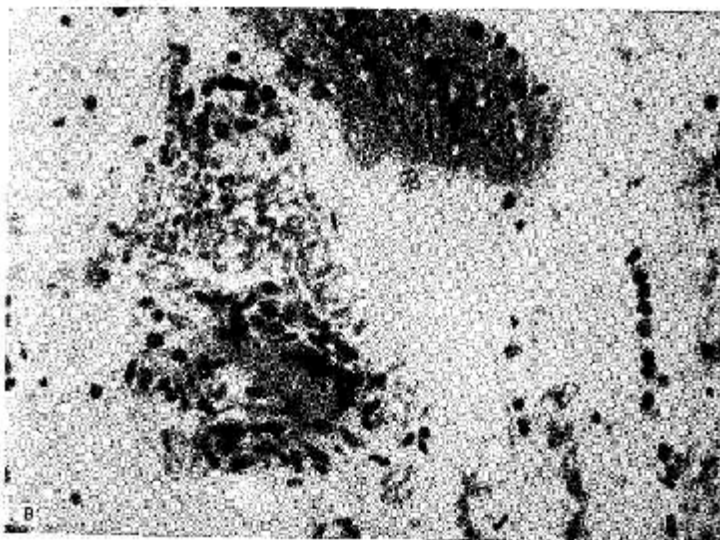


Рис. 4. Очаг некроза в слизистой оболочке желудка при отравлении метиловым спиртом. Окраска гематоксилин-эозином, ок. 10, об. 10.

Легкие полнокровны, в большинстве случаев отечны. Под висцеральной плеврой, чаще всего на междолевых поверхностях, располагаются точечные кровоизлияния, которые в ряде случаев достигают диаметра 0,3—0,5 см, иногда кровоизлияния обнаруживаются в паренхиме легких. Отдельные точечные кровоизлияния отмечаются и на слизистых оболочках дыхательных путей. Нередко наблюдается картина катараль-

ного бронхита (рис. 5) и очаговой бронхопневмонии.

При исследовании сердца весьма часто находят субэпикардальные кровоизлияния со своеобразной локализацией: на боковой поверхности левого желудочка и зад ней поверхности левого желудочка и предсердия, реже — правого предсердия. Эти кровоизлияния чаще всего мелкоочечные, иногда более крупные, сливные, диаметром до 3 см.



Рис. 5. Катаральный трахеит при отравлении метиловым спиртом. Окраска гематоксилин-эозином, ок. 10, об. 10.

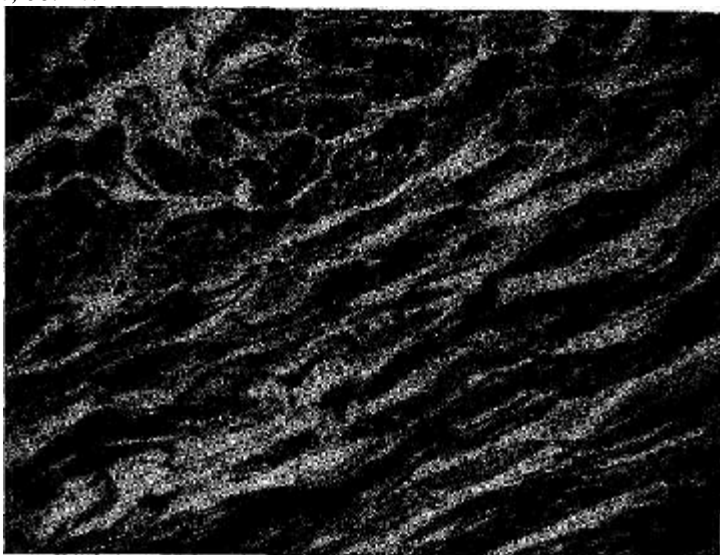


Рис. 6. Отек интерстиция миокарда при отравлении метиловым спиртом. Окраска гематоксилин-эозином, ок. 10, об. 10.

Рис. 7. Дистрофические и некробиотические изменения эпителия извитых канальцев и полнокровие коркового слоя почки при отравлении метиловым спиртом. Окраска гематоксилин-эозином, ок. 10, об. 10.

Некоторые авторы (В. А. Золотовская, 1962) считают такие кровоизлияния характерными для отравления метанолом. Мышца сердца обычно не изменена, иногда отмечаются умеренно выраженные дистрофические изменения мышечных волокон (рис. 6).

Почки резко полнокровны, слизистая лоханка, мочеточников и мочевого пузыря бледно-синюшная.

Канальцевый эпителий почек в состоянии мутного набухания, иногда — мелкие субкапсулярные кровоизлияния. В случаях поздней смерти (после 3—4-го дня) дистрофические и некробиотические изменения в почках нарастают вплоть до полного некроза эпителия извитых канальцев (рис. 7).

Органы внутренней секреции полнокровны, иногда наблюдаются мелкие кровоизлияния, в частности в щитовидной железе.

Таким образом, несмотря на неспецифичность патологоанатомической картины, судебно-медицинский эксперт должен обращать особое внимание на морфологические проявления тяжелого поражения сосудистой системы: резко выраженное полнокровие с явлением стаза и различными кровоизлияниями, главным

образом в головном мозге, а также в других органах, кровоизлияния в серозных и слизистых оболочках (под эпикардом на задней поверхности сердца, под висцеральной легочной плеврой, в желудке и т. д.), очень темная, «дегтеобразная», вязкая кровь в крупных сосудах и синусах твердой мозговой оболочки. Нарушение проницаемости сосудов сильнее выражено при отравлении большими дозами метанола. Большое значение для распознавания отравления имеет резкий специфический запах от органов и полостей трупа, а также красновато-розовый, иногда с сероватым оттенком, цвет трупных пятен.

Содержание метилового спирта в органах, тканях и жидкостях организма зависит главным образом от относительной способности органа окислять метиловый спирт и от содержания в них воды. Поэтому на судебно-химическое исследование нужно направлять 100—200 мл крови, 5 мл спинномозговой жидкости, одну почку, всю мочу, 200 г печени, 200 г головного мозга и желудок с содержимым. В некоторых случаях метиловый спирт удастся обнаружить в стекловидном теле глаза.

Распознавание отравления. Диагностика смертельного отравления основывается на данных исследования трупа, результатах судебно-химического анализа, оценке обстоятельств происшествия и анализе клинической картины отравления. Поскольку одной из основных особенностей токсикодинамики метилового спирта является его очень медленное окисление в организме, чрезвычайно большое значение имеет химическое обнаружение метанола в неизменном виде в тканях и жидкостях трупа. Доказательное значение судебно-химического исследования тем более возрастает, если иметь в виду, что смерть от острого отравления в большинстве случаев наступает в первые 3—4 сут, т. е. как раз в тот период, когда метанол ещё циркулирует в крови и в неизменном виде находится в спинномозговой жидкости и выделяется с мочой; В спинномозговой жидкости Р. Н. Вольфовская (1950) находила метиловый спирт даже на 45-й день отравления, э крови метанол циркулирует в течение 3—5 дней, в моче обнаруживается приблизительно в течение 3 дней (К. В. Горячко, 1964).

Наши наблюдения показали, что в случаях смерти на 1—7-й день после приема от 100 до 500 мл 50—90° метанола в крови трупов удается обнаружить от 0,032 до 3,5 г/л и в моче до 1,4 г/л метанола. Несмотря на то, что всем пострадавшим производилось активное промывание желудка, даже в желудочном содержимом определялся метиловый спирт в количестве от 0,004 до 0,5 г/л, что объясняется выделением воссавшегося метанола слизистой желудка. Попытки использовать концентрацию метилового спирта в тканях и жидкостях организма для установления времени приема яда и принятого его количества, аналогично тому, как это практикуется при отравлении этиловым спиртом, пока не привели к положительным результатам.

Это обусловлено более сложным и очень медленно протекающим процессом окисления метанола, на который влияют трудно поддающиеся учету факторы. Большое значение имеет химическое обнаружение метилового спирта в промывных водах и рвотных массах: с наибольшей надежностью положительный результат удается получить при исследовании этих объектов в течение первых 2 сут после приема яда (К. В. Горячко, 1964).

В литературе описаны методы определения метаболитов метанола, прежде всего муравьиной кислоты, которая содержится в крови, моче, печени, почках и мозге (М. А. Белгородский, 1947; Grant, 1948). В частности, с мочой муравьиная кислота выделяется до 5—6-го дня в количестве до 70 мг в день (Moeschlin, 1964).

В норме в организме человека метиловый спирт может содержаться в чрезвычайно малых количествах: 0,0001 г/л в крови и 0,003 г/л в моче (И. Д. Гадаскина и В. А. Филов, 1971). В связи с этим в судебно-медицинской практике обычно ограничиваются качественным определением метанола в биоматериале.

Вместе с тем введение в практику работы судебно-химических лабораторий метода газожидкостной хроматографии делает очень актуальным количественное определение этого вещества в каждом случае смертельного отравления. Минимальное количество метанола, которое обнаруживалось в крови в изученных нами случаях смертельных отравлений составляло 0,025—0,03 г/л. В то же время, как упоминалось выше, метиловый спирт — яд с ярко выраженным индивидуальным действием, в связи с чем диагностика смертельного отравления не может быть проведена лишь на основании результатов химического анализа биоматериала. Необходимы данные морфологического исследования органов и тканей трупа. Признаки тяжелых сосудистых расстройств: застойное полнокровие, стазы и кровоизлияния, главным образом в различных отделах головного мозга, подтверждают диагноз. При обнаружении кровоизлияний с симметричными очагами размягчения в головном мозге следует помнить о необходимости дифференциальной диагностики с отравлением окисью углерода, при котором наблюдаются такие же изменения. Большое значение имеет запах алкоголя от органов и полостей трупа, который с наибольшим постоянством удается определять в первые 3 дня после приема яда, а также красновато-розовый или несколько сероватый оттенок трупных пятен.

При оценке клинической картины особого внимания заслуживают продолжительность скрытого периода (в большинстве случаев от 1—3 до 24 ч), состояние опьянения, которое почти всегда имеет место и заканчивается, как правило, тяжелым и продолжительным сном, наличие более или менее выраженных симптомов поражения зрения, характерный алкогольный запах выдыхаемого воздуха, а также рвотных масс и промывных вод, который может держаться довольно долго. Клиническая картина в начале отравления метанолом и этанолом имеет сходные черты (период опьянения, сон, алкогольный запах выдыхаемого воздуха и т. д.), которые в дальнейшем исчезают. Симптомы отравления этиловым спиртом со временем постепенно ослабевают, а признаки отравления метиловым спиртом, наоборот, усиливаются, и состояние пострадавших становится все хуже, что объясняется, с одной стороны, медленным окислением метанола, а с другой — ток-

сичностью продуктов превращения его в организме.

При оценке обстоятельств отравления следует обращать внимание на возможность доступа пострадавшего к метиловому спирту на производстве или в быту (метиловый спирт подлежит особо строгому хранению и случайного доступа к нему быть не может), на весьма высокую вероятность коллективного употребления метанола (в 70—80% случаев отравления метиловым спиртом являются групповыми), а также на возможность легкого или даже бессимптомного отравления метанолом одних лиц и тяжелого смертельного отравления других, одновременно принимавших равные дозы яда.

Пропиловый спирт

Пропиловый спирт (C₃H₇OH) имеет два изомера. Первичный (нормальный), Н - п р о п и л о в ы й спирт. В небольшом количестве содержится в сивушном масле. Кипит при температуре 97°С, с водой смешивается в любых соотношениях, испаряется в 27 раз медленнее, чем этиловый спирт. Вторичный пропиловый (изопропиловый) спирт (син.: перспирит, петрогол). Кипит при 82,4°С, с водой смешивается во всех соотношениях испаряется в 1/2 раза медленнее этилового спирта.

Получают пропиловые спирты перегонкой сивушного масла и синтетическим путем. Они применяются в качестве растворителей (лаки, смолы и др.), а изопропиловый — в производственных условиях вместо этилового спирта.

Тяжелых острых ингаляционных отравлений пропиловыми спиртами практически не встречается вследствие их низкой летучести и медленного накопления в крови. Тем не менее пары нормального пропилового спирта заметно раздражают слизистые оболочки, особенно глаз и верхних дыхательных путей. Пероральные отравления встречаются очень редко.

Токсичность и механизм действия. Смертельная доза точно неизвестна. Нам не приходилось наблюдать смертельных исходов после приема внутрь менее 300 мл спирта.

Пропиловые спирты обладают наркотическими свойствами и значительно более ядовиты, чем этиловый, причем Н-пропиловый спирт токсичнее изопропилового, Пары изопропилового спирта в 2 раза токсичнее паров этилового (Н. В. Лазарев, 1976). В крови изопропиловый спирт можно обнаружить уже через 30 мин после приема, а через 2 ч происходит его полное всасывание (Wax e. a., 1949). В эксперименте установлено, что в крови собак Н-пропиловый спирт обнаруживается в течение 4/г ч. Превращения пропиловых спиртов в организме происходят неодновременно: Н-пропиловый окисляется значительно быстрее изопропилового. Так, если для первого фактора по Видмарку (падение концентрации в крови) равен 186 мг/кг/ч, то для второго—60 мг/кг/ч (Berggren, 1938; Neymark, 1938.).

Промежуточным продуктом окисления Н-пропилового спирта является пропиловая кислота, изопропиловый спирт окисляется до ацетона, который сохраняется в организме довольно долго. Например, через 4 ч после введения в желудок собаки 90 мл изопропилового спирта в крови содержится 0,39 г/л спирта и 0,34 г/л ацетона, в мозге — соответственно 0,93 и 0,43 г/л, в сердце — 0,73 и 0,35 г/л. Окислению подвергается 30—50% принятой дозы спирта (И. Д. Гадаскина, В. А. Филов, 1971; Ke-mal, 1937).

Из организма пропиловые спирты и их метаболиты выводятся с выдыхаемым воздухом, мочой и калом.

Клиническая картина. Начальный этап отравления сильно напоминает алкогольное опьянение. Сразу после приема спирта наблюдаются возбуждение, эйфория, утрачивается самоконтроль, расстраивается координация движений. Это состояние обычно через 2—3 ч переходит в угнетение, и больной становится вялым, адинамичным, на окружающую обстановку почти не реагирует. При низких цифрах содержания пропилового спирта в крови, более низких, чем при выраженном действии этилового спирта, наступает коматозное состояние. В большинстве случаев, особенно когда потерпевший принимает сразу не менее 200—250 мл жидкости, тяжелая кома наступает в течение первых 2—4 ч. В одном наблюдавшемся нами случае пострадавший принимал пропиловый спирт небольшими дозами, по 20—40 мл, в течение 2 сут; всего им было принято около 700 мл. При этом тяжелое бессознательное состояние, перешедшее в кому и смерть, развилось у пострадавшего лишь через 52 ч после первого приема яда.

При своевременном и достаточно полно проведенных лечебных мероприятиях пострадавшие обычно выздоравливают быстро и без неблагоприятных последствий.

Исследование трупа. При наружном осмотре трупа отмечают значительный цианоз кожи лица и верхней части туловища. При внутреннем исследовании — застойное полнокровие внутренних органов, точечные кровоизлияния на серозных оболочках, чаще всего на висцеральной плевре и под эпикардом. Точечные кровоизлияния могут быть также на слизистой оболочке желудка, особенно в области дна. Признаков местного раздражающего действия на слизистых оболочках верхних отделов пищеварительного тракта обнаружить не удается. В полостях сердца, крупных венозных сосудах и синусах твердой мозговой оболочки находят темную жидкую кровь. В некоторых случаях отмечается умеренный отек легких с небольшими кровоизлияниями в легочную ткань. Единичные диapedезные кровоизлияния удается обнаружить также и при микроскопическом исследовании головного мозга.

Таким образом, патологоанатомическая картина при остром отравлении пропиловым спиртом не имеет какой-либо специфики и характеризуется лишь выраженными гемодинамическими расстройствами во внутренних органах.

На судебно-химическое исследование нужно направлять 100 г крови, всю мочу, 300 г головного мозга, сердце, одну почку, 200—300 г скелетных мышц и желудок с содержимым.

Распознавание отравления. Оценка клинической картины отравления и результаты исследования трупа

сами по себе не дают оснований для установления диагноза. Решающее значение имеет химическое исследование крови, мочи и внутренних органов трупа. Учитывая быстрое окисление *n*-пропилового спирта в организме, судебно-медицинское вскрытие трупа в случаях подозрения на отравление этим спиртом, направление на химический анализ и судебно-химическое исследование следует производить как можно быстрее. В экспертной практике проводится химическое определение в биосубстратах лишь самих спиртов и не оценивается наличие их метаболитов. В то же время отрицательный анализ химического исследования не всегда свидетельствует об отсутствии отравления.

Одним из промежуточных продуктов превращения изопропилового спирта является ацетон, содержание которого во внутренних органах возрастает параллельно окислению изопропилового спирта. После приема всего 5 мл спирта ацетон выделяется с мочой в течение 24 ч, а прием 50 мл спирта приводит к наличию в моче ацетона в течение 4 сут (Kemal, 1937). Возможность обнаружения ацетона в биосубстратах следует также иметь в виду при проведении дифференциальной диагностики с отравлением ацетоном.

Бутиловый спирт

Бутиловый спирт (C₄H₉OH, син.: тамазол) имеет 4 изомера, различающихся положением гидроксильной группы в молекуле спирта. Нормальный бутиловый спирт (син.: нормальный первичный бутиловый спирт, *n*-бутиловый спирт, бутанол-1) получают биохимическим путем при действии на крахмал ферментов некоторых бактерий, а также синтетически. Кипит при температуре 117,9°C, в воде растворяется плохо (8,3 г спирта в 100 г воды). Испаряется плохо. Изобутиловый спирт (син.: первичный изобутиловый, 2-метилпропанол-1) выделяется при перегонке сивушных масел, в состав которых он входит, или синтетическим путем. Кипит при температуре 108,1°C, в 100 г воды растворяется лишь 9,5 г спирта. Испаряется плохо. Вторичный бутиловый спирт (син.: нормальный вторичный бутиловый спирт, бутанол-2) получают синтетическим путем. Кипит при температуре 99,5°C, в 100 г воды растворяется 13 г спирта. Применяется в виде эфиров уксусной, масляной и других кислот для получения искусственной фруктовой эссенции, в парфюмерии (получение искусственного мускуса), фармацевтической промышленности. Третичный бутиловый спирт (син.: третбутиловый спирт, триметилкарбинол, 2-метилпропанол-2) представляет собой кристаллическое вещество с запахом камфары или плесени, растворяется в воде во всех соотношениях. Применяется в производстве синтетического каучука.

Наибольшее значение и распространение имеют нормальный бутиловый и изобутиловый спирты, которые чрезвычайно близки по механизму токсического действия, клинике и патологоанатомической картине отравления (поэтому в дальнейшем для краткости оба этих изомера будут условно именоваться бутиловым спиртом). Они представляют собой бесцветные жидкости с характерным спиртовым запахом и применяются в качестве ценных растворителей (для лаков, смол), для синтеза сложных эфиров, обладающих приятными запахами, и т. д. Вследствие того что по физическим и органолептическим свойствам бутиловый спирт напоминает этиловый (винный), в судебно-медицинской практике встречаются случаи ошибочного его употребления с целью опьянения.

Токсичность и механизм действия. Смертельная доза при приеме внутрь 100—250 мл. Прием 150 мл бутилового спирта вызывает тяжелое отравление, сопровождающееся внутрисерепными кровоизлияниями и зрительными расстройствами (С. П. Зверев, 1967). В основе токсического действия лежит наркотический эффект с поражением центральной нервной системы, главным образом стволовых отделов головного мозга. При воздействии паров могут возникнуть конъюнктивиты, кератиты, трахеобронхиты, атрофические процессы и т. д. В зависимости от способа промышленного получения бутиловый спирт может содержать небольшие количества (до 13—15%) различных примесей: кротониловый спирт, масляный и кротоновый альдегиды и другие непредельные соединения. Чем выше содержание этих примесей, тем более выражено токсическое действие бутилового спирта.

Клиническая картина. После приема жидкости наступает непродолжительное состояние опьянения, которое сопровождается некоторым снижением вкусовой чувствительности и неприятными ощущениями в области желудка. Вскоре появляются сильное головокружение, головная боль и резкая слабость, вначале в ногах, а затем и во всем теле. Развивается сонливость, походка неуверенная, больной становится угнетенным, адинамичным. Наблюдается тошнота, неоднократная рвота. Такое состояние сохраняется 12—20 ч, после чего присоединяются жалобы на снижение остроты зрения, усиление головной боли, появление болей в пояснице, груди, затруднение дыхания. При исследовании глазного дна обнаруживаются изменения: от умеренно выраженной ангиопатии до атрофии зрительных нервов с полной потерей зрения.

Мы наблюдали 2 случая полной потери зрения после приема 250 мл бутилового спирта и 1 случай сохранения лишь светоощущения, после приема 200 мл его. С. П. Зверев (1967) описал тяжелое отравление с синдромом субарахноидального кровоизлияния и зрительными расстройствами после приема 150 мл этого спирта. Изо рта ощущается резкий сладковатый запах. Количество мочи уменьшается, наблюдаются небольшие "альбуминурия, умеренная азотемия. Артериальное давление имеет тенденцию к повышению, отмечается тахикардия до 90—120 ударов в минуту. В крови обнаруживается лейкоцитоз до 9-10³—25-10³ в 1 мкл (Ю. А. Левков, И. И. Вулло, 1965). В тяжелых случаях развивается коматозное состояние, и обычно через 1/2—2 сут после приема жидкости наступает смерть.

Исследование трупа. Патологоанатомические изменения не представляют ничего характерного. От органов и полостей трупа, особенно от содержимого желудка, ощущается своеобразный сладковатый запах. Внутренние органы застойно полнокровны. В правой половине сердца ^ крупных венозных сосудах темная

жидкая кровь. Под висцеральной плеврой, эндокардом, на слизистой оболочке в области дна желудка, иногда на поверхности диафрагмы — мелкоточечные экхимозы. Бутиловый спирт обладает резко выраженным прижигающим (раздражающим) действием, поэтому слизистая оболочка желудка и пищевода обычно не изменена, лишь иногда можно отметить несколько избыточное отложение слизи.

На судебно-химическое исследование нужно направлять желудок с содержимым, 100 г крови, 200 г головного мозга, 100—150 г печени, одну почку, 100 г легких.

Распознавание отравления. При раннем освидетельствовании пострадавшего и исследовании трупа обращают внимание на резкий сладковатый запах, напоминающий спиртовой.

При клиническом обследовании пострадавшего необходимо подвергнуть химическому исследованию рвотные массы и спинномозговую жидкость, в которых иногда находят бутиловый спирт (СП. Зверев, 1967). Определенное значение имеет оценка клинической картины: непродолжительное и неглубокое опьянение, резкая слабость, адинамия, зрительные расстройства, быстрое развитие комы. Доказательное значение имеет лишь обнаружение бутилового спирта при химическом исследовании.

Амиловый спирт

Амиловый спирт (СБНпОН) имеет несколько изомеров, и нередко в литературе и практике под этим названием подразумевают какой-либо один из изомеров (обычно нормальный амиловый спирт) или их смесь (чаще смесь изоамилового спирта и вторично бутилкарбинола). В зависимости от положения гидроксильной группы в молекуле спирта существуют первичные, вторичные и третичные амиловые спирты.

Первичные амиловые спирты: пентанол-1, или нормальный (первичный) амиловый спирт; 2-метил-1-бутанол, вторично - бутилкарбинол или оптически деятельный амиловый спирт; 3-метил-1-бутанол, изобутилкарбинол или изоамиловый спирт. Вторичные амиловые спирты: пентанол-2 или Н-вторичный амиловый спирт, пентанол-3 и 3-метил-2-бутанол/ Третичный амиловый спирт: 2-метил-2-буганол или деметилэтилкарбинол.

Смесь первичных спиртов: изоамилового и вторично-бутилкарбинола составляет главную часть сивушного масла (65—68%) — маслянистой жидкости, образующейся при спиртовом брожении. Из смеси изоамилового спирта и вторично-бутилкарбинола готовят уксусно-амиловый эфир (изоамилацетат), который имеет приятный грушевый запах и известен под названием «грушевой эссенции». Эта эссенция используется в кондитерском производстве для изготовления конфет, тортов, фруктовых вод и т. д.

Амиловые спирты представляют собой бесцветные или слабо желтоватые жидкости с неприятным «сивушным» запахом, малолетучие, плохо растворимые в воде (2 ч в 100 ч воды), с относительной плотностью 0,82. Получают разгонкой сивушных масел или синтетическим путем из газов крекинга нефти. Используются амиловые спирты в качестве растворителей лаков, смол, камеди, в производстве сложных эфиров, бездымного пороха, парфюмерии и пищевой промышленности. При окислении изоамилового спирта образуется изовалериановая кислота, эфир которой используется при изготовлении лекарственного препарата — валидола (раствор ментола в метиловом эфире изовалериановой кислоты).

Токсичность амиловых спиртов в несколько раз выше токсичности этилового спирта. По механизму токсического действия, клинике и патологанатомической картине отравления изомеры практически мало отличаются друг от друга, однако наиболее ядовитыми являются первичные амиловые спирты. Вследствие высокой токсичности отравление может наступать при вдыхании паров амиловых спиртов, хотя они и отличаются незначительной летучестью.

Наиболее тяжелыми являются пероральные отравления, с которыми и приходится встречаться судебно-медицинскому эксперту. Отравления чистыми амиловыми спиртами наблюдаются довольно редко вследствие ограниченного доступа к ним и неприятного запаха. Чаще приходится иметь дело с отравлениями жидкостями, содержащими амиловый спирт в качестве одного из компонентов. Нередко отравление происходит на фоне алкогольного опьянения.

Токсичность и механизм действия. Смертельная доза точно неизвестна. Описаны случаи смерти после приема 50—100 мл спирта (Ю. И. Авдеев, 1968), однако Н. В. Попов (1950) указывает, что всасывание уже 10—15 мл амилового спирта приводит к смерти. По-видимому, для наиболее токсического изомера — изоамилового спирта — смертельной дозой следует считать 10—20 мл. В одном из наших наблюдений пострадавший выпил 300 мл амилового спирта. Сразу же развилась картина тяжелейшего отравления и через 2 ч наступила смерть.

Амиловые спирты дают наркотический эффект, который сопровождается резко выраженной общей токсичностью. При приеме внутрь в первую очередь поражается центральная нервная система с параличом жизненно важных центров продолговатого мозга, что и является причиной смерти пострадавшего. Прием всего 500 мг сивушного масла вызывает головокружение, головную боль, оглушенность, боль в животе. Прием этилового спирта даже с небольшой примесью амилового спирта резко усиливает алкогольное опьянение. Мы наблюдали 6 случаев тяжелейшего отравления со смертельным исходом после приема 120—200 мл самогона, в котором были обнаружены следы амилового спирта. Вследствие медленного окисления в организме сивушные масла вызывают длительное состояние тяжелого похмелья. Пары оказывают выраженное раздражающее действие, в связи с чем при работе с этими спиртами могут возникнуть конъюнктивиты, ларингиты, трахеобронхиты и т. д. При вдыхании паров развивается картина тяжелого острого отравления, иногда заканчивающегося смертью при явлениях тяжелого поражения нервной системы (Н. В. Лазарев).

В организме амиловые спирты подвергаются превращениям, причем-первичные спирты окисляются

гораздо быстрее вторичных и тем более третичных. В экспериментах на крысах установлено, что в неизменном виде первичные спирты циркулируют в крови от 4 до 9 ч, вторичные — в течение 15 ч и третичные — 50 ч (И. Д. Гадаскина, В. А. Филов, 1971). Промежуточные продукты превращения амиловых спиртов — альдегиды, кислоты и кетоны — при длительном течении отравления могут быть обнаружены в небольшом количестве в моче. Из организма амиловые спирты в неизменном виде выделяются с мочой и выдыхаемым воздухом в количестве 0,5—25% от введенной дозы (Kamil e. a., 1953).

Клиническая картина. В литературе нет единого мнения о том, вызывает ли амиловый спирт состояние опьянения, подобное алкогольному. Н. В. Попов (1950) и Л. В. Пайкова (1957) считают, что сразу после приема жидкости наблюдаются кратковременная эйфория и возбуждение, Ю. И. Авдеев (1968) категорически отвергает такую возможность.

Мы изучили 23 случая тяжелых отравлений амиловым спиртом и пришли к выводу, что небольшая эйфория, которая наблюдается в течение 15—20 мин после приема яда, должна быть отнесена за счет воздействия этанола, который нередко принимается вместе с амиловым спиртом или до него. Через несколько минут после отравления появляются жжение и боль в животе, тошнота, головокружение и общая слабость. Затем присоединяется рвота, нарастает головная боль и боль в груди. Уже через 25—30 мин четко проявляются симптомы поражения центральной нервной системы: оглушенность, сонливость, спутанность сознания, расширяются зрачки, отсутствует их реакция на свет, развивается резкий цианоз (больной «чернеет»), Пульс учащенный, слабого наполнения, нитевидный, артериальное давление падает, дыхание учащается, становится поверхностным, прерывистым или, наоборот, редким, шумным. Выдыхаемый воздух имеет специфический «сивушный» запах. Пострадавший впадает в состояние комы. Иногда в течении отравления преобладают сильные боли в животе с картиной острого живота. В одном из наблюдавшихся нами случаев даже был поставлен диагноз острого перитонита. Смерть чаще всего наступает в течение первых 1—6 ч после приема яда. Из 23 наших наблюдений лишь 3 пострадавших умерли на 2-е сутки и позже. Во всех этих случаях течение отравления было сравнительно нетяжелым, и смерть наступила от присоединившейся инфекции (бронхопневмония). В случаях длительного течения отравления наблюдается альбуминурия, гемоглобинурия и цилиндрурия (Ю. И. Авдеев, 1968). При выздоровлении очень долго держатся симптомы поражения центральной нервной системы, общая слабость, головная боль, боли в животе и жажда.

Исследование трупа. Трупные явления, обнаруживаемые в случае смерти от острого отравления амиловыми спиртами, как правило, не имеют ничего характерного для этого отравления. При наружном осмотре и внутреннем исследовании трупа находят признаки острой, быстро наступившей смерти. Отмечается выраженный цианоз лица, губ и ушей на фоне общей бледности кожи. Трупные пятна обильные, интенсивного темно-фиолетового цвета. Наблюдается непроизвольное выделение кала, спермы, мочи. Внутренние органы застойно полнокровны. Крупные венозные сосуды, правая половина сердца и синусы твердой мозговой оболочки переполнены темной жидкой кровью. Под висцеральной плеврой и под эпикардом наблюдаются точечные экхимозы. Амиловые спирты оказывают довольно выраженное местное раздражающее действие, поэтому слизистые оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки иногда представляются набухшими, отечными, полнокровными, с точечными кровоизлияниями и буроватыми рыхлыми наложениями по вершинам складок. В некоторых случаях отмечается ограниченное отслоение слизистой желудка от подслизистого слоя.

При длительном течении отравления нам удалось наблюдать выраженное альтернативное поражение слизистой по типу некротического гастрита. От содержимого желудка ощущается резкий «сивушный» запах.

При исследовании головного мозга наблюдаются различной выраженности гемодинамические расстройства и дистрофические изменения нервных клеток, дистония и неравномерное кровенаполнение мозговых сосудов, явления престаза и стаза в капиллярах, единичные диапедезные внутримозговые кровоизлияния. Нейроны серого вещества с набухшей, гомогенизированной цитоплазмой, явлениями хроматолиза и кариолизиса. Легкие полнокровны, отечны. В зависимости от срока наступления смерти в почках и печени отмечается белковая и жировая дистрофия различной степени выраженности. Ю. И. Авдеев (1964), наблюдавший случай смерти на 6-е сутки после отравления, описал явления некротического нефроза с глубоким поражением канальцевого эпителия.

На судебно-химическое исследование нужно направлять 100 г крови, всю мочу, одну почку, желудок с содержимым, 200 г головного мозга, 150 г печени и 200 г легких.

Распознавание отравления. Специфический неприятный «сивушный» запах, исходящий от рвотных масс и промывных вод желудка, своеобразная клиническая картина с быстрым развитием явлений гипоксии, комой и летальным исходом в большинстве случаев в течение первых 5—6 ч помогают в судебно-медицинской диагностике отравления амиловым спиртом. При исследовании трупа большое значение имеет специфический запах от органов и полостей, особенно от содержимого желудка, а также проявление раздражающего действия амиловых спиртов на слизистые оболочки пищеварительного тракта.

Основное доказательное значение для установления отравления имеет судебно-химическое исследование внутренних органов и жидкостей трупа. Практическую роль играют результаты качественного определения, особенно в комплексе с оценкой клинической картины и данных исследования трупа. Количественное определение амилового спирта в биоматериале обычно не производится. Известны работы Haggard и соавт. (1945), установивших в эксперименте, что при введении крысам амиловых спиртов в количестве 1

г/кг с мочой выделяется от 0,28 до 5,6 мг изомеров. Определение в крови, моче и внутренних органах метаболитов амиловых спиртов (альдегиды, высшие кетоны и др.) распространения в судебно-медицинской практике не имеет.

Этиленгликоль и содержащие его жидкости

Этиленгликоль ($\text{CH}_2\text{OHCH}_2\text{OH}$, син.: гликоль), двухатомный спирт жирного ряда — малолетучая, бесцветная, сладковатая вязкая жидкость с относительной плотностью 1,115 при 20°C. В любых соотношениях смешивается с водой. В технике широко используются этиленгликоль и его дериваты: диэтиленгликоль, пропиленгликоль и др. В токсикологическом отношении эти жидкости близки.

Отличительной особенностью является низкая температура замерзания водных растворов (до —65°C), в связи с чем этиленгликоль используется для изготовления антифризов — низкотемпературных жидкостей, предназначенных для заполнения систем водяного охлаждения двигателей и других механизмов. Применяются следующие марки антифризов на гликолевой основе: «40», «40м» (содержат по 53% этиленгликоля), «40п» (25% этиленгликоля и 25% пропиленгликоля), «65» (66% этиленгликоля), «Тосол». Известны также другие марки антифризов, например В-2 (55% гликоля и 45% воды), ГГ-1 (40% гликоля, 20% глицерина и 40% воды) и др. Кроме того, в некоторых системах применяются антифризы, приготовленные на основе этилцеллосольва (моноэтиловый эфир этиленгликоля), например ВТЖ-У, ОЖК-50.

Этиленгликоль входит также в состав жидкостей ГТЖ-22 и «Нева», которые широко применяются в качестве автомобильных тормозных жидкостей. ГТЖ-22 состоит из 25% этиленгликоля, 75% диэтиленгликоля и 5% этилцеллосольва. При судебно-медицинской экспертизе отравлений тормозными жидкостями следует иметь в виду, что не все они содержат этиленгликоль. Например, тормозные жидкости БСК, АСК, ЭСК, ГТН готовятся на спиртовой или нефтяной основе и этиленгликоля не содержат.

Гликолевую основу имеет противообледенительная жидкость «Арктика». Этиленгликоль применяется и в других отраслях промышленности: парфюмерной, текстильной, кожевенной, в производстве лавсана и т. д.

Изучение более 600 случаев смертельных отравлений этиленгликолем показывает, что в большинстве случаев жидкость принимали внутрь по неосторожности или вместо алкогольного напитка. Важно отметить, что многие пострадавшие знали, что они пьют именно этиленгликоль, но, по-видимому, не были достаточно осведомлены об его ядовитых свойствах.

В прежние годы применялись антифризы, изготовленные на спиртовой основе (А. С. Розанов, 1943). Вероятно, вследствие этого до сих пор бытует ошибочное мнение, что в состав таких технических жидкостей, как антифриз или тормозная жидкость, входит этиловый спирт. Иногда перед употреблением с целью «нейтрализации» жидкость фильтруют через древесный уголь, ткань, бумагу, добавляють поваренную соль или другие «нейтрализующие» вещества, «обезвреживают» яд кипячением, перегонкой.

В. и Н. слили из автомашины 300 мл антифриза и решили его выпить с целью опьянения. Зная о ядовитых свойствах жидкости, они прокипятили антифриз и после этого выпили, будучи уверенными, что они «нейтрализовали» яд. Через 2 дня оба погибли от острого отравления.

В нашей практике встречались случаи, когда этилен-гликоль принимали не с целью опьянения, а ошибочно вместо воды, в качестве лекарства с целью самолечения, при заглатывании из шланга при переливании из одной емкости в другую и т. д.

Б. дежурил в кочегарке. Ночью захотел пить и увидел на подоконнике кружку с какой-то жидкостью. Попробовав на вкус, решил, что это кисель, и выпил полную кружку (300 мл). Выяснилось, что в кружке была тормозная жидкость. Через 6 дней наступила смерть от тяжелого отравления.

Токсичность и механизм действия. Ингаляционных отравлений этиленгликолем не наблюдается, так как он малолетуч. Всасывание через кожу возможно, однако этот путь введения не имеет практического значения.

В литературе нет единого мнения относительно смертельной дозы этиленгликоля. Описаны случаи смерти после употребления 50 мл (А. Л. Корсаков, 1971, и др.) и выздоровления после приема 400—500 мл антифриза (В. М. Рожков, 1949; Г. К. Перцов, 1968; Т. Н. Яковлев, И. Я. Семенцов, 1967). Большинство авторов считают смертельной дозу 100—200 мл. По нашим данным, минимальная доза, которая вызвала смерть, равнялась 25—30 мл этиленгликоля, а в 12,6% случаев смерть наступила после приема от 25 до 100 мл. В случаях приема очень больших количеств антифриза (800—1000 мл и даже более) смерть наступает обычно очень быстро при явлениях мозговой комы.

К. взял из автопарка 1,5 л антифриза и, будучи в нетрезвом состоянии, в течение получаса выпил 1200 мл. Сразу появились боли в животе, сильное головокружение и головная боль. Обратился к врачу, который промыл ему желудок, ввел сердечные средства и произвел кровопускание. К. быстро потерял сознание и умер через 5 ч после приема яда.

Наряду с принятой дозой большое влияние на выраженность токсического действия яда оказывают общее состояние организма, его индивидуальные особенности и даже наполнение желудка пищей. Об этом свидетельствуют неоднородность клинической картины отравления и различные исходы при приеме одних и тех же количеств этиленгликоля. Так, И. Я. Сосновик (1949) указывает на тяжелое течение отравления и смерть ослабленных лиц после приема всего 30 мл антифриза.

Патогенез отравления этиленгликолем до настоящего времени активно изучается. Наблюдается двухфазное действие этого яда. Вначале этиленгликоль действует целой молекулой как двухатомный спирт,

что обуславливает его наркотический эффект. А. И. Зикеева и А. П. Касаткина (1951), изучавшие токсическое действие этиленгликоля в эксперименте на собаках, установили, что в течение нескольких часов этиленгликоль циркулирует в крови почти в неизменном виде и успевает прочно «зафиксироваться» в тканях. В этой фазе он действует как нейроваскулярный яд, причем, прежде всего, поражаются сосуды мозга. Сосудистые нарушения ведут к резким изменениям обменных процессов в организме в виде накопления недоокисленных продуктов, сдвига реакции в кислую сторону (ацидоз) и подавления окислительных процессов. Развивается токсическая тканевая аноксия, в первую очередь ткани головного мозга.

Опыты с отравлением животных этиленгликолем, меченным C^{14} , показали, что в неизменном виде этиленгликоль может сохраняться в организме до 10 дней (Gassner e. a., 1961). Затем этиленгликоль окисляется до щавелевой кислоты, которая взаимодействует с ионами кальция, в результате чего образуются оксалаты. Их можно обнаружить в большом количестве в моче и почках в виде кристаллов. Тяжелые деструктивные изменения в почках, печени, головном мозге и других органах, наблюдающиеся во второй фазе, обусловлены токсическим действием именно продуктов превращения этиленгликоля. Эта фаза характеризуется необратимыми изменениями прежде всего в почках, вследствие чего этиленгликоль характеризуют также, как нефротоксический яд (И. И. Шиманко, Л. Н. Зимица, 1971).

Некоторые авторы видят основу токсического действия этиленгликоля не столько в продуктах превращения (щавелевая кислота), сколько в резкой гидрофильности молекулы этиленгликоля (Н. В. Лазарев, 1944; Б.П. Даровский, 1972; Geiling, Cannon, 1938), которая, попадая в клетку, увлекает за собой жидкость и вызывает глубокие нарушения клеточной структуры, вплоть до ее гибели. Резкая гидropическая дистрофия с образованием «клеток-пузырей» и последующей гибелью клеток наблюдается в эпителии проксимальных отделов канальцев, где происходит реабсорбция жидкости, что является одной из причин развития острой почечной недостаточности.

Из организма этиленгликоль выделяется как в неизменном виде, так и в виде метаболитов (щавелевая кислота, углекислота и др.) Выделение происходит через легкие и с мочой. При этом, как показали упомянутые работы Gessner и соавт., при увеличении дозы выделение с мочой возрастает с 23 до 50% и более.

Клиническая картина. Различают три периода отравления: скрытый (рефрактерный), период мозговых явлений, период поражения почек и печени. В зависимости от принятой дозы и состояния организма течение отравления, а, следовательно, и выраженность этих периодов могут быть различными.

Выделяют три степени отравления. При легкой степени наблюдаются небольшое возбуждение, эйфория, реже заторможенность. Через 1—4 ч после приема этиленгликоля пострадавшие жалуются на головокружение, головную боль, общую слабость. Затем появляются боли в животе, тошнота, рвота, иногда потеря сознания. В крови обнаруживается лейкоцитоз, в моче — белок, микрогематурия, цилиндры. При своевременном оказании квалифицированной медицинской помощи через несколько дней наступает выздоровление.

При отравлении средней степени к перечисленным симптомам присоединяются мозговые расстройства в виде спутанного сознания, нарушения рефлексов или полной арефлексии. Появляются признаки сердечно-сосудистой недостаточности: аритмия, понижение артериального давления. Наблюдаются олигурия, альбуминурия, азотемия. При проведении активных лечебных мероприятий большинство пострадавших выздоравливают, однако в некоторых случаях наступает смерть, в частности от острой сердечно-сосудистой недостаточности.

При тяжелой и крайне тяжелой степени отравления наряду с поражением центральной нервной системы развивается картина поражения почек и печени. Резко уменьшается количество мочи, вплоть до полной анурии, которая иногда сменяется обильным выделением мочи низкой относительной плотности. Альбуминурия достигает 5—20 г/л и более, азотемия — 2,2—2,5 г/л, растет лейкоцитоз, увеличивается СОЭ.

Смерть может наступить в период как мозговых явлений, так и поражения почек и печени. По нашим данным, смерть в период мозговых явлений, т. е. в первые 3 сут. после приема этиленгликоля, наступает в 48,9% от общего количества смертельных случаев, в период поражения почек и печени, т. е. позже 3 суток — в 51,1% случаев.

Мы не вполне согласны с Н. Ф. Каншиной и Б. П. Даровским (1969), что умершие в период мозговых явлений употребляли, как правило, большие количества этиленгликоля (300.—500 мл). По нашим данным, из 48,9% умерших в этот период 33,4% пострадавших принимали не более 300 мл этиленгликоля. Это еще раз подтверждает, что на тяжесть отравления влияют не только принятая доза вещества, но и общее состояние организма, его индивидуальная чувствительность к яду.

Непосредственными причинами смерти при отравлении этиленгликолем могут быть: мозговая кома, гиперкалиемический паралич сердца вследствие увеличения содержания калия в плазме, острая почечная или почечно-печеночная недостаточность, некроз коры надпочечников, кровоизлияния в мозг, токсическая дистрофия печени, бронхопневмония.

Определенный интерес представляет сравнение токсичности антифриза, ГТЖ-22 и чистого этиленгликоля. Например, Э. Д. Лебзак считает, что смертельная доза чистого этиленгликоля в 2 раза меньше смертельной дозы антифриза. А. Л. Корсаков не нашел разницы в смертельных дозах антифриза и ГТЖ-22, однако указывает, что в первые 3 дня после отравления антифризом умирает 75% пострадавших, а при приеме ГТЖ-22—41%. Нам не удалось выявить сколько-нибудь существенных различий как в смертельных дозах антифриза, ГТЖ-22 и чистого этиленгликоля, так и во времени наступления смерти после приема этих жид-

костей. Тем не менее прием этиленгликоля и антифриза быстрее вызывает у пострадавших появление болезненных симптомов, т. е. скрытый период при употреблении ГТЖ-22 несколько более продолжителен.

Диагностика отравлений этиленгликолем нередко весьма затруднительна в связи с тем, что пострадавшие иногда скрывают факт употребления этиленгликоля, а врачи недостаточно знакомы с клиникой отравления. Так, выраженные симптомы со стороны желудочно-кишечного тракта иногда служат поводом для ошибочной лапаротомии, неправильно диагностируются отравления лекарственными средствами, острый гастрит, холецистит, болезнь Боткина, отравления другими техническими жидкостями (например, этилированным бензином).

Исследование трупа. Патологоанатомические изменения зависят от того, в каком периоде отравления наступила смерть. В случаях быстрой смерти в период мозговых явлений, т. е. в первые 2—3 дня, основной патолого-анатомических изменений является поражение сосудистой сети, а именно эндотелия сосудов. Первичный удар по сосудистой системе вызывает нарушение сосудистого тонуса, ангиоспастическую ишемию мозга и кислородное голодание тканей. При внешнем осмотре трупа обращают на себя внимание цианоз кожи и слизистых оболочек, точечные кровоизлияния на резко гиперемированных конъюнктивах глаз (рис. 8). При внутреннем исследовании находят венозное полнокровие органов, кровоизлияния в плевре, эпикарде, эндокарде, слизистой желудка. Оболочки головного мозга резко цианотичны, мягкая мозговая оболочка иногда инфильтрирована лейкоцитами с очагами кровоизлияний. Резкое венозное полнокровие мозгового вещества вызывает синеватую окраску коры — «синюха мозга» (А. В. Русаков, О. И. Глазова, 1943). Мозговые извилины иногда сглажены вследствие отека мозгового вещества. При микроскопическом исследовании мозга находят расширение и переполнение кровью капилляров и вен, стазы, периваскулярный отек, небольшое количество мелких периваскулярных кровоизлияний с пролиферацией глиозных элементов. Нервные элементы выглядят обычно неизмененными, лишь изредка обнаруживаются небольшие дистрофические изменения нервных клеток, особенно в продолговатом мозге, белом веществе полушарий и в области подкорковых узлов (М. Л. Бирюков, 1943; М. З. Котик, 1948). В сосудах мозга и оболочек и в их окружности мы находили кристаллы, напоминающие кристаллы щавелевокислого, кальция, хотя О. Б. Бурак (1955) отрицает наличие таких кристаллов в мозге.

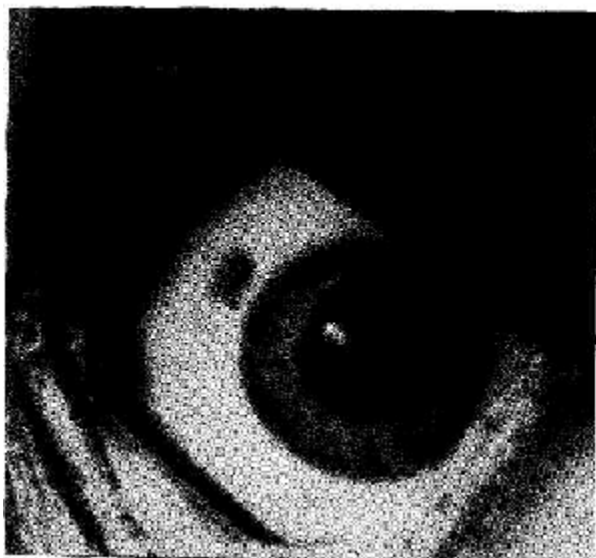


Рис. 8. Субконъюнктивальные экхимозы при отравлении этиленгликолем.

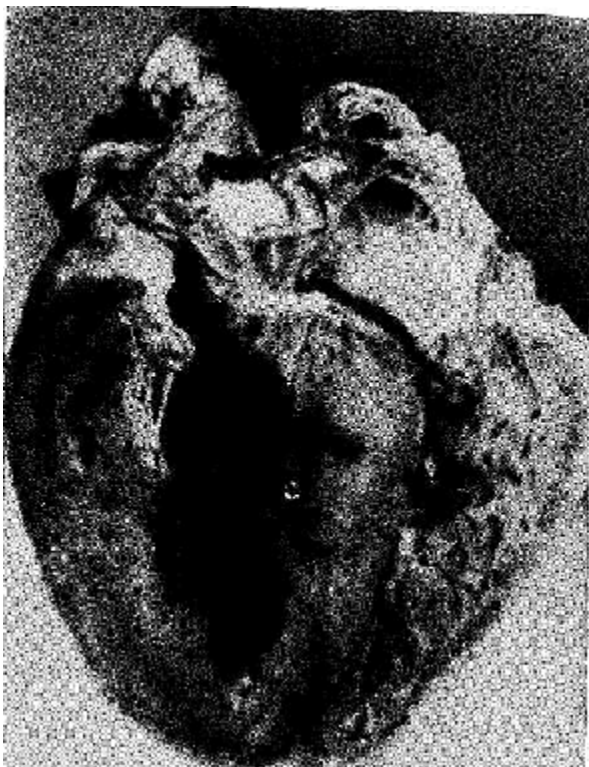


Рис. 9. Обширное субэндокардиальное кровоизлияние при отравлении этиленгликолем.

В полостях сердца обнаруживается жидкая или сгущенная кровь, при микроскопии — небольшой межжучочный отек миокарда (рис. 9). Слизистые оболочки верхних дыхательных путей отечны, гиперемизованы, в легких — единичные субплевральные и внутрилегочные кровоизлияния. Легкие полнокровны, эмфизематозны, отечны («токсический отек легких»), иногда имеются очаги катаральной пневмонии. Слизистая желудка набухшая, полнокровная, с единичными мелкими кровоизлияниями.

Почки несколько увеличены, отечны, с напряженной капсулой. На разрезе ткань цианотична, иногда граница между корковым и мозговым веществом смазана. Гистологически сосуды коркового и мозгового вещества паретической расширены, резко полнокровны, сосудистые петли клубочков набухшие. Эпителий проксимальных канальцев чаще всего в состоянии зернистой дистрофии, однако в некоторых случаях уже на этом этапе изменения в почках доходят до некротического нефроза (М. И. Касьянов, 1954). В просветах извитых канальцев имеется большое количество кристаллов щавелевокислого кальция. Печень полнокровна, обычно не увеличена.

При микроскопии отмечаются выраженная зернистая дистрофия, начальные явления гидропической дистрофии гепатоцитов и серозный отек.

В случаях смерти в период почечных изменений, т. е. обычно позже 3—4-го дня отравления, типичные изменения наблюдаются в почках и печени. Почки увеличены в размерах, масса их достигает 400—600 г и более. По снятии капсулы обнажается поверхность, пестрая от множества кровоизлияний, распространяющихся в глубь ткани (рис. 10—12). Нередки билатеральные (двусторонние) некрозы коры, которые могут быть тотальными, субтотальными и сегментарными. При первых двух формах кора на разрезах почек набухшая, серовато-желтоватые участки чередуются с темно-красными. Геморрагический пояс обычно окаймляет участки некроза со стороны капсулы и пирамид. При сегментарных некрозах кора резко набухшая, расширенная, бледно-серого цвета, на фоне которого видны единичные красноватые западающие участки клиновидной формы. А. В. Русаков и О. И. Глазова (1943) считают важным диагностическим признаком плотное приращивание капсулы к почечной паренхиме в местах кровоизлияний, в центральных частях которых имеются уже побледневшие участки. Это наблюдается обычно не ранее 12—14-го дня после отравления. Микроскопически с 3—4-го дня отмечается вакуолизация эпителия проксимальных и отчасти дистальных извитых канальцев. Эпителиальные клетки превращаются в округлые образования, заполненные водой, — «клетки-пузыри» с деформированными пикнотичными ядрами. Б. П. Даровский (1970) подчеркивает, что эти изменения эпителия нельзя назвать гидропической дистрофией, несмотря на внешнее сходство с ней, так как при гидропической дистрофии не изменяется уровень РНК в цитоплазме и существенно не меняется активность внутриканальных ферментов. При этой же патологии содержание РНК цитоплазмы резко снижается, а также разрушаются ферментные системы клетки (сукциндегидрогеназа, фосфатаза). Б. П. Даровский предлагает именовать эти изменения «баллонной дистрофией», или «баллонизирующим нефрозом». Со временем «клетки-пузыри» резко суживают или полностью закрывают просвет канальцев, затем отторгаются, попадают в просвет канальца и некротизируются. Эпителий петель Генле и собирательных трубок набухает

и сливается. В клубочковых и межканальцевых капиллярах — стазы, фибринные тромбы, отек и сливание эндотелия. В стенках приводящих артериол и внутривольковых артерий — фибриноидные некрозы (рис. 13).

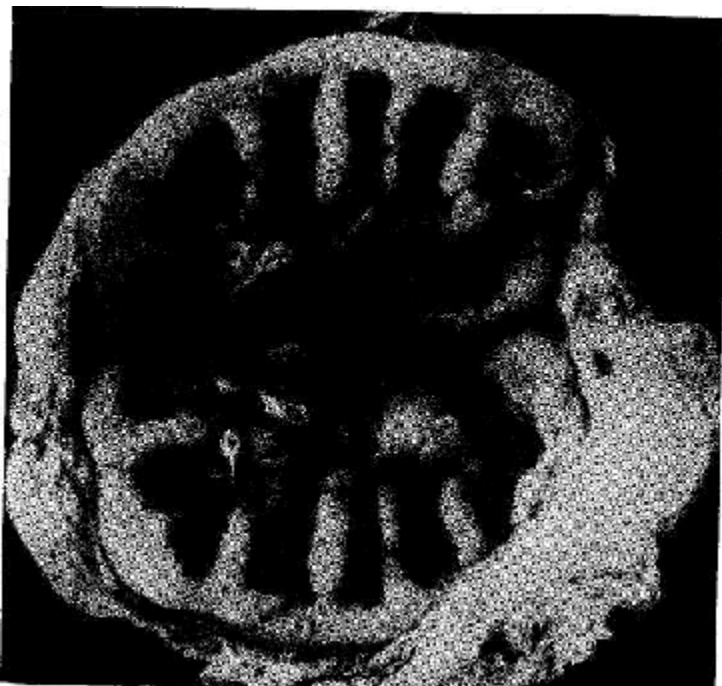


Рис. 10. Множественные подкапсульные кровоизлияния в почке при отравлении этиленгликолем.



Рис. 12. Распространенные кровоизлияния в подкорковом слое почки на фоне кортикального некроза при отравлении этиленгликолем.

В мозговом столбе — полнокровие сосудов, интерстициальный отек, иногда инфильтраты из лимфоцитов и нейтрофильных лейкоцитов. В просвете канальцев — кристаллы оксалатов. В зоне тотальных и субтотальных некрозов — контуры структурных образований с полной их гибелью, очаги кровоизлияний и лейкоцитарные инфильтраты. В зоне сегментарных некрозов — очаги кровоизлияний с гибелью структурных элементов. Б. П. Даровский (1972) и Л. М. Зими́на (1972) объясняют образование кортикальных некрозов и неравномерность их частоты и размеров тяжелыми поражениями стенок почечных сосудов и вторичным тромбозом этих сосудов. В случаях отдаленной смерти в почках обнаруживаются участки регенерации канальцевого эпителия и эндотелия сосудов.

Печень несколько увеличена, масса ее около 1800— 2200 г. На разрезе наблюдается своеобразная расцветка, напоминающая мускатную печень, но в «обратном» порядке: центр дольки светло-серый, а периферия красно-коричневая. Микроскопическая картина, которую А. В. Русаков и О. И. Глазова считают специфичной для этого отравления, заключается в выраженной гидропической дистрофии печеночных клеток центров долек. Эти клетки имеют вакуолизированную протоплазму, заполненную одним или несколькими пузырьками. Ядра их сморщены, пикнотичны. Жира и гликогена в этих клетках не обнаруживается, активность щелочной фосфатазы и эстеразы резко падает или отсутствует (Л. Н. Зими́на). При более длительных сроках переживания наблюдаются центроло-булярные некрозы и на фоне гидропической дистрофии гепатоцитов начинают появляться участки регенерации (рис. 14).

Твердая мозговая оболочка напряжена, мягкая — отечна, полнокровна. Ткань мозга полнокровна, в окружности внутримозговых сосудов иногда мелкие кровоизлияния. Соединительные клетки стромы в окружности вен содержат крупные вакуоли. Легкие эмфизематозы в передних отделах и уплотнены в задних, с множественными геморрагическими очагами. В плевре — точечные кровоизлияния. Легкие полнокровны, отечны. Нередки очаги бронхопневмонии. На поверхности эпикарда — точечные кровоизлияния, в миокарде — картина зернистой дистрофии. Слизистая желудка покрыта толстым слоем мукоидного секрета, гиперемирована, усеяна кровоизлияниями, иногда эрозиями (С. Х. Архангельский, 1940). В эксперименте на животных Н. М. Коптева (1955) наблюдала дегенеративные изменения нервных волокон и чувствительных нейронов нервного аппарата желудка и двенадцатиперстной кишки. При исследовании кишечника обнаружена картина фибринозно-язвенного колита, поражающего преимущественно слепую кишку (Н. Ф. Каньшина, Б. П. Даровский, 1969).

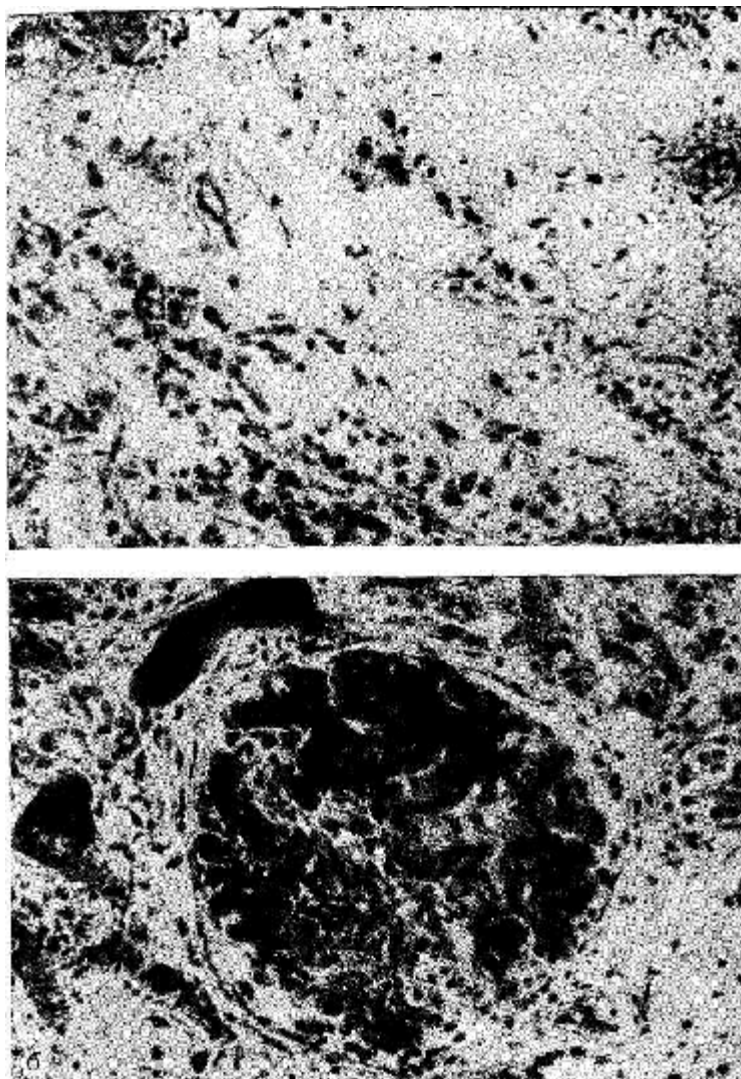


Рис. 13. Морфологические изменения в почке при отравлении этиленгликолем. Окраска гематоксилин-эозином, ок. 10, об. 20. а — дистрофические изменения эпителия канальцев по типу «баллонной дистрофии»; б — некроз сосудистых петель клубочка;

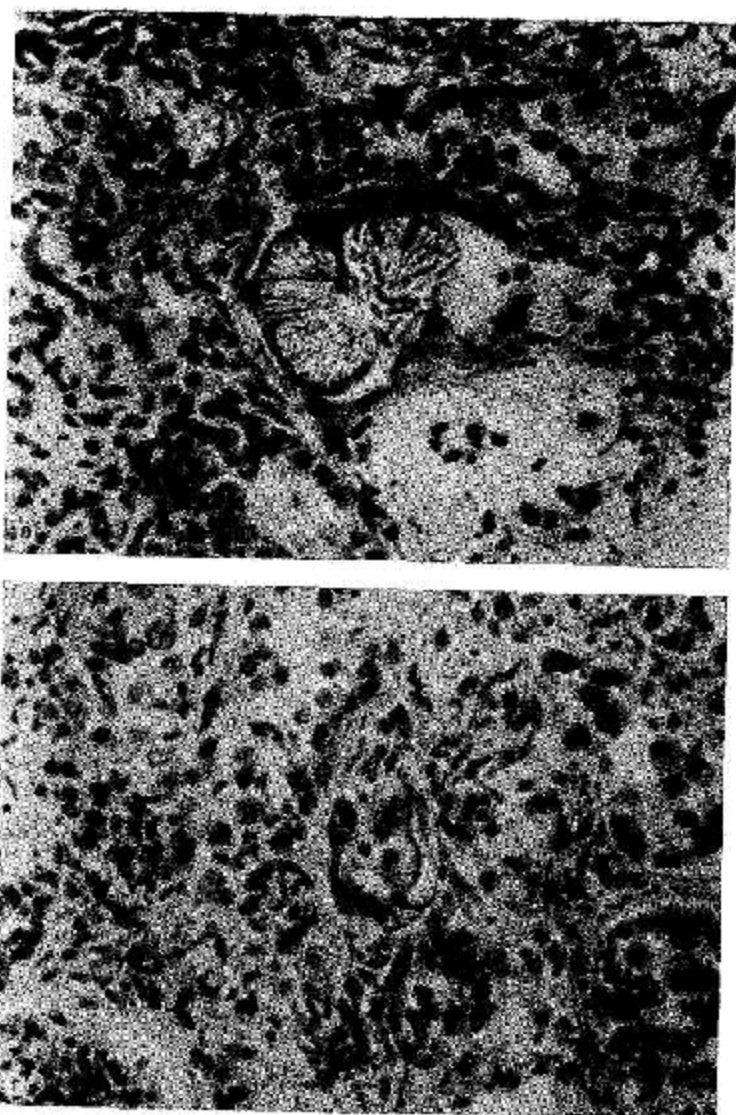


Рис. 13. а - кристаллы щавелевокислого кальция; б - некробиотические изменения эпителия проксимальных отделов канальцев.

Таким образом, в этот период в почках наблюдаются гидропическая дистрофия эпителия проксимальных канальцев, дистрофические изменения в дистальных канальцах, завершающиеся некротическим нефрозом, дистрофические изменения в клубочках, кристаллы оксалатов в канальцах, билатеральные кортикальные некрозы. В печени — центрлобулярная гидропическая дистрофия, переходящая в некроз. Кроме того, вследствие тяжелого поражения стенок сосудов происходят кровоизлияния в ткани головного мозга, в легких, почках и других внутренних органах, а также в эпикарде, плевре и на слизистых оболочках. Вследствие резкого ослабления организма и присоединения вторичной инфекции возникают воспалительные процессы в различных органах (менингоэнцефалиты, бронхопневмонии, энтероколиты и др.).

На судебно-химическое исследование нужно направлять по 150—200 г печени и мозга, одну почку, всю мочу и желудок с содержимым.

Распознавание отравления. При изучении клинической картины отравления отмечаются характерные для этиленгликоля особенности: состояние опьянения в первом периоде интоксикации и быстрый переход эйфории в состояние глубокой подавленности, заторможенности и сна, отсутствие постоянной последовательности симптомов в клинике отравления, волнообразное течение интоксикации. Состояние эйфории при развитии впоследствии признаков поражения почек (олигурия, анурия, азотемия) может служить для дифференциации от поражения другими почечными ядами, например сулемой. Обнаружение в моче кристаллов щавелевокислого кальция также является важным диагностическим признаком. В 1945 г. В. Я. Гутерман предложил с диагностической целью определять щавелевую кислоту в моче.

Методика проведения реакции. В 5 мл исследуемой мочи растворяют 1 г хлорида натрия, добавляют 1 мл уксусной кислоты и нагревают в течение 5 мин на кипящей бане, после чего охлаждают и фильтруют. К фильтрату добавляют 3 мл насыщенного прозрачного раствора сульфата кальция. При наличии в моче щавелевой кислоты через 15—30 мин образуется опалесцирующая муть, а через 2—3 ч — осадок кристаллов щавелевокислого кальция в виде конвертов.

Диагностическая ценность этой реакции в значительной мере снижена тем, что выделение щавелевой кислоты возможно при различных патологических состояниях, интоксикациях с поражением почек. Вместе с тем нельзя отрицать ориентировочное значение данной реакции.

В случаях быстрой смерти в первые 2—3 дня после приема яда при исследовании трупа не обнаруживается что-либо характерное для отравления этим веществом, кроме кристаллов щавелевокислого кальция в почках и мозге. Решающее значение в этих случаях имеет положительный результат судебно-химического исследования на этиленгликоль.

Исследование трупов лиц, умерших в более поздних стадиях отравления, позволяет обнаружить во внутренних органах, прежде всего в почках и печени, такие изменения, которые можно считать в определенной степени

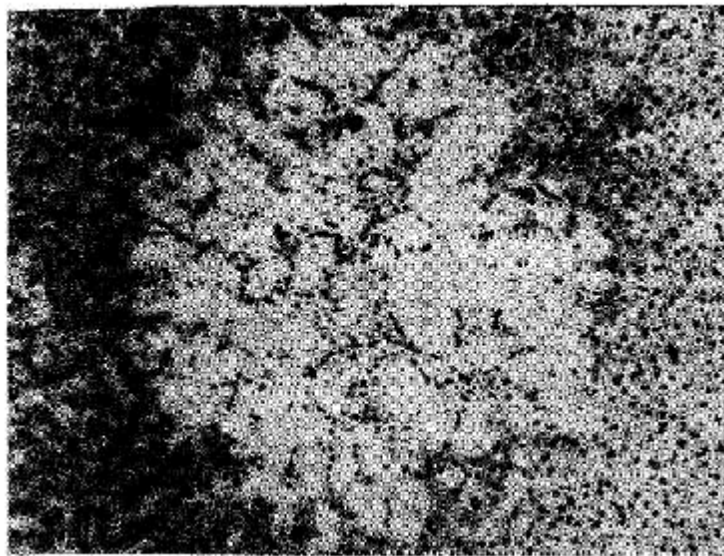


Рис. 14. Некротические изменения печеночных клеток при отравлении этиленгликолем. Окраска гематоксилин-эозином, ок. 10, об. 10.

характерными для отравления этим веществом и которые обусловлены высокой осмотической активностью молекулы этиленгликоля: гидропическая («баллонная») дистрофия канальцевого эпителия почек с последующим некрозом и очаговыми кровоизлияниями в корковом слое, двусторонние кортикальные некрозы в почках, гидропическая дистрофия и некроз центров долек печени, кристаллы оксалатов в почках и головном мозге. Похожие по форме и размерам кристаллы в почках мы неоднократно обнаруживали также при отравлениях четыреххлористым углеродом, что следует учитывать при дифференциальной диагностике.

При судебно-химическом исследовании этиленгликоль хорошо определяется во внутренних органах трупа в среднем в течение 4—6 сут после отравления. На результаты химического анализа влияют лечебные мероприятия, направленные на выведение яда из организма, а также то, какие органы представлены на исследование. В экспериментах на кроликах Н. Б. Лапкина (1956) установила, что содержание этиленгликоля в моче в 4—5 раз превышает его количество в печени и почках и в 8—10 раз — в мышцах, легких, мозге.

В диагностике отравления этиленгликолем не следует придавать решающего значения отрицательному результату судебно-химического исследования внутренних органов, особенно в случаях смерти спустя 5—6 дней после приема яда. По нашим данным, при судебно-медицинском исследовании трупов лиц, умерших в течение первых 5 дней после отравления, этиленгликоль был обнаружен во внутренних органах в 98% случаев, при исследовании же умерших после 6-го дня положительный результат химического исследования отмечен лишь в 25,5% случаев.

Распространенным в настоящее время способом химического исследования биологического материала на этиленгликоль является метод качественного обнаружения (Н. Б. Лапкина, В. А. Назаренко, 1952). Следует подчеркнуть, что методы количественного определения этиленгликоля в биологическом материале пока еще не нашли широкого практического применения, хотя их разработка и внедрение в практику крайне необходимы.

При изучении обстоятельств дела большое значение имеют выяснение возможности доступа пострадавшего к этиленгликолю и содержащим его жидкостям, пристрастие к алкоголю, употребление в прошлом каких-либо жидкостей вместо спиртных напитков. Важно иметь в виду, что нередки случаи группового употребления этиленгликоля. Многие пострадавшие скрывают факт употребления технической жидкости, и иногда диагноз отравления этиленгликолем ставится в поздних стадиях отравления или во время исследования трупа.

В установлении отравления этиленгликолем имеет значение судебно-химическое исследование рвотных масс, промывных вод желудка пострадавшего, а также остатков выпитой им жидкости. При таком ис-

следовании иногда можно обнаружить не только этиленгликоль, но и другие вещества, входящие в состав жидкости, т. е. установить марку этой технической жидкости (К В Якимова, 1966).

Глава V. (ФЕНОЛЫ)

СПИРТЫ АРОМАТИЧЕСКОГО РЯДА

Спирты ароматического ряда (фенолы) являются соединениями, в молекуле которых гидроксильная группа присоединена к бензольному кольцу. Это обуславливает их химическую природу: являясь по строению спиртами, они обладают и кислотными свойствами. На воздухе они окисляются, приобретая красноватый оттенок. Существуют одноатомные фенолы (с одной гидроксильной группой) и многоатомные фенолы (с двумя и более гидроксильными группами).

В судебно-медицинской практике встречаются отравления следующими веществами этой группы: фенолом (карболовая кислота), крезолом (лизол) и гидрохиноном. Фенол и крезол относятся к одноатомным фенолам и представляют собой сильные нервно-протоплазматические яды, оказывающие и значительное местное прижигающее действие. Гидрохинон как представитель многоатомных фенолов также действует раздражающе на кожу и слизистые оболочки, однако это свойство выражено значительно слабее, чем у одноатомных фенолов, в то же время по общетоксическому действию гидрохинон им не намного уступает.

Фенол, карболовая кислота

Фенол (C_6H_5OH) — кристаллическое вещество, обладающее характерным запахом. При стоянии на воздухе активно поглощает атмосферную влагу, расплывается и приобретает розоватую окраску, образуя раствор воды в феноле. Водный его раствор (чаще 10%) именуется карболовой кислотой. В воде фенол растворяется при $20^\circ C$ в соотношении 1:15, однако при подъеме температуры растворимость повышается и при $68^\circ C$ фенол растворяется в воде в любых пропорциях.

Фенол добывают из каменноугольной, древесной и торфяной смолы, а также синтетическим путем. Он используется для синтеза искусственных красителей, ароматических соединений, в производстве пластических масс, искусственных фенольно-формальдегидных смол, например бакелитов, и т. д. Обладает антисептическими свойствами, в связи с чем еще в 1867 г был использован Листером в качестве антисептика. «Фенольный коэффициент» — число, показывающее, во сколько раз антисептическое действие того или иного вещества больше или меньше действия фенола, принимаемого за единицу.

Фенол может проникать в организм через неповрежденную кожу, при вдыхании паров или через пищеварительный тракт. Во всех этих случаях токсическое действие фенола проявляется достаточно резко. В судебно-медицинской практике встречаются случаи тяжелых отравлений при употреблении карболовой кислоты через рот, чаще всего по ошибке вместо алкогольного напитка, а также вследствие резорбции при попадании на кожу.

В одном случае мы наблюдали тяжелое отравление при ошибочном введении карболовой кислоты *per rectum*.

Для очистительной клизмы медицинская сестра использовала из кувшина воду, в которую была добавлена карболовая кислота. Больной сразу почувствовал себя плохо, появились синюшность кожных покровов, резкое ослабление сердечной деятельности (пульс 150—170 в минуту, слабого наполнения), шумное учащенное дыхание и быстрая потеря сознания. Через 2 ч наступила смерть.

При вдыхании паров тяжелые отравления встречаются крайне редко, по-видимому, вследствие типичного резкого запаха фенола.

Токсичность и механизм действия. Смертельное отравление наступает при пероральном приеме жидкости, содержащей уже 1—3 г фенола. При попадании на кожу степень резорбтивного действия зависит, во-первых, от площади поражения и, во-вторых, от характера жидкости, в которой растворен фенол. Н. В. Лазарев описал случай гибели 10-летнего мальчика вследствие того, что на нем была одежда, частично промоченная 2% раствором фенола в кукурузном масле. Johnstone (1948) сообщил о смерти мужчины через 15 мин после того, как карболовая кислота попала на большую часть поверхности тела, несмотря на то что немедленно была смыта водой. Известен случай смертельного отравления рабочего, мывшего в течение 5—10 мин руки в растворе фенола в минеральном масле, при этом первые признаки отравления появились через 15 мин и через 1 ч наступила смерть.

По характеру общетоксического действия на организм фенол является сильным нервно-протоплазматическим ядом. Он быстро всасывается в кровь и уже через несколько минут после отравления обнаруживается в ткани головного мозга и в других внутренних органах. В организме часть фенола окисляется, а часть связывается с белками, вызывая их свертывание. Промежуточными продуктами превращения являются дифенолы: гидрохинон и пирокатехин. Антитоксическую функцию выполняет печень, в которой происходит связывание как фенола, так и дифенолов с глюкуроновой и серной кислотами с последующим выведением почками. Около 80% всосавшегося в кровь фенола выводится с мочой в виде эфиров серной и глюкуроновой кислот. По Deichmann (1944), наибольшее количество фенола и продуктов его превращения выводится в течение первых 2—3 ч и прекращается выделение через 24 ч.

Клиническая картина. При приеме карболовой кислоты внутрь сразу развивается картина тяжелого от-

равления. Пострадавшие ощущают боль по ходу пищевода и в желудке. Уже через 1—2 мин появляются резкая слабость, головокружение, шум в ушах, слюнотечение и т. д. Очень быстро, обычно через 5—10 мин, наступает потеря сознания и развивается коллаптоидное состояние с учащением пульса до 120—170 ударов в минуту. Возникают судороги, и при явлениях паралича дыхания и сердечной деятельности наступает смерть. А. Ф. Рубежанский (1976) в качестве постоянного признака отмечает судорожное сведение челюстей. В тяжелых случаях пострадавшие умирают в течение 45—60 мин после приема яда. Moeschlin (1964) считает, что если пострадавший выживает первые 12 ч, то прогноз становится хорошим. Из 10 изученных нами случаев лишь в одном смерть наступила на 9-й день после отравления. В этом наблюдении пострадавший принял неуставленную, по-видимому, небольшую, дозу карболовой кислоты вместе с питьевой водой из безнадзорного колодца, в который попал фенол. На следующие сутки появились головная боль и общее недомогание. На 3-й день присоединились боли в груди и левой половине живота, появились многократная рвота и желтушность склер и кожи. При обследовании обнаружено увеличение печени, которая выступала на 4—1,5 см из-под края реберной дуги. Появилась тахикардия, несколько повысилось АД (140/100 мм рт. ст.). На 6-е сутки резко снизился диурез, на 7-е развилось коматозное состояние.

При попадании на кожу местное действие сочетается с общетоксическим, резорбтивным. Вначале пострадавший ощущает покалывание в области пораженного участка, а затем онемение. Анестезия способствует более активной резорбции. Кожа приобретает белесоватую окраску, сморщивается. Если жидкость немедленно не удалена, развивается так называемая фенольная гангрена вследствие глубокого проникновения фенола в ткани и повреждения сосудов.

Н. В. Лазарев, сообщает о случае с рабочим, у которого лопнул баллон с карболовой кислотой. Жидкость попала на указательный палец и в результате вызванной анестезии своевременно не была замечена и смыта. Через некоторое время палец почернел, омертвел и его пришлось ампутировать.

Если карболовая кислота попадает на большую поверхность кожи, в той или иной степени проявляется общетоксическое действие, которое характеризуется головокружением, внезапным развитием общей слабости, дрожанием рук и ног, судорогами и быстрой потерей сознания. В очень тяжелых случаях развивается коматозное состояние и наступает смерть.

Исследование трупа. Патологоанатомическая картина острого отравления карболовой кислотой зависит от концентрации принятой внутрь кислоты и времени переживания после отравления.

В случаях приема концентрированной кислоты при наружном осмотре трупа отмечают ожоги кожи лица вокруг рта, слизистой губ и языка. Вследствие прижигающего и обезвоживающего действия фенола основные изменения при внутреннем исследовании трупа локализуются в пищеварительном тракте. Слизистая оболочка пищевода, желудка (в меньшей степени), а также двенадцатиперстной кишки становится плотной, утолщенной, на вид тусклой, матовой, как бы фиксированной. Цвет ее от темно-коричневого (при высокой концентрации кислоты) до светло-серого и даже белого (будто обваренная кипятком). На поверхности складок имеются белесоватые пленочные наложения. Внешний вид слизистой желудка напоминает наблюдающийся при сухом коагуляционном некрозе. Картина иногда сходна с отравлением минеральными кислотами (серная кислота), однако резкий характерный запах помогает распознать это отравление. При гистологическом исследовании пораженная слизистая находится в состоянии некроза, который в тяжелых случаях распространяется до мышечной оболочки. В случаях изолированного поражения слизистой вокруг некротизированного участка отмечается зона резкой гиперемии, отека и воспаления. Слизистые верхних отделов тонких кишок также в состоянии некроза, сохранившиеся участки гиперемированы, с единичными точечными кровоизлияниями.

На степень некротического поражения слизистой желудочно-кишечного тракта оказывает влияние не только концентрация кислоты, но также характер и количество желудочного содержимого. При большом количестве в желудке жидкости и низкой концентрации яда местное прижигающее действие фенола может отходить на второй план и более четко проявляется его общетоксическое действие.

Наблюдается резкое полнокровие слизистых и серозных оболочек, тканей и органов, мелкоточечные кровоизлияния под эпикардом и висцеральной плеврой. В полостях сердца и в крупных венозных сосудах — темная или темно-вишневая кровь. Наиболее выражены сосудистые расстройства в головном мозге, паретическое расширение капилляров, стазы, диапедезные кровоизлияния, перипеллюлярный и периваскулярный отек. При исследовании сердца обнаруживаются неравномерное кровенаполнение миокарда, умеренный отек межзубчатой соединительной ткани. Легкие отечны, в просветах бронхов и трахеи — небольшое количество слизи, в случаях более длительного течения отравления — бронхопневмония. Почки и печень полнокровные, с явлениями зернистой дистрофии.

В наблюдавшемся нами случае смерти на 9-й день после приема разбавленной кислоты местные признаки прижигающего действия на слизистые пищеварительного тракта практически не были выражены, однако четко проявлялись симптомы общетоксического действия. Печень была сморщенная, дряблая, желтовато-коричневого цвета. При микроскопическом исследовании обнаруживается резко выраженная дискомплексация печеночных долек с некрозом большинства гепатоцитов. Отдельные клетки, сохранившиеся в некротических массах, были неправильной формы, с пикнотичными, гиперхромными ядрами, в протоплазме таких клеток отмечалось большое количество мелких глыбок темно-бурого пигмента. Изменения в почках не были столь выражены и заключались лишь в начальных проявлениях белковой дистрофии канальцевого эпителия — мутном набухании, гидropической дистрофии (рис. 15). Вещество головного мозга несколько

отечно. При его микроскопическом исследовании обнаруживаются различные проявления гемодинамических расстройств: стазы, периваскулярный и перицеллюлярный отек, единичные диапедезные кровоизлияния (рис. 16). В плевральных и брюшной полостях содержится небольшое количество геморрагической жидкости, что свидетельствует о значительном расстройстве периферического кровообращения.

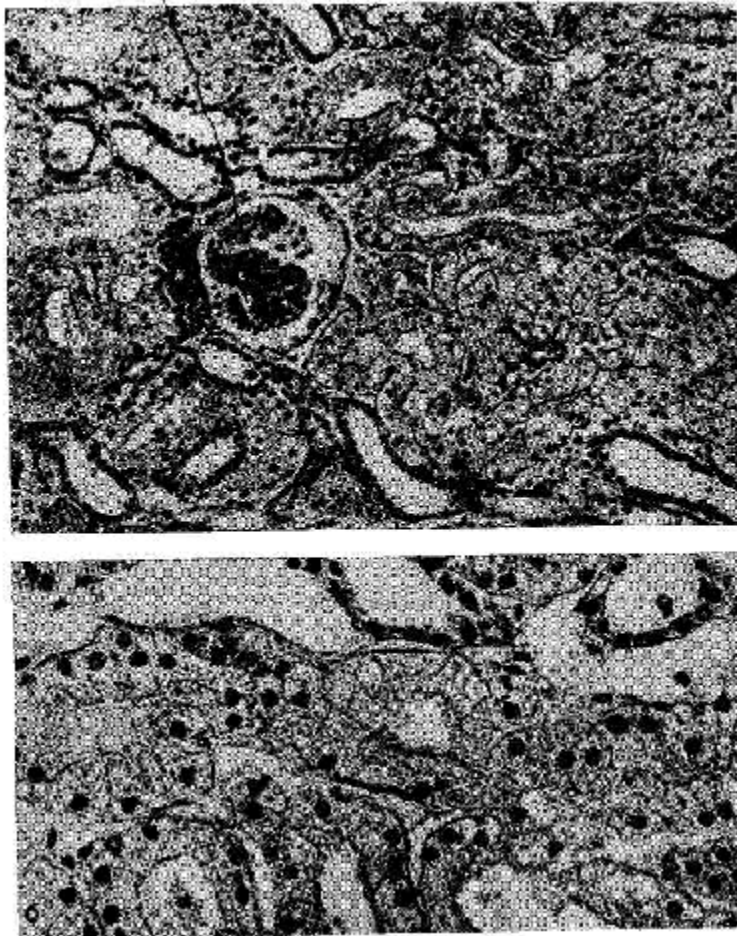


Рис. 15. Белковая дистрофия эпителия проксимальных отделов извитых канальцев почки при отравлении фенолом; смерть через 9 дней после приема жидкости. Окраска гематоксилин-эозином. а - при малом увеличении (ок. 10, об. 10); б - при большом увеличении (ок. 10, об. 20).

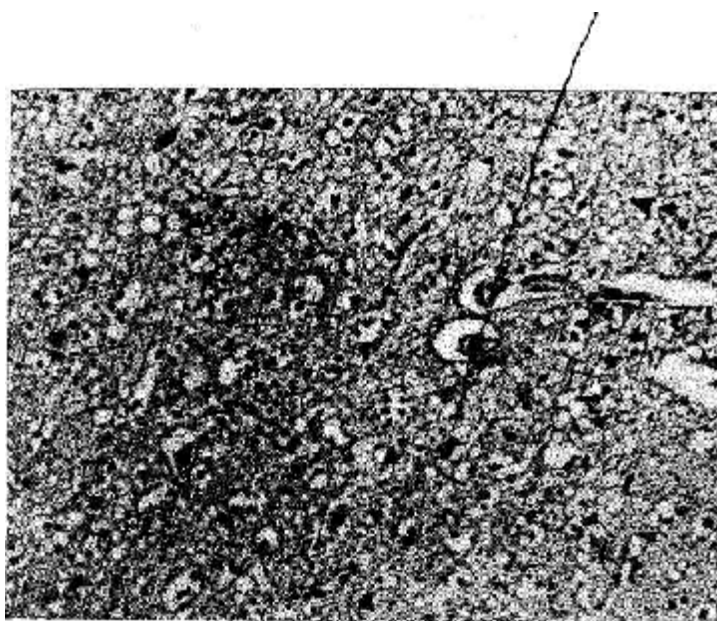


Рис. 16. Резко выраженный перицеллюлярный и периваскулярный отек головного мозга при отрав-

лени фенолом. Смерть через 9 дней после отравления. Окраска гематоксилин-эозином, ок. 10, об. 10.

В случае ректального введения раствора фенола наблюдаются резкое полнокровие и отек всех слоев прямой кишки с некротическими участками, проникающими по глубине до подслизистого слоя.

Таким образом, патологоанатомическая картина при остром отравлении фенолом характеризуется выраженными проявлениями местного воздействия жидкости в виде некроза с резким уплотнением и фиксацией ткани, а также общими изменениями гемодинамического и дистрофического характера, которые выступают на первый план при длительном течении отравления.

На судебно-химическое исследование нужно направлять желудок с содержимым, всю мочу, 100 мл крови, 100—200 г головного мозга, одну почку, 200 г печени и сердце. Следует иметь в виду быстрое окисление и выделение фенола из организма, поэтому значение химического исследования особенно возрастает в случаях быстрой смерти.

Распознавание отравления. При исследовании трупа диагностику облегчает запах яда от органов и главным образом от содержимого желудка. Характерны также белесовато-серая окраска и плотность пораженных слизистых пищеварительного тракта, в основном желудка. При длительном течении отравления обнаруживаются дистрофические изменения паренхиматозных органов. Следует обратить внимание на цвет мочи, которая становится коричневатозеленой вследствие образования метаболита фенола-хингидрина (смотреть при дневном свете). При обследовании живых лиц правильной диагностике способствует также характерный запах изо рта пострадавшего, от рвотных масс и промывных вод желудка, а также коричнево-зеленый цвет мочи. При подкислении мочи концентрированной серной кислотой (на 5 мл мочи 0,5 мл серной кислоты) и последующем кипячении ощущается довольно сильный запах фенола. В клинической картине следует обратить внимание на быстро развивающиеся явления со стороны центральной нервной системы: возбужденное состояние, неукротимая рвота и быстрая потеря сознания уже через несколько минут после приема жидкости. Ухудшение состояния пострадавшего быстро прогрессирует, смерть наступает чаще всего в течение первых часов после отравления. Диагностика подтверждается результатами количественного определения фенола в биоматериале.

Фенол определяют газо-жидкостной хроматографией на газовом хроматографе с пламенно-ионизационным детектором. Время анализа 12 мин, пик фенола выходит на 9-10-й минуте (Р. З. Давыдова, 1970).

Поскольку в большинстве случаев смерти от острого фенольного отравления морфологическая картина достаточно характерна, в экспертной практике обычно ограничиваются качественным определением фенола в биоматериале. Вместе с тем введение в практику судебно-химических лабораторий газохроматографического метода делает чрезвычайно актуальным количественное определение фенола во внутренних органах. По данным Oettingen (1949), в случаях смерти в течение первых суток после перорального отравления во внутренних органах человека содержится от следовых количеств до 236 мг% фенола. Содержание яда во внутренних органах в каждом случае зависит от ряда причин (введенная доза, способ поступления, характер желудочного содержимого и т. д.), однако наибольшее количество фенола обнаруживается в почках, затем (в убывающих количествах) в печени, сердце, крови, головном мозге, легких, скелетной мышце.

Диагностическое значение имеет обнаружение фенола в моче, в основном при распознавании отравления у живых лиц. Выделение фенола с мочой происходит и в норме вследствие его образования в процессе обмена белков, гниения их в кишечнике. В норме в моче человека содержится 5—10 мг фенола на 1 л мочи, или 8—13 мг в суточном количестве. Небольшое увеличение количества фенола в моче наблюдается при С-авитаминозе, фенил-кетонурии, некоторых болезнях печени, стрессовом состоянии и т. д. При остром отравлении фенолом наблюдается значительное увеличение содержания его в моче, однако такое определение нужно производить как можно быстрее после отравления, учитывая быстрое выделение фенола из организма.

Фенол является первичным продуктом превращения в организме бензола, поэтому даже при вдыхании паров последнего в суточном количестве мочи может содержаться 20 мг фенола и более. Это обстоятельство следует иметь в виду при проведении дифференциальной диагностики.

Крезолы, лизол

Крезол (СН₃С₆H₄ОН) имеет три изомера (О-, М-, П-кре-1 золь), которые различаются по расположению ОН-группы в молекуле вещества. О- и М- крезолы в обычных условиях жидкости. П-крезол — твердое тело. Смесь трех изомеров носит название трикрезола и является главной составной частью так называемой сырой, или неочищенной, карболовой кислоты.

Лизол представляет собой мыльный раствор крезолол (60% крезолов и 40% мыльного раствора)—темно-бурую жидкость с сильным характерным удушливым запахом, маслянистой консистенцией и выраженными дезинфицирующими свойствами. Он широко применяется в качестве дезинфицирующего средства, и в судебно-медицинской практике известны случаи острого отравления лизолом при ошибочном употреблении внутрь вместо алкогольного напитка. При вдыхании паров высокой концентрации смертельное отравление вряд ли возможно из-за резкого удушающего запаха лизола и вследствие этого быстрого удаления пострадавшего из атмосферы паров вещества. Однако описаны в литературе (Г. Е. Журавлев, Г. Е. Рубан, 1967) и наблюдались нами смертельные отравления после комбинированного воздействия паров и резорбции лизола через неповрежденную кожу при длительном нахождении пострадавшего в контакте с

жидким лизолом.

К. будучи в состоянии сильного алкогольного опьянения, вошел в комнату, где был разлит лизол, и упал в лужу этой жидкости. Через 3 ч был обнаружен в бессознательном состоянии, и, несмотря на оказанную медицинскую помощь, через 6 ч умер.

Известны случаи смерти после введения лизола в матку при производстве криминальных абортов. При этом вследствие резорбции лизола наступает гемолиз эритроцитов.

Крезолы в качестве активного начала входят в состав напалма, который вызывает глубокий некроз кожи и выраженное острое отравление (Moeschlin, 1964).

Токсичность и механизм действия. Смертельной дозой лизола при пероральном отравлении считается 50 - 100 мл (Fühner, Blume, 1947), однако известны случаи смерти после приема и 30 мл лизола. При нанесении на кожу степень резорбции, а следовательно, и тяжесть отравления зависят от площади поражения кожи и времени экспозиции. Мы наблюдали 2 случая смерти после 3-часового контакта с лизолом 25—30% поверхности кожного покрова, однако в этом же наблюдении контакт такой же продолжительности всего 10% кожного покрова окончился для пострадавшего выздоровлением.

По механизму токсического действия О- и П-крезолы аналогичны фенолу, М-крезол несколько менее токсичен. Местное раздражающее и прижигающее действие крезолов выражено сильнее, чем аналогичное действие фенола. В организме крезолы подвергаются превращениям и образованием эфиров с серной и глюкуроновой кислотами точно так же, как и фенол. По скорости выделения из организма крезолы также мало отличаются от фенола: большая часть введенной дозы выделяется с мочой почками в 1-е сутки после отравления. В случае приема очень большой дозы выделение с мочой продолжается и в течение 2 суток.

Клиническая картина. В случаях приёма жидкости внутрь клиническая картина практически* ничем не отличается от перорального отравления фенолом. Пострадавший сразу ощущает резкую боль по /ходу пищевода и в желудке и в течение первых же минут теряет сознание. При осмотре кожные покровы бледные, с синеватым оттенком. Дыхание редкое, поверхностное, пульс нитевидный, учащенный, аритмичный. Сердечные сокращения почти не прослушиваются, слабые/артериальное давление очень низкое, нередко вообще не определяется. Смерть обычно наступает в течение первого часа от сердечно-сосудистой недостаточности.

При нанесении лизола на кожу наблюдаются гиперемия, зуд, жжение, образование пузырей и отслойка эпидермиса. Кроме того, местные проявления сочетаются с резорбтивным действием, которое выражено особенно четко при длительном контакте с лизолом большого участка кожного покрова, как это видно из следующего наблюдения.

М., 19 лет, в нетрезвом состоянии вошел в складское помещение и, опрокинув ведро с лизолом, лег спать на полу. Через 3 ч был обнаружен в бессознательном состоянии, лежащим в луже лизола, и немедленно доставлен в больницу. При поступлении общее состояние крайне тяжелое, кожные покровы бледные, сознание отсутствует, дыхание 8—10 в минуту, шумное, в легких влажные хрипы. Пульс 110 ударов в минуту, слабый. Тоны сердца приглушены. АД не определяется. Кожа на ягодицах на участке 20Х30 см ярко-розового цвета со слущенным эпидермисом (химический ожог). Анализ мочи: мутная, относительная плотность 1,015, белка 0,33 г/л, эритроциты свежие, 30—35 в поле зрения, цилиндры гиалиновые, 1—2 в поле зрения. Через 2 ч после поступления в больницу пострадавший умер.

Таким образом, клиническая картина при всасывании лизола через неповрежденную кожу характеризуется быстрым нарастанием симптомов тяжелого отравления. Следует иметь в виду, что в случаях, аналогичных приведенному, токсическое действие лизола проявляется не только как результат резорбции его через неповрежденную кожу, но и вследствие вдыхания паров.

Исследование трупа. Патологоанатомическая картина при отравлении лизолом мало отличается от таковой при фенольном отравлении, можно обратить внимание лишь на более сильно выраженное прижигающее и раздражающее действие лизола. В случаях приема жидкости через рот от желудка и его содержимого ощущается резкий характерный запах. Слизистые рта, глотки, пищевода, желудка и начального отдела тонкой кишки некротизированы, покрыты налетом темно-серого, иногда черного цвета, подслизистые слои уплотнены, складки несколько сглажены. При микроскопическом исследовании находят глубокий некроз, достигающий мышечного слоя, с отеком и кровоизлияниями в поверхностных слоях стенки (рис. 17). Остальные внутренние органы полнокровны, в полостях сердца и крупных сосудах темная жидкая кровь, на серозных покровах — единичные точечные кровоизлияния. При исследовании паренхиматозных органов обнаруживаются дистрофические и некробиотические изменения различной степени.

При исследовании трупов лиц, умерших в результате резорбции лизола через кожу, в месте его действия кожные покровы имеют окраску от коричневатого-розовой до светло-бурой, на ощупь скользкие, как бы омылены, эпидермис частично или полностью отсутствует, дерма обнажена. От кожи ощущается специфический запах лизола. Внутренние органы полнокровны, с темной кровью в сосудах, единичные точечные кровоизлияния на серозных покровах. При исследовании головного мозга, почек, печени и миокарда находят дистрофические изменения с единичными внутритканевыми кровоизлияниями и умеренным отеком стромы. Поскольку смертельное отравление вследствие резорбции лизола через кожу нередко сопровождается вдыханием паров, слизистые дыхательных путей гиперемированы, эпителий на отдельных участках отсутствует, в стенках трахеи и бронхов — кровоизлияния и воспалительные изменения.

На судебно-химическое исследование нужно направлять желудок с содержимым, 100 мл крови, всю

мочу, 100—200 г головного мозга, одну почку, 200 г печени и селезенку.

Распознавание отравления. Лизол и карболовая кислота весьма сходны по характеру общего и местного действия на организм, поэтому при распознавании отравления лизолом следует руководствоваться теми же критериями и принципами, которые изложены для фенола (см. выше). В биосубстратах крезолы находятся как в свободном состоянии, так и в виде соединений с серной и глюкуроновой кислотами. Для определения крезолов предложена газо-жидкостная хроматография с пламенно-ионизационным детектором. Пик крезола выходит на 12-й минуте, с целью разделения изомеров крезола предложена тонкослойная хроматография (Р. З. Давыдова, 1970). Диагноз подтверждается результатами химического определения крезола во внутренних органах. При оценке результатов химического исследования внутренних органов, крови и мочи необходимо помнить, что крезолы после поступления в организм, точно так же как и фенол, быстро переходят из крови в ткани организма и довольно быстро подвергаются выделению почками. По данным И. Д. Гадаскиной и В. А. Филову (1971), уже через 15 мин после отравления pH в крови собаки содержится 0,242 г/л крезола, а в головном мозге — 2,07 г/л. Через 4 ч наибольшее количество крезолов обнаружено в печени, легких, головном мозге и скелетной мышце. При более длительном переживании (12—14 ч) примерно равное количество крезолов содержится в печени, почках, легких, а несколько меньшее — в головном мозге и скелетной мускулатуре.

Крезолы являются промежуточными продуктами белкового обмена и в норме содержатся в моче живых лиц в количестве около 0,018 г/л, или около 87 мг в суточном количестве.

Гидрохинон, фотопроявитель

Гидрохинон (п-С₆H₄(ОН)₂, син.: п-дискибензол, пара-диоксибензол) — в обычных условиях кристаллическое вещество, легко растворимое в спирте, эфире, менее растворимое в воде, окисляющееся с образованием хинона и хингидрона. При окислении гидрохинона азотнокислым серебром выделяется металлическое серебро. Применяется как проявитель в фотографии, в синтезе органических красителей, как антиоксидант и т. д. Получают гидрохинон восстановлением хинона.

Известно несколько случаев тяжелых отравлений при приеме через рот фотопроявителей, содержащих гидрохинон. Мы наблюдали 2 таких случая, когда гидрохиноно-вый проявитель был выпит лицами в состоянии алкогольного опьянения. Кроме гидрохинона, в состав фотопроявителей могут входить и другие вещества: метол (п-метиламинофенол серноокислый), парааминофенол (п-аминофенол солянокислый), амидол (2,4-диаминофенол солянокислый) и др. Многие из этих веществ при парентеральном введении проявляют яды, являясь аминофенолами, по своему токсическому действию близки гидрохинону.

Токсичность и механизм действия. Смертельная доза гидрохинона точно неизвестна. Исходя из наших наблюдений, при приеме через рот она равна/по-видимому, 1 — 5 г. Пары гидрохинона оказывают раздражающее действие на слизистые глаз, однако это действие непродолжительно и быстро исчезает при удалении человека из атмосферы паров гидрохинона. У лиц, работающих без резиновых перчаток с гидрохиноновыми фотопроявителями, иногда наблюдаются острые дерматиты или нарушения пигментации кожи рук. И. А. Гейманас (1973) указывает на быстрое всасывание гидрохинона через неповрежденную кожу, однако нам неизвестны случаи тяжелых отравлений вследствие резорбтивного действия этого вещества.

По характеру общетоксического действия гидрохинон следует отнести к гемолитическим ядам. Вместе с тем в случаях острого отравления проявляется его способность подавлять эритропоэз (Л. И. Аруин, В. Н. Новицкий, 1959). В организме гидрохинон частично разлагается, частично выводится, в основном с мочой в связанном состоянии. Существует указание на то, что в крови он образует метгемоглобин (И. А. Гейманас).

Клиническая картина. Картина отравления зависит от концентрации гидрохинона в выпитой жидкости. Поскольку во всех описанных в литературе и наблюдавшихся нами случаях внутрь был принят стандартный раствор, употребляемый в фотографии, картина отравления была довольно однотипна.

Первые признаки интоксикации появляются обычно через несколько (от 2 до 12) часов. Пострадавшие жалуются на сильную боль в животе, поясничной области, икроножных мышцах, появляются слабость, дрожание рук. Температура тела иногда повышается до 39—40° С. В дальнейшем общее состояние еще больше ухудшается, увеличивается печень, появляется желтушность склер и кожных покровов вследствие гемолиза (гемолитическая желтуха). Усиленный гемолиз вызывает перегрузку выделительной системы почек массами гемоглобина, что приводит к развитию гемоглобинурийного нефроза. Вследствие этого вначале возникает олигурия, а затем почти полная анурия. Моча сначала имеет зеленоватую окраску (наличие хингидрона), а затем приобретает красноватый и грозно-бурый цвет. Явления интоксикации нарастают: появляются галлюцинации, бред, неадекватные реакции на окружающую обстановку, судороги тонического характера, расширение зрачков. Артериальное давление падает до 100/30 мм рт. ст. и ниже, пульс учащается до 140—150 в минуту, слабого наполнения. Остаточный азот крови повышается, развиваются альбуминурия, гематурия. В крови отмечаются падение количества эритроцитов, резкое повышение СОЭ (иногда до 70—80 мм/ч уже на 2—3-й день) и выраженный сдвиг лейкоцитарной формулы влево с выявлением молодых форм. Смерть наступает на 3—12-й день вследствие острой дыхательной, сердечно-сосудистой или острой почечной недостаточности.

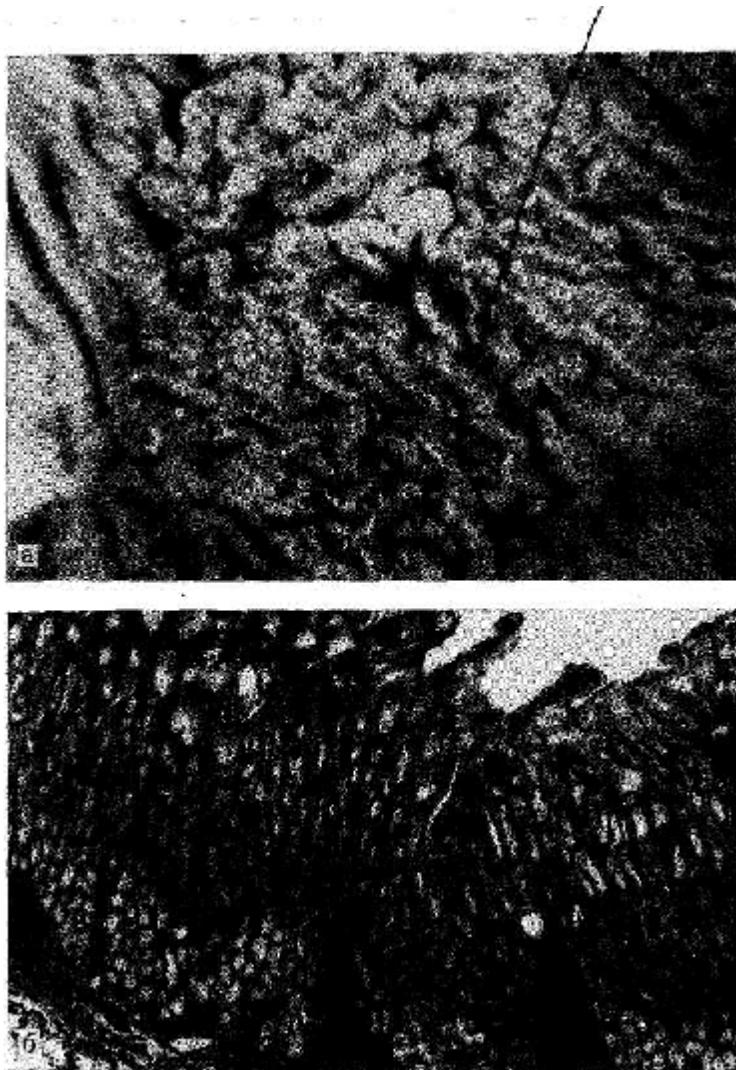


Рис. 17. Некроз слизистой оболочки желудка при остром отравлении лизолом. Смерть через 1 ч после приема 150 мл жидкости, -а — макропрепарат; б—микропрепарат (окраска гематоксилин-эозином, ок, 10, об, 4),

В литературе описан случай быстрой смерти после приема концентрированного раствора чистого гидрохинона (И. А. Гейманас), у пострадавшего уже через несколько минут после отравления развилось тяжелое коматозное состояние и примерно через 1/2 ч наступила смерть. Исследование трупа. При наружном осмотре чего-либо характерного обычно не находят, за исключением желтушного окрашивания склер и кожных покровов, в некоторых случаях на лице вокруг отверстий носа и рта имеется желтоватая стойкая неспадающая пена, как при утоплении. Во внутренних органах обнаруживают различные дистрофические, некробиотические и сосудистые расстройства. Головной мозг несколько отечен, на разрезах - мелкие кровоизлияния, чаще располагающиеся в белом веществе. При микроскопическом исследовании удается выявить различные степени поражения мелких мозговых сосудов: плазматическое пропитывание, фибриноидный некроз и т. д. В отдельных сосудах находят гиалиновые тромбы, встречаются участки глиоза и дистрофические изменения нейронов. Мышца сердца дряблая, на разрезах тусклая. При гистологическом исследовании обнаруживают белковую и жировую дистрофию интерстициальный отек, стазы, единичные периваскулярные кровоизлияния. Легкие нередко отечны, в просвете верхних дыхательных путей имеется большое количество пенистой жидкости. В случаях поздней смерти на 10—12-й день в состоянии тяжелой уремии находят значительное количество трансудата в плевральных полостях, так же как и в брюшной полости. При этом жидкость содержит очень большое количество белка.

Массивный гемолиз приводит к развитию гемоглинурийного нефроза, который является разновидностью острого некротического нефроза. Почки заметно увеличены в объеме, на разрезах с бледной корой (ишемия) и темно-красными мелкими пятнами (гемоглибинный пигмент в просветах канальцев). Эпителий извитых канальцев в состоянии зернистой жировой и вакуольной дистрофии, некробиоза и некроза, в просветах канальцев - большое количество аморфных масс гемоглобина, которые выявляются при окраске

по Лепене (Б. С. Свадковский, 1974). При исследовании печени отмечается более или менее выраженная белковая и жировая дистрофия.

В случаях смерти отравленных в состоянии тяжелой уремии при исследовании трупа можно обнаружить типичную для уремии патологоанатомическую картину с явлениями геморрагического диатеза, серозно-фибринозного перикардита, острого гастроэнтерита и токсического отека легких. На судебно-химическое исследование нужно направлять желудок с содержимым (особенно в случаях быстрой смерти), 200—300 г головного мозга, 200—300 г печени, сердце, одну почку.

Распознавание отравления. Для распознавания отравления фотопроявителем большое значение имеет оценка клинического течения отравления, а именно наличие довольно продолжительного (до нескольких часов) светлого промежутка после приема яда, сравнительно постепенное нарастание симптомов (в течение 1—2 сут), проявление признаков поражения печени на первом этапе заболевания, к которым быстро присоединяются симптомы тяжелого поражения почек, заканчивающиеся острой почечной недостаточностью, вплоть до уремии. На возможность отравления гидрохиноном указывает темно-зеленая (вследствие присутствия хингидрона) или зеленовато-бурая (от примеси крови) окраска мочи. При исследовании трупа прежде всего обращают внимание на состояние печени и почек. Картина гемоглинурийного нефроза позволяет думать об отравлении ядом гемолизирующего действия, каковым является гидрохинон. Результаты судебно-химического исследования внутренних органов положительны лишь в случаях смерти в течение первых 3—6 дней, в более поздние сроки яд полностью разлагается, выводится из организма и во внутренних органах не обнаруживается.

Глава VI. ХЛОРЗАМЕЩЕННЫЕ УГЛЕВОДОРОДЫ ЖИРНОГО РЯДА

Многие вещества, относящиеся к этому классу, в обычных условиях находятся в жидком состоянии и широко используются в качестве технических жидкостей. Почти все они являются опасными промышленными ядами и оказывают сильное токсическое воздействие не только при употреблении их внутрь, но также при вдыхании паров, а иногда и при попадании на кожу.

Из большого числа таких веществ в судебно-медицинской практике встречаются отравления главным образом четырьмя жидкостями: дихлорэтаном, четыреххлористым углеродом, трихлорэтиленом и хлороформом, хотя изредка встречаются отравления и другими хлорированными углеводородами.

По механизму воздействия на организм все указанные вещества являются наркотиками и в картине отравления различают две фазы: наркотическую и токсическую. Степень проявления наркотического и токсического воздействия зависит от конкретного вещества, а также от путей введения его в организм. Наиболее выражен наркотический эффект при ингаляционных отравлениях. Сильнее всего проявляется наркотическое действие при вдыхании паров хлороформа и трихлорэтилена, слабее — при вдыхании паров четыреххлористого углерода. При отравлениях путем приема жидкости через рот наркотический эффект практически не проявляется, а по истечении того или иного скрытого периода становится ярко выраженным токсическое действие.

Механизм токсического действия тесно связан с липотропностью хлорзамещенных углеводородов. Являясь хорошими растворителями жиров, эти вещества избирательно фиксируются в липоидсодержащих клетках и тканях, нарушая их структуру и функцию и активно воздействуя на все стороны обменных процессов. Эти вещества являются выраженными гепатотропными ядами и при клиническом обследовании отравленных отмечаются увеличение печени, появление желтухи, развитие в тяжелых случаях острой печеночной недостаточности.

Дихлорэтан

Дихлорэтан ($\text{CH}_2\text{Cl}-\text{CH}_2\text{Cl}$, син.: симметричный дихлорэтан, 1,2-дихлорэтан, хлорид этилена, этилендихлорид) бесцветная, несколько зеленоватая маслянистая жидкость, напоминающая по запаху хлороформ или спирт. Под этим же названием известен несимметричный дихлорэтан (1,1-дихлорэтан (CH_2CHCl_2) или смесь обоих изомеров. Дихлорэтан тяжелее воды, с трудом воспламеняется, в воде нерастворим, хорошо растворяется в ацетоне, спирте, эфире. Кипит при температуре 79—87°C. Пары в 3/4 раза тяжелее воздуха.

Впервые был получен в Голландии в 1795 г., поэтому встречается также под названием «голландская жидкость». Несколько лет назад выпускался в свободную продажу как «Антипятноль» для выведения пятен на одежде. Применяется в различных отраслях промышленности для растворения жиров, масел, смол, восков, парафинов и алкалоидов. В связи с высокими дезинфицирующими свойствами используется так же, как антисептик и фунгицид.

Токсическое действие дихлорэтана проявляется при приеме внутрь, воздействии на неповрежденную кожу и вдыхании паров.

Основное судебно-медицинское значение имеют случаи употребления дихлорэтана внутрь: вместо воды, лекарства, алкогольного напитка, а также умышленного приема дихлорэтана. Мы наблюдали несколько случаев приема дихлорэтана внутрь лицами, употреблявших в качестве алкогольного напитка одеколон. Ингаляционные и в особенности накожные отравления встречаются в судебно-медицинской практике очень редко.

Токсические свойства и механизм действия. Токсическая концентрация паров дихлорэтана для челове-

ка — 0,06 мг/л. При вдыхании в течение нескольких часов 0,3— 0,6 мг/л развиваются тяжелые отравления. Токсическая доза при накожном нанесении неизвестна. Смертельная доза при приеме внутрь, по данным разных авторов (Л. Ф. Буданова, 1966; З. Х. Валиев, 1971, и др.), колеблется от 10 до 100 мл. Мы наблюдали более 300 случаев смерти после приема от 10 до 500 мл дихлорэтана, при этом в 11% случаев смерть наступила после приема от 10 до 30 мл, поэтому дозу 10—30 мл можно считать смертельной. Приводим в качестве примера случай тяжелого отравления после употребления 10 мл дихлорэтана.

К., 20 лет, в присутствии нескольких человек налил в стакан около 10 мл дихлорэтана и выпил. Через 2—3 мин началась рвота и появилось ощущение нехватки воздуха. Сразу же был доставлен в лечебное учреждение, где констатированы затемнение сознания, расширение зрачков, судорожные подергивания отдельных мышц, болезненность в эпигастральной области. Несмотря на проводимое лечение, состояние продолжало ухудшаться. Через 16 ч после отравления: адинамия, синюшность кожи и слизистых, пульс нитевидный, АД 90/0 мм рт. ст., частота дыхания 14 в минуту. Через 18 ч после приема яда состояние крайне тяжелое, пульс и дыхание не определяются, тоны сердца глухие. При явлениях нарастающей сердечной и дыхательной недостаточности наступила смерть.

Механизм токсического действия дихлорэтана изучен недостаточно. При тяжелых пероральных отравлениях дихлорэтан обнаруживается в крови в течение 20—24 ч (Е. А. Лужников и др., 1973). Как и другие хлорзамещенные углеводороды, хорошо растворяется в жирах, в связи с чем избирательно он фиксируется в липоидсодержащих органах, прежде всего в сальнике, веществе мозга, печени и почках. Одним из основных проявлений токсического действия дихлорэтана является поражение центральной нервной системы. В. Н. Прохоров и З. Х. Черный (1969) установили, что дихлорэтан тормозит активность моноаминоксидазы — ферментной системы, катализирующей деструкцию медиаторов: серотонина и катехоламина. Как органическое соединение жирного ряда дихлорэтан дает наркотический эффект, который, однако, значительно слабее аналогичного действия хлороформа.

Дихлорэтан нарушает метаболизм клеток печени, почек и других внутренних органов, в результате чего наступает их белковая и жировая дистрофия. Из организма частично в неизмененном виде он выделяется с выдыхаемым воздухом и мочой, у кормящих женщин — также с молоком. Основным в механизме действия является нейротропный и гепатотропный эффект, поэтому непосредственная причина смерти в первые часы отравления связана с поражением центральной нервной системы, а в поздние сроки — с нарушениями со стороны печени и почек. Нередко в первые 2—3 сут смерть наступает вследствие острой-сердечно-сосудистой недостаточности.

Клиническая картина. Клинические проявления отравления зависят от путей поступления яда в организм.

Наименее выражено резорбтивное влияние при воздействии дихлорэтана на неповрежденную кожу. В этих случаях отравление проявляется местными изменениями в виде дерматозов: жжение, побледнение, а затем покраснение кожи, иногда возникают буллезные дерматиты.

При ингаляционных отравлениях после периода скрытого действия пострадавшие жалуются на головную боль, головокружение, общую слабость, кашель, жжение в горле, слезотечение, кожный зуд, ощущение горечи во рту, боли в области сердца. Появляются тошнота и рвота, которая может длиться несколько часов. При обследовании пострадавших отмечаются бледность кожных покровов, желтушность склер, затемненное сознание, брадикардия, иногда расстройство зрения.

На 2—3-й день нарушается деятельность печени, она увеличивается, становится болезненной, появляется гипербилирубинемия.

Наиболее тяжелые отравления наблюдаются при приеме дихлорэтана внутрь. Клиника отравления в этих случаях развивается чрезвычайно, бурно, стремительно. Выделяют три периода: скрытый, мозговых явлений и печеночно-почечный. При тяжелых отравлениях скрытый период, по нашим наблюдениям, длится в 71,7% случаев не более 5—10 мин, в 23,5% случаев — от 10 мин до 3 ч и лишь в 4,8% случаев — более 3 ч.

Первые жалобы пострадавших чаще всего сводятся к сильным болям в животе, тошноте и рвоте, иногда неукротимой, с примесью желчи и крови. В 50% случаев вслед за появлением первых симптомов больные очень быстро, в течение 10—15 мин, теряют сознание. П. Л. Су-хинин и соавт. (1970) выделяют в клинике пероральных отравлений следующие синдромы:

а) токсическая энцефалопатия, связанная с наркотическим действием дихлорэтана. На первый план выступают симптомы поражения центральной нервной системы: головная боль, головокружение, психомоторное возбуждение, напоминающее алкогольное опьянение, судороги, затем угнетение психики с развитием коматозного состояния;

б) острый гастрит и гастроэнтерит с жалобами на повторную рвоту с примесью желчи, появления жидкого хлопьевидного стула;

в) острая сердечно-сосудистая недостаточность с падением артериального давления;

г) острый токсический гепатит с явлениями печеночно-почечной недостаточности: увеличение печени, гипербилирубинемия, иктеричность склер и кожи, изменение количественного содержания внутриклеточных ферментов крови, альбуминурия (до 1,65 г/л), азотемия, олигурия.

Как показывают наши наблюдения, в большинстве случаев тяжелых отравлений, заканчивающихся смертью в течение первых суток, клиническая картина характеризуется преобладанием симптомов пораже-

ния центральной нервной системы.

А., 23 лет, был в гостях у знакомого, где выпил около 200 мл водки. При кратковременном отсутствии хозяина дома нашел в кухне бутылку с дихлорэтаном, из которой выпил около 100 мл, полагая, что это водка. Через несколько минут потерял сознание, дыхание стало частым, поверхностным, пульс едва определялся, появилась резкая синюшность кожи и слизистых. Был доставлен в лечебное учреждение в коматозном состоянии, которое продолжало быстро ухудшаться. Появились судороги, и через 12 ч после отравления наступила смерть.

Острая печеночно-почечная недостаточность, а также выраженные симптомы поражения органов пищеварения чаще развиваются при длительном течении отравления (в течение 2—3 сут и более).

Вместе с тем и при кратковременном течении отравления иногда на первый план выступают симптомы поражения внутренних органов: почек, печени, органов пищеварения и др.

И., 19 лет, в производственном помещении обнаружил в коробке из-под консервов около 150 мл прозрачной жидкости, которая являлась, как потом выяснилось, дихлорэтаном. Приняв эту жидкость за алкогольный напиток, он ее выпил. Через 15—20 мин появились рвота, сильная боль в животе, головокружение. Немедленно был доставлен в больницу, где продолжалась рвота, появился жидкий стул с примесью крови, задержка мочеиспускания. Через катетер получено 150 мл мутной мочи. Сухожильные рефлексы снижены, появились патологические рефлексы. В крови обнаружены лейкоцитоз, палочкоядерный сдвиг до миелоцитов, увеличение остаточного азота до 0,78 г/л. В моче — альбуминурия. Смерть наступила через 14 ч после отравления при нарастающих явлениях острого геморрагического гастроэнтероколита, почечной недостаточности и острой сердечно-легочной недостаточности.

Летальность при тяжелых формах отравлений достигает 95,4%. При анализе 345 смертельных отравлений мы установили, что в 70% случаев смерть наступает в течение 1-х суток после приема яда и лишь в 4,3% случаев — после 3-го дня.

Исследование трупа. В случаях ранней смерти (первые 10—12 ч) при наружном осмотре трупа не отмечают каких-либо особенностей. При внутреннем исследовании от органов и полостей ощущается запах дихлорэтана, который экспертами иногда характеризуется как запах прелых или сушеных грибов, чеснока, хлороформа и т. п. Выражены застойное полнокровие внутренних органов и признаки сосудистых расстройств: нарушение сосудистого тонуса, повышение проницаемости стенок сосудов с их разволокнением, отеком, плазматическим пропитыванием, периваскулярными кровоизлияниями и зонами периваскулярных отеков.

При исследовании головного мозга отмечается полнокровие его оболочек и мозговой ткани. С. Д. Дущейко (1963) рекомендует обращать внимание на выраженность отечного и гипоксического синдромов: различные стадии гидропических изменений нервных клеток, главным образом в коре больших полушарий, пролиферация дренажных форм олигодендроглии, появление ранних форм ише-мических заболеваний нервных клеток, периваскулярные очаговые выпадения нейронов во всех отделах мозга и явления диффузного острого кардиоцитолита. Процесс расценивается как острая токсико-гипоксическая энцефалопатия.

Слизистая гортани, трахеи и бронхов полнокровны, иногда с явлениями острого трахеобронхита. Легкие полнокровны, отечны, под плеврой — точечные кровоизлияния (рис. 18). Сердце без особенностей, под эндокардом и эпикардом — единичные кровоизлияния. Иногда в этот период обнаруживают признаки белой и жировой дистрофии миокарда. При исследовании желудка и кишечника выражены полнокровие и отек слизистых, иногда имеются множественные мелкие подслизистые кровоизлияния, участки неглубоких некрозов, свежие тромбы в расширенных венах подслизистой оболочки толстых кишок (рис. 19). Содержимое тонких кишок напоминает рисовый отвар. Печень бывает несколько увеличена, ткань ее полнокровна, отечна (расширение перикапиллярных пространств), иногда с начальными проявлениями жировой дистрофии печеночных клеток, главным образом в центральных частях долек. Ложе и стенки желчного пузыря отечны, что нередко сопровождается отеком печеночной ткани (А. В. Русаков, 1949). Почки полнокровны, в некоторых случаях — дистрофия эпителия извитых канальцев. Другие внутренние органы также полнокровны, в некоторых из них, например в селезенке, встречаются очаговые кровоизлияния.

В случаях более поздней смерти (после 10—12 ч) на первый план выступают поражение печени и дистрофические изменения в других паренхиматозных органах. В печени бурно развиваются явления жировой дистрофии и некроза, нередко напоминающие острую желтую атрофию. Ткань печени приобретает «вареный» вид, становится бледно-коричневой или желтой. При микроскопическом исследовании видна мелкокапельная жировая инфильтрация, захватывающая вначале гепатоциты центров долек, а затем и периферии. В дальнейшем отмечают некроз центральных частей долек и распад некроти-зированных печеночных клеток (рис. 20). На периферии долек сохранившиеся печеночные клетки находятся в состоянии дистрофического ожирения. В этот период печень приобретает мускатную пестроту, красные островки (участки некроза с кровоизлияниями) на желтом фоне. В случаях поздней смерти, после 5—6-го дня, печеночные дольки могут подвергаться некрозу и распаду. В этих случаях ткань печени западает и становится красной («красная атрофия»). Поражение печени нередко сопровождается желтухой, выражены также в миокарде, где встречаются очаги кровоизлияний и некротических изменений. В слизистой желудка и тонких кишок нередки множественные кровоизлияния, очажки некроза, встречаются даже, как отмечает А. Р. Даньковский (1959), отторжения отдельных участков слизистой. Иногда на всем протяжении кишечника обнаруживается жидкое содержимое с примесью сероватых хлопьев. Легкие отечны, гипостатичны. О. И. Глазова (1944) отмечает

понижение их тонуса в процессе отравления, что является результатом расстройства иннервации бронхолегочной системы и может быть причиной возникновения спонтанного пневмоторакса и последующего пневмоплеврита в более поздних стадиях отравления. Иногда развивается гипостатическая пневмония. В надпочечниках — дистрофические изменения, обеднение липоидами коры (рис. 21). От органов и полостей трупа в этот период ощущается своеобразный запах, напоминающий запах сушеных или прелых грибов.

Таким образом, при быстро наступившей смерти во внутренних органах обнаруживаются резкое застойное полнокровие, отек и другие сосудистые расстройства. На отравление дихлорэтаном в этот период могут указывать лишь специфический запах от органов и полостей трупа, а также наблюдающиеся в некоторых случаях набухание, гиперемия и некрозы слизистой желудка и тонких кишок. При более поздней смерти начинает проявляться липотропное действие дихлорэтана и обнаруживаются различные стадии жировой дистрофии печени с развитием центрлобулярных некрозов, а также дистрофические изменения других паренхиматозных органов.



*Рис. 18. Кровоизлияния во внутренние органы при остром отравлении дихлорэтаном.
а — очаговое кровоизлияние в эпикард; б — обширные кровоизлияния в стенки петель тонких кишок;*



Рис. 18. в — кровоизлияния в стенку пищевода; з — кровоизлияния в стенку желудка с дефектами слизистой оболочки.

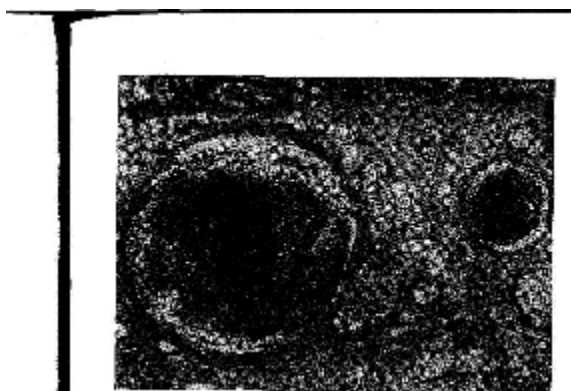


Рис. 19. Тромбоз вен стенки толстой кишки при остром отравлении дихлорэтаном. Окраска гематоксилин-эозином, ок. 10, об. 20. В почках — картина липоидного нефроза с некрозом эпителия извитых канальцев. Явления жировой дистрофии

На химическое исследование нужно направлять желудок с содержимым, 200—300 г сальника, 200 г печени 200 г головного мозга, 20—30 мл крови, одну почку. Наибольшее количество дихлорэтана содержится в жировой ткани.

Распознавание отравления. Отличительной особенностью клинической картины острого перорального отравления является чрезвычайно короткий скрытый период при полном отсутствии симптомов опьянения. Первые признаки заболевания появляются, как правило, уже в течение первых 10—15 мин, при этом пострадавшие почти сразу теряют сознание. Симптомы отравления нарастают чрезвычайно стремительно, чаще всего преобладают признаки поражения центральной нервной системы, и наибольшее количество смертельных исходов наблюдается в течение 1-х суток после приема яда. Вместе с тем дихлорэтан является ярко выраженным гепатотоксическим ядом, и поэтому симптомы поражения печени, особенно в случаях сравнительно длительного течения отравления, должны привлекать внимание эксперта.

В противоположность мнению о том, что при отравлении этим веществом обычно не удастся обнаружить каких-либо характерных морфологических изменений, укажем прежде всего на картину поражения печени по типу острой или подострой желтой атрофии с образованием централобулярных некрозов. Чрезвычайно быстрое развитие таких изменений в печени характерно для отравления этой жидкостью. В тех случаях, когда смерть наступает в первые часы после приема жидкости и изменения в печени сводятся лишь к диффузной жировой дистрофии гепатоцитов, большое значение имеет обнаружение картины острого гастроэнтерита, возникающего вследствие раздражающего действия дихлорэтана. Вместе с тем следует отметить, что это действие при отравлении дихлорэтаном проявляется заметно слабее, чем при отравлении некоторыми другими веществами этой группы, в частности четыреххлористым углеродом и хлороформом (см. ниже). От органов и полостей трупа почти постоянно ощущается запах сушеных грибов.

При оценке результатов судебно-химического исследования крови, мозга и" внутренних органов следует иметь в виду, что благодаря методу газожидкостной хроматографии имеется возможность с большей точностью определять даже небольшие количества вещества в биоматериале: до 0,15 мг в 5 г крови (В. И. Ткаченко, 1972).

Положительный результат химического исследования может быть положен в основу заключения об отравлении, поскольку в норме дихлорэтан в организме не присутствует. При отрицательном результате обращают внимание на следующие обстоятельства: какие объекты были подвергнуты химическому исследованию, какой срок прошел от момента приема яда до смерти и сколько времени прошло от момента смерти до судебно-химического исследования биоматериала.

Хлорзамещенные углеводороды отличаются резко -выраженной липотропностью, поэтому их прежде всего следует определять в жиросодержащих органах и тканях: сальнике, подкожной жировой клетчатке, печени и др. После поступления в организм эти вещества сравнительно быстро исчезают из кровяного русла. Хотя при некоторых тяжелых отравлениях, по данным Н. А. Лужникова и соавт. (1973), дихлорэтан находится в крови в течение 20—24 ч, во многих случаях, как показывает анализ смертельных отравлений, концентрация дихлорэтана значительно снижается в крови уже через 4—6 ч. Во внутренних органах — через 24 ч после отравления, по нашим данным, он может уже не определяться.

В. И. Ткаченко указывает, что дихлорэтан, так же как четыреххлористый углерод и хлороформ, дольше всего (до 2 сут) обнаруживается в желудке и сальнике. Поэтому в случаях смерти позже 2—3-го дня от момента приема яда отрицательный результат судебно-химического исследования не может служить основанием для отказа от диагноза смертельного отравления дихлорэтаном. В противоположность быстрому распаду в живом организме в трупе дихлорэтан сохраняется довольно долго, в среднем в течение 1 мес.

При отравлении дихлорэтаном в крови обнаруживается, как правило, ацетон вследствие глубокого нарушения ферментных систем гликолиза печени.

Весьма важное значение для установления отравления имеет судебно-химический анализ остатков подозреваемой жидкости, промывных вод желудка и рвотных масс. Высокая чувствительность газохроматографического метода позволяет обнаружить дихлорэтан в водной пробе в концентрации 0,0005% (В. И. Ткаченко, 1970).

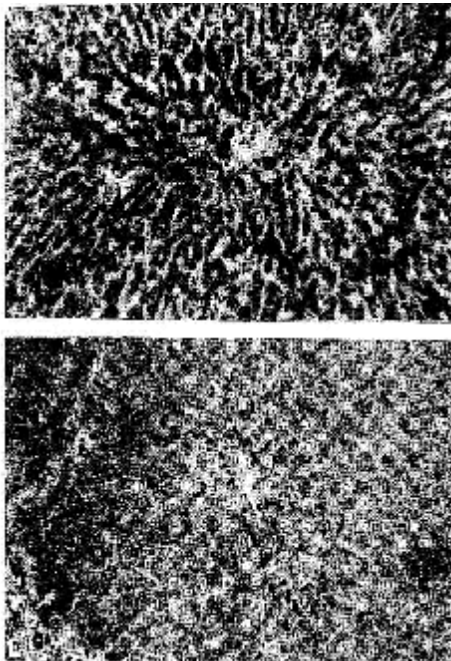


Рис. 20. Печень при пероральном отравлении дихлорэтаном. Окраска гематоксилин-эозином, ок. 10, об. 10. а — Смерть через 1 сут после отравления: полнокровие сосудов, умеренный отек перикапиллярных пространств; б — смерть через 2 сут после отравления: резко выраженные дистрофические и некробиотические изменения гепатоцитов в центральном отделе дольки.

Четыреххлористый углерод

Четыреххлористый углерод (ССЦ, син.: тетрахлорметан, асордин, тетракол, тетраформ, фениксин, бензиноформ, катарин, спектрол, тетра) — бесцветная жидкость, несколько сходная по запаху с хлороформом. Относительная плотность 1,5947 при 20° С, в воде практически нерастворим. Пары в 5 раз тяжелее воздуха. Хорошо растворяет масла, жиры, смолы, каучук, воски, галогены, серу, желтый фосфор и т. д. и не воспламеняется. При соприкосновении с пламенем разлагается с образованием фосгена.

Эта реакция происходит даже при курении в присутствии паров четыреххлористого углерода. При нагревании выше 1000° С образуются тетрахлорэтилен и хлор.

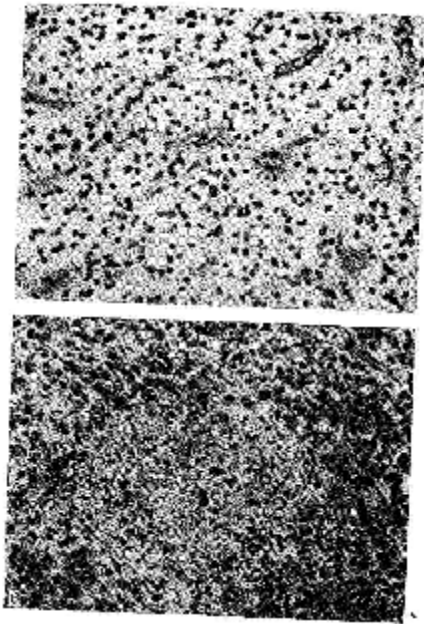


Рис.21. а-некробиоз коркового слоя; б-участок некроза.

В промышленности применяется в качестве органического растворителя для обезжиривания деталей, печатного шрифта, кож, пушнины, для экстрагирования жиров из костей, растворения битумов, смол, полимеров, лаков. Невоспламеняемость и большая плотность паров используются в особых случаях для тушения пожаров на нефтехранилищах, электроустановках. Использование его с этой целью представляет опасность в связи с образованием фосгена, поэтому для тушения пожаров в закрытых помещениях четыреххлористый углерод не применяется. В небольших количествах входит в состав некоторых бытовых жидкостей (для выведения пятен и пр.).

Четыреххлористый углерод очень токсичен и вызывает отравление при приеме внутрь, вдыхании паров и воздействии на неповрежденную кожу. Прием жидкости внутрь или кратковременное пребывание в помещении с высокой концентрацией четыреххлористого углерода вызывает острое отравление. Длительная ингаляция малых концентраций вещества или продолжительный контакт жидкости с неповрежденной кожей приводят к хроническому отравлению. В судебно-медицинской практике встречаются главным образом случаи отравлений при употреблении жидкости внутрь, нередко в состоянии алкогольного опьянения, вместо спиртного напитка или воды. Иногда судебно-медицинская экспертиза назначается и при ингаляционных отравлениях, например при небрежном обращении в быту, нарушениях правил техники безопасности.

Токсические свойства и механизм действия. Тяжелые и смертельные отравления наступают, поданным Ф. В. Курдыбайло и соавт. (1968), после приема 30 мл четыреххлористого углерода и более. Мы наблюдали смертельные отравления после приема 15—20 мл жидкости. Описан случай массового отравления со смертельными исходами после употребления внутрь жидкости для мытья волос, содержащей 1,4% четыреххлористого углерода (Alga, цит. по Н. В. Лазареву, 1965). Moeschlin (1964) указывает на возможность смертельного отравления после приема всего 2—4 мл четыреххлористого углерода. Предельно допустимая концентрация в воздухе — 0,02 мг/л. Пребывание в течение 10 мин в помещении с содержанием 15 мг/л четыреххлористого углерода вызывает выраженное отравление, сопровождающееся головной болью, тошнотой, рвотой и учащением пульса. Первые наркотические проявления начинаются, по Lehmann (1936), при ингаляции 40 мг/л в течение 3 мин, концентрация 60 мг/л уже через 1—2 мин приводит к потере сознания. Мы наблюдали случай смертельного отравления после 10-часового пребывания в помещении объемом 13,5 м³, в котором находилось открытое ведро с четыреххлористым углеродом. Резорбция при попадании жидкости на кожу выражена сравнительно слабо.

Механизм токсического действия четыреххлористого углерода, как и других хлорированных углеводородов, связывается с выраженной липотропностью этого вещества. После всасывания в кровь четыреххлористый углерод активно фиксируется в жировой ткани: в экспериментах на животных установлено, что содержание четыреххлористого углерода в жировой ткани в 8 раз превышает количество его в крови. Токсическое действие проявляется в поражении центральной нервной системы и паренхиматозных органов, прежде всего печени. Изучение клеточного дыхания на печеночных гомогенатах и изменение ферментативной активности митохондрий показало, что в условиях интоксикации потребление кислорода срезами печени резко падает, а окислительная способность печеночного гомогената нарушается в отношении трикарбоновых кислот, являющихся субстратом тканевого дыхания. Митохондрии теряют кофермент пиридиннуклеотид, связанный с обменом энергии в клетках печени, что свидетельствует о непосредственном воздействии на мито-

хондрии (П. П. Движков, 1962; Christie, Judah, 1954). Являясь слабым наркотиком и сильнейшим гепатотропным ядом, четыреххлористый углерод вызывает резкое нарушение функции печени по типу острой и подострой желтой атрофии. Печень обедняется гликогеном, уменьшается ее липолитическая активность, нарушается биосинтез белков. Четыреххлористый углерод блокирует сульфгидрильные группировки ряда ферментов, что вызывает нарушение структуры белков печени и приводит к расстройству ее дезаминирующей функции. В связи с этим некоторые аминокислоты начинают выводиться почками, чем объясняется нефротоксическое действие яда. Отравление сопровождается поражением периферической сосудистой системы и нарушением водноэлектролитного баланса (Hamburger e. a., 1965). Khalil (1926) определенную роль в механизме действия четыреххлористого углерода отводит промежуточным продуктам распада вещества в организме. По мнению некоторых авторов, четыреххлористый углерод вызывает внутрисосудистый гемолиз, что лежит в основе желтухи и острого пигментного (гемоглобинурийного) нефроза (Б. С. Свядковский, 1968; А. Г. Горбушин, 1972). Другие исследователи не подтверждают активного гемолизирующего действия четыреххлористого углерода: желтуха носит паренхиматозный характер вследствие тяжелого повреждения печени. Во всех наших наблюдениях, например, билирубин определялся в крови прямой ускоренной реакцией Ван Ден Берга до 0,085—0,09 г/л. Л. Н. Зиминая (1972) не считает изменения в почках характерными для гемоглобинурийного нефроза: содержимое собирательных трубочек дает отрицательную бензидиновую реакцию и лишь изредка — положительную, что объясняется частотой геморрагического синдрома у таких больных.

Превращения четыреххлористого углерода в организме полностью не изучены, в качестве промежуточного продукта образуется хлороформ, а также трихлорэтанол (И. Д. Гадаскина, В. А. Филов, 1971). Из организма он выделяется в неизменном виде через легкие (MacCol-Hster e. a., 1951) и с калом; с мочой выделяется его метаболит — трихлорэтанол.

Клиническая картина. Независимо от путей попадания яда в организм отравление сопровождается острой печеночно-почечной недостаточностью, гипертензией, геморрагическим синдромом. В течении отравления Амбурже (1965) выделил три фазы: преанурическую, анурическую и восстановление диуреза (цит. по Л. Н. Зиминой, 1972).

При ингаляционном отравлении вначале проявляется наркотическое действие четыреххлористого углерода, затем через несколько часов пострадавшие жалуются на головную боль, головокружение, чувство усталости, потерю аппетита, тошноту, рвоту, боли в эпигастриальной области, правом подреберье и пояснице. Л. Н. Чернова и соавт. (1971) считают характерным появление уже в первый день озноба и повышения температуры до 37,5—38,5° С. В некоторых случаях наблюдаются слуховые галлюцинации, судороги, изменения в чувствительной сфере. Проявлением геморрагического синдрома служат кровоизлияния в склеры, конъюнктиву, кожу, желудочно-кишечные кровотечения. В этот период количество протромбина снижается. Примерно со 2—3-го дня нарастает желтушность кожных покровов. Печень всегда увеличена, болезненна. Олигурия появляется на 1—3-й сутки и нередко сменяется полной анурией. В моче обнаруживается стойкая альбуминурия, достигающая 3 г/л и более. И. Ф. Колпашникова и соавт. (1975) обращают внимание на стойкость признаков, свидетельствующих о нарушении концентрационной и выделительной способности почек. Артериальное давление поднимается до 230/110 мм рт.ст. Развиваются азотемия, гиперкалиемия, гипернатриемия. Активная комплексная терапия, направленная на выведение яда из организма, восстановление кислотно-щелочного состояния и водно-электролитного баланса, предупреждение тяжелого поражения печени, может привести через 12—15 дней к восстановлению диуреза.

При пероральных отравлениях очень быстро поражается печень, в то время как при ингаляционных развивается картина острой почечной недостаточности на фоне умеренного поражения печени. Пероральные отравления протекают с очень коротким скрытым периодом (до нескольких минут) и короткой преданурической фазой (до нескольких часов), при ингаляционных отравлениях эти периоды значительно более продолжительны, например преданурическая фаза может длиться до 5—7 дней и больше. И, наконец, течение перорального отравления отличается более определенной цикличностью и четким проявлением основных синдромов отравления. Наркотический эффект при пероральном отравлении выражен чрезвычайно редко. Клинические проявления начинаются обычно с картины тяжелого острого гастроэнтерита с неконтролируемой рвотой, поносом, нередко кровавым, сильных болей в животе. Одновременно повышается температура тела, в связи с чем иногда ошибочно диагностируются инфекционные желудочно-кишечные заболевания, болезни желчного пузыря, илеус и т. д. Важное диагностическое значение имеет определение уровня ферментов в крови: увеличение содержания альдолазы до 20 единиц и выше и трансаминаз (щавелевоуксусной и пировиноградной) до 100 единиц и выше свидетельствует о тяжелом токсическом поражении печени.

Клиническая картина перорального отравления в очень большой степени зависит от принятой дозы четыреххлористого углерода. Прием 70—80 мл и более вызывает стремительное нарастание симптомов: через несколько минут появляются многократная рвота, боли в животе, резкая слабость с холодным потом и потеря сознания в течение первых 2—3 ч. Отравление протекает очень тяжело, и нередко смерть наступает в течение первых 2—3 сут. 1 прием 20—30 мл яда вызывает отравление с более продолжительным скрытым периодом (до 24 ч) и постепенном нарастании симптомов. Смерть в таких случаях наступает обычно на 10—12-й день.

Исследование трупа. Патологоанатомические изменения зависят от путей поступления яда в организм и продолжительности жизни после отравления. При ингаляционном отравлении, быстро приводящем к

смерти вследствие вдыхания паров высокой концентрации, находят резкое полнокровие внутренних органов, токсический отек легких, острую эмфизему, мелкие кровоизлияния в вещество головного мозга. В других органах изменений обычно не обнаруживают. Если смерть наступает через несколько дней, при исследовании внутренних органов находят проявления геморрагического синдрома, характерного для отравления этим веществом: кровоизлияния в вещество головного мозга и под оболочки мозга, в слизистые оболочки пищеварительных путей, особенно желудка, в серозные оболочки — плевру, эпикард, почки, миокард и т. д. У лиц, умерших через несколько дней после отравления, особенно после приема жидкости внутрь, основные морфологические изменения находят в печени и почках.

Печень увеличена, масса ее достигает 1800—2500 г, дряблая, на разрезе желтоватая или бледно-коричневого цвета, с мускатной пестротой (красные островки на желтом фоне). При микроскопическом исследовании обнаруживается различная степень дистрофических и некротических изменений, от выраженной жировой дистрофии до полного некроза с распадом гепатоцитов. Изменения начинаются в центрах долек, где нарушается нормальный рисунок органа, так как печеночные клетки находятся в состоянии жировой и зернистой дистрофии, некробиоза и некроза. В очагах некроза — зернистый детрит, капельки жира, глыбки желтовато-коричневого пигмента, клетки-фагоциты (сидерофаги), гистиоциты, лимфоциты. Иногда видно несколько сохранившихся гепатоцитов, располагающихся в виде изолированных островков. На периферии долек печеночные клетки в состоянии крупнокапельного ожирения. При наступлении смерти в более поздние сроки (на 6—8-е сутки и более) наблюдается картина организации центродолюлярных некрозов с пролиферацией холангиол и появлением крупных многоядерных печеночных клеток. Gerhard и соавт. (1970) отмечают более выраженную обратимость печеночных изменений при небольших дозах четыреххлористого углерода.

Почки увеличены, масса их до 600 г, дряблые, на разрезе бледно-желтого цвета с широкой светлой корой и точечными кровоизлияниями. При микроскопическом исследовании находят дистрофические и некробиотические изменения: различная степень гидropической дистрофии проксимальных канальцев, бледно-розовые гомогенные массы в просветах дистальных канальцев и собирательных трубочек, в тяжелых случаях развивается некротический нефроз с полной гибелью эпителия извитых канальцев (рис. 22). Л. Н. Зими́на (1972) указывает на высокую активность щелочной фосфатазы и понижение активности неспецифической эстеразы в эпителии проксимальных канальцев. Гломерулярные капилляры клубочков иногда полнокровные, набухшие, но чаще малокровные, спавшиеся. Обнаруживаются лимфостазы, отёк межтканевой ткани. Особое внимание необходимо обратить на кристаллы оксалатов, которые постоянно находятся в просвете канальцев. Эти кристаллы по внешнему виду ничем не отличаются от кристаллов, наблюдаемых в почках при отравлении этиленгликолем. Источником их образования при отравлении четыреххлористым углеродом могут быть некоторые аминокислоты при выведении их почками в условиях нарушения дезаминирующей функции печени. (Д. Джавадзаде, М. А. Мамедова, 1972). В некоторых случаях поздней смерти П. П. Дви́жков (1962) наблюдал очаговый межтканевый нефрит в виде значительных компактных круглоклеточных инфильтратов в межтканевой ткани, который, очевидно, следует рассматривать лишь как реакцию межтканевой ткани на поражение канальцевого аппарата (Н. К. Пермяков, 1951; Б. С. Свадко́вский, 1974).

Из изменений в других органах следует отметить наблюдаемую иногда картину острого гастроэнтерита с отеками, кровоизлияниями и некрозами слизистой желудка, острый межтканевый миокардит, полнокровие, кровоизлияния и круглоклеточные инфильтраты в стенке мочевого пузыря. Иногда обращает на себя внимание желтушное окрашивание склер и кожных покровов.

Таким образом, в качестве основных морфологических изменений, которые позволяют диагностировать отравление четыреххлористым углеродом, следует назвать тяжелые повреждения печени в виде центродолюлярных некрозов и жировой дистрофии печеночных клеток периферии долек, дистрофические изменения почек с кристаллами оксалатов в просвете канальцев, проявления геморрагического синдрома в виде кровоизлияний в различных внутренних органах, а также желтушное окрашивание склер и кожных покровов трупa.

Наибольшая концентрация четыреххлористого углерода наблюдается в жировой ткани, поэтому на судебно-химическое исследование нужно направлять 200—300 г сальника, а также 200 г печени, костный мозг, 20—30 мл крови, 200 г легких, 200 г головного мозга, одну почку и желудок с содержимым.

Распознавание отравления. Четыреххлористый углерод относится к наиболее токсичным ядам в рассматриваемой группе веществ, поэтому тяжелое отравление наступает после приема даже небольших доз (1—2 глотка, по показаниям пострадавшего и очевидцев происшествия).



Рис. 22. Кристаллы в извитых канальцах почки при отравлении четырёххлористым углеродом. Окраска гематоксилин-эозином, ок. 10, об. 20.

Так же, как и при пероральном отравлении дихлорэтаном отличительной особенностью клинической картины является чрезвычайно короткий скрытый период, особенно при приеме сравнительно большого количества жидкости (70—80 мл и более). В то же время прием меньших доз сопровождается более длительным скрытым периодом: иногда до 24 ч, чего в случаях отравления дихлорэтаном не наблюдается.

Отличительной особенностью пероральных отравлений является быстро развивающаяся картина поражения печени и короткая преданурическая фаза, которая предшествует развитию острой почечной недостаточности.

При оценке клинической картины ингаляционных отравлений обращают внимание на кратковременное наркотическое действие паров, появление уже в первые сутки озноба с повышением температуры тела до $37,5$ — $38,5^{\circ}$ С, некоторые нарушения в нервнопсихической сфере (судороги, галлюцинации, изменения чувствительности и т. д.), проявления геморрагического синдрома в виде единичных или множественных кровоизлияний, а также на картину острой почечной недостаточности на фоне умеренного поражения печени.

При судебно-медицинском исследовании трупа большое диагностическое значение имеет выраженность геморрагического синдрома в виде кровоизлияний во внутренних органах — от мелких точечных до более крупных, а также желтушное окрашивание склер и кожных покровов трупа. Для отравления этим веществом характерно также образование кристаллов розетковидной формы в почках. Изменения в печени по типу острой или подострой желтой атрофии аналогичны наблюдающимся при отравлении дихлорэтаном.

Точно так же, как и дихлорэтан, четыреххлористый углерод дольше всего обнаруживается в желудке и сальнике: до 2 сут. В тканях трупа, как установили Spain и Frey (1951), четыреххлористый углерод сохраняется в течение 20 дней.

У живых лиц возможно газохроматографическое определение паров четыреххлористого углерода в выдыхаемом воздухе, поскольку около 50% абсорбированной организмом дозы, по данным McCollister и соавт. (1951), выделяется через легкие. Вместе с тем, как указывают И. Д. Гадаскина и В. А. Филлов (1971), такое определение нужно делать как можно раньше после отравления.

В крови пострадавших обнаруживается ацетон, который образуется в результате глубоких нарушений ферментных систем печени.

Трихлорэтилен

Трихлорэтилен ($\text{CHCl}_2 = \text{CCl}_2$, син: этилтрихлорид, ацетилентрихлорид, хлорилен, три, триклин, триклон, трилак, трихлорен, трилен) — бесцветная жидкость с ароматическим запахом, напоминающим хлороформ. Относительная плотность 1,47 при 15° С, не воспламеняется. При соприкосновении паров с открытым пламенем и раскаленным металлом образуется фосген. При нагревании в присутствии щелочей возможно образование дихлорацетилена, который способен самовозгораться и вызывать тяжелые ожоги (Н. В. Лазарев, 1976).

Применяется в технике в качестве растворителя резины, смол, жиров, лаков, употребляется для обезжиривания металлических частей, чистки одежды, тканей. За рубежом используется в акушерской практике для рауш-наркоза.

Отравление наступает после приема жидкости внутрь, а также при вдыхании паров, которые образуются уже при комнатной температуре. Отравление через кожу практически маловероятно.

В судебно-медицинской практике встречаются как пероральные отравления вследствие ошибочного приема вместо алкоголя, воды, так и острые ингаляционные отравления, возникающие при нарушении правил техники безопасности, например при пользовании одеждой после чистки трихлорэтиленом без доста-

точного ее проветривания.

Токсические свойства и механизм действия. Смертельная доза для человека при приеме через рот в литературе неизвестна. Н. В. Лазарев (1976) отмечает, что 100 мл жидкости вызывают головную боль, тошноту, рвоту, жжение в области желудка, бессознательное состояние. А. Г. Панков (1966) описал случай тяжелого отравления после приема 75 мл трихлорэтилена, закончившийся выздоровлением.

В наших наблюдениях смерть наступала после употребления от 100 до 300 мл жидкости. Предельно допустимая концентрация паров в воздухе — 0,01 мг/л (Н. В. Дмитриева, 1961).

Трихлорэтилен является наркотиком с резко выраженным раздражающим действием на слизистые и значительным последствием. Токсические свойства проявляются прежде всего в поражении центральной нервной системы. Описаны случаи различных нервных расстройств у лиц, перенесших острое отравление, — приступы эпилептиформных судорог с помрачением сознания, параличи тройничного нерва (Н. В. Лазарев), атрофия зрительного нерва, параноидные психозы и др.

Паренхиматозные органы, прежде всего печень, поражаются лишь при пероральных отравлениях (А. Г. Панков, 1966); при острых ингаляционных отравлениях тяжелых поражений печени обычно не отмечается, лишь при хронических ингаляционных отравлениях Lachnit и Pietschmann (1960) наблюдали постепенное развитие печеночной патологии.

Трихлорэтилен длительно сохраняется в организме. В крови его обнаруживают в течение часа после отравления (А. Г. Панков, 1966). В организме он подвергается превращению с образованием главным образом трихлоруксусной, монохлоруксусной и урохлораловой кислот и трихлорэтанола. Последний довольно устойчиво накапливается в крови - время его полураспада равно 12 ч (Extle e. a., 1972). Из организма выделяется около 19% от принятой дозы в неизменном виде с выдыхаемым воздухом и мочой. Выделение с мочой трихлоруксусной кислоты, обнаружение которой используется в целях диагностики, происходит в течение нескольких суток, однако максимума достигает через 24—48 ч (И. Д. Гадаскина, В. А. Филов, 1971).

Клиническая картина. При остром ингаляционном отравлении прежде всего проявляется наркотическое действие. Небольшая концентрация паров вызывает возбуждение, которое может внезапно перейти в бессознательное состояние. Если пострадавший удаляется из зараженной атмосферы, болезненные явления быстро проходят и на короткое время остаются лишь незначительные катаральные явления. Следует лишь помнить о возможности отдаленных последствий интоксикации.

При попадании человека в помещение с очень высокой концентрацией паров быстро наступает наркотическое состояние, которое притупляет чувство опасности. Пострадавший теряет сознание, и при отсутствии немедленной помощи наступает смерть.

На уклад после чистки трихлорэтиленом была доставлена рабочая одежда, которая не проветривалась из-за дождя. На следующий день в помещение склада вошел П., чтобы взять документацию. Поскольку в течение 45 мин П. не возвращался, его товарищ пошел узнать, в чем дело. Войдя в склад, он увидел П. лежащим на полу мертвым. При судебно-медицинском исследовании трупа установлено острое смертельное отравление парами трихлорэтилена.

М. и Г. помогали в разгрузке автомашины, доставившей одежду после чистки трихлорэтиленом. После работы М. и Г. самовольно взяли несколько предметов одежды, положили в кузов автомобиля и легли на них спать. Через 5 ч М. и Г. были обнаружены мертвыми. Смерть наступила от острого ингаляционного отравления трихлорэтиленом.

В некоторых случаях пострадавшие переживают острый период и через несколько дней у них развивается острый отек легких и анурия с азотемией. Смерть может наступить через 10—12 и даже через 25 дней.

При пероральном отравлении сразу после приема жидкости пострадавший ощущает жжение во рту и по ходу пищевода. Через несколько минут появляются боли в эпигастральной области, многократная рвота. В течение первых 10—20 мин он теряет сознание и развивается сопорозное состояние с симптомами поражения центральной нервной системы (адинамия, понижение рефлексов, угнетение психики и т. д.), которое быстро переходит в тяжелую кому. В этот период проявляются признаки острой сердечно-сосудистой недостаточности с падением артериального давления, брадикардией, аритмией и экстрасистолией. Печень увеличивается, становится болезненной, появляется умеренная желтушность склер и кожных покровов, повышается уровень трансаминаз, изменяется картина крови. При отсутствии эффективного комплексного лечения (обменное замещение крови, медикаментозная терапия) пострадавшие умирают в течение первых суток после приема яда.

Попадание трихлорэтилена на кожу нередко вызывает ее раздражение, и даже возникновение очагов экземы (Schirren, 1971).

Исследование трупа. При исследовании трупов лиц, умерших от острого ингаляционного отравления, во всех случаях обнаруживают резко выраженный отек легких с расширением и полнокровием межальвеолярных капилляров, явлениями острой эмфиземы и бронхоспазма. Отмечают также отек вещества головного мозга и венозное полнокровие внутренних органов, а также немногочисленные мелкопятнистые кровоизлияния под эпикардом и висцеральной плеврой. В случаях быстрой смерти при исследовании печени, почек и миокарда каких-либо изменений не находят. При смерти через несколько дней после отравления обнаруживают белковую и жировую дистрофию печени и почек.

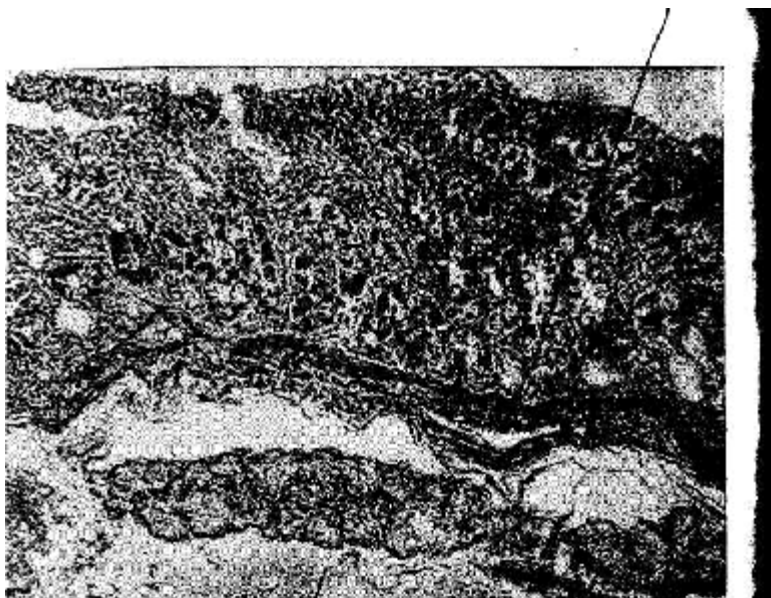


Рис. 23. Некроз слизистой оболочки желудка при пероральном отравлении трихлорэтиленом. Окраска гематоксилин-эозином. Смерть через 4 ч после приема жидкости.

Смерть вследствие перорального отравления характеризуется более выраженными изменениями внутренних органов. При исследовании желудочно-кишечного тракта наблюдается картина тяжелого катарального или даже фибринозно-мембранозного гастроэнтерита: слизистая желудка и тонких кишок резко отечная, набухшая, с множественными кровоизлияниями, некротизирована, частично отслаивается. При микроскопическом исследовании обнаруживаются глубокие некротические изменения, захватывающие не только слизистую, но нередко и подслизистый слой с мышечной оболочкой (рис. 23). Картина серозного воспаления с поверхностными некрозами слизистой обнаруживается также в стенке пищевода, гортани, полости рта.

При исследовании головного мозга, сердца, печени, почек наблюдаются отек, полнокровие, дистрофические изменения структурных элементов. Легкие отечны, полнокровные с единичными очагами кровоизлияний. Под висцеральной плеврой и под эпикардом — мелкоточечные кровоизлияния. На вскрытии ощущается запах, напоминающий хлороформ. Имеется четкая зависимость между степенью поражения органов и временем, прошедшим между отравлением и смертью. В случаях смерти в течение первых 2 дней обнаруживаются изменения в печени: некроз и геморрагии в центральных участках долек, жировая инфильтрация и дистрофия гепатоцитов на периферии долек. Изменения в почках и миокарде появляются в случаях более поздней смерти (через 3 дня и более), в почках — некроз канальцевого эпителия, нарушение базальной мембраны, в миокарде — очаги миолиза с кровоизлияниями.

Таким образом, морфологическая картина острого отравления трихлорэтиленом не имеет каких-либо характерных признаков, за исключением острого токсического отека легких при ингаляционном отравлении и тяжелого острого гастроэнтерита с дистрофическими изменениями во внутренних органах при парентеральном отравлении.

На химическое исследование нужно направлять 200—300 г сальника, одну почку с надпочечниками, сердечную мышцу, 20—30 мл крови, 200—300 г печени, 20—30 мл мочи, а также желудок с содержимым (при пероральном отравлении).

Распознавание отравления. Трихлорэтилен значительно менее токсичен, чем дихлорэтан и четыреххлористый углерод, особенно в начальной стадии действия, однако вызывает тяжелые расстройства у лиц, переживших острое отравление.

Эта особенность трихлорэтилена имеет большое значение в распознавании отравления.

При оценке клинической картины ингаляционного отравления обращают внимание на наркотический эффект паров трихлорэтилена, степень выраженности которого находится в прямой зависимости от концентрации паров.

Смертельная доза при приеме внутрь значительно выше, чем для дихлорэтана и четыреххлористого углерода, однако клиническое течение перорального отравления практически мало отличается от отравления указанными веществами (см. выше).

При вскрытии трупов лиц, умерших от ингаляционного отравления, обращают внимание на картину острой эмфиземы, бронхоспазма и острого токсического отека легких.

Для перорального отравления характерны явления острого гастроэнтерита, а в случаях более поздней смерти — дистрофические и некробиотические изменения в почках и печени, напоминающие таковые при отравлении другими веществами этой группы. Для подтверждения диагноза используются результаты судебно-химического исследования, причем наиболее длительно сохраняется трихлорэтилен в липоидсодер-

жащих органах: сальнике, надпочечниках, а также в желудке и мочевом пузыре с мочой. Заслуживает внимания возможность определения в биоматериале продуктов метаболизма. Превращение трихлорэтилена происходит в основном в печени и нижних отделах кишечника дотрихлоруксусной кислоты и трихлорэтанола. Эти продукты могут обнаруживаться и через несколько дней после отравления.

Хлороформ

Хлороформ (СНС13, син.: трихлорметан) - бесцветная жидкость со своеобразным сладковатым запахом, хорошо смешивается с эфиром, спиртом, бензином, очень плохо растворяется в воде, кипит при 62°. Относительная плотность 1,4598, пары не воспламеняются. При нагревании разлагается с образованием фосгена. Используется в промышленности в качестве растворителя и в медицине для наркоза, главным образом в сочетании с другими наркотическими средствами.

В судебно-медицинской практике встречаются пероральные отравления хлороформом, однако значительно реже отравлений другими хлорзамещенными углеводородами. Ингаляционные отравления судебно-медицинского значения почти не имеют.

Токсические свойства и механизм действия. Прием внутрь 5—10 г хлороформа может вызвать тяжелое отравление. Смертельные исходы наблюдались после приема 50 г и более (Schoen, 1953). Нам известны смертельные отравления после приема 15—30 г хлороформа. Является сильным наркотиком с весьма выраженным токсическим действием.

При вдыхании паров он вызывает активное торможение коры головного мозга, нарушает деятельность сердечной мышцы и особенно печени. Reichard и соавт. показали, что ингаляционное отравление даже сравнительно небольшой степени уже через несколько дней приводит к выраженному расстройству функции печени с повышением уровня трансаминаз. По механизму токсического действия аналогичен другим хлорзамещенным углеводородам, главным образом четыреххлористому углероду. В организме подвергается превращениям с образованием ионов хлора и окиси углерода. Выделяется в основном через легкие, в меньшей степени — с мочой и калом.

Клиническая картина. Действие хлороформа при вдыхании паров хорошо известно. При пероральном приеме жидкости пострадавший сразу ощущает жжение во рту и по ходу пищевода, появляются резкая слабость, сильные боли в животе, рвота. Через несколько минут наступает потеря сознания. При осмотре — тяжелое коматозное состояние с выраженной сердечно-сосудистой недостаточностью. Артериальное давление резко падает, отмечаются брадикардия, аритмия, дыхание становится поверхностным, прерывистым. В этот период могут наступить остановка дыхания и смерть. Если пострадавшего удастся вывести из этого состояния, уже на следующий день развивается картина поражения печени, болезненность ее, билирубинемия, желтуха и т. д. На 2—3-й день появляются признаки острой почечной недостаточности с олигурией и анемией, альбуминурией, азотемией. Определяется гипертермия с периодическими падениями артериального давления до 80/40—60/30 мм рт. ст. Смерть от уремии обычно наступает на 10;—12-й день.

Исследование трупа. В случаях ранней смерти (через 3—15 ч после приема жидкости) от органов и полостей трупа ощущается запах хлороформа. Кожные покровы, а также внутренние органы и скелетные мышцы имеют желтоватый или желтовато-серый оттенок. На слизистых верхнего отдела пищеварительного тракта выраженные следы прижигающего действия хлороформа. Слизистые рта и глотки набухшие, серовато-красного цвета, с отслаивающимися струпами. Обширные некрозы с кровоизлияниями обнаруживают в пищеводе и желудке. Слизистая оболочка желудка мутновато-серого цвета, набухшая, местами отслаивается. При микроскопическом исследовании обнаруживаются некрозы с участками кровоизлияний, лейкоцитарными инфильтратами и тромбозом сосудов. В тонких кишках также находят Участки некрозов с кровоизлияниями. При исследовании других внутренних органов обнаруживают сосудистые расстройства с умеренным полнокровием, отеком, а также очагами кровоизлияний в оболочки и паренхиму органов, в миокарде, печени и почках — явления белковой дистрофии, кроме того, в печени— жировая дистрофия.

В случаях более поздней смерти на первый план выступают поражения печени по типу острой или подострой «желтой атрофии» (рис. 24). В почках находят различные стадии белковой, чаще всего гидропической дистрофии эпителия извитых канальцев с постепенным развитием некротического нефроза. В просвете прямых канальцев и собирательных трубочек - гомогенные массы, в мелких сосудах - тромбы. Головной мозг и его оболочки отечны, полнокровны, отмечаются изменения нервных клеток коры полушарий и продолговатого мозга в виде тигролиза, сморщивания, вакуолизации и полного распада.

Таким образом, описанная патологоанатомическая картина весьма напоминает наблюдающуюся при отравлении четыреххлористым углеродом: поражения печени, почек, желудочно-кишечного тракта, а также выраженность геморрагического синдрома в виде мелких кровоизлияний в различных внутренних органах.

Пероральное отравление хлороформом сопровождается более выраженными изменениями в пищеварительном тракте, обусловленными резким прижигающим действием на слизистые оболочки. Отличием от отравления четыреххлористым углеродом может служить отсутствие кристаллов розетковидной формы в почках: при отравлениях хлороформом мы ни в одном случае таковых не наблюдали.

На химическое исследование нужно направлять 200— 300 г сальника, надпочечники, щитовидную железу, 200 г головного мозга, 200 г легких, 200—300 г печени, 20 мл крови, одну почку, а также желудок с содержимым.

Распознавание отравления. Клиническое течение и изменения внутренних органов при пероральном отравлении как хлороформом, так и четыреххлористым углеродом имеют много общего. Это объясняется,

по-видимому, тем, что при однотипности изменений внутренних органов в случаях отравления всеми рассматриваемыми веществами этой группы, производные метана, т. е. четыреххлористый углерод и хлороформ, отличаются несколько большей токсичностью и поражение внутренних органов в этих случаях выражено в сравнительно большей степени. Дифференциально-диагностическим признаком могут служить несколько более выраженные изменения слизистых верхнего отдела пищеварительного тракта, обусловленные прижигающим действием хлороформа.

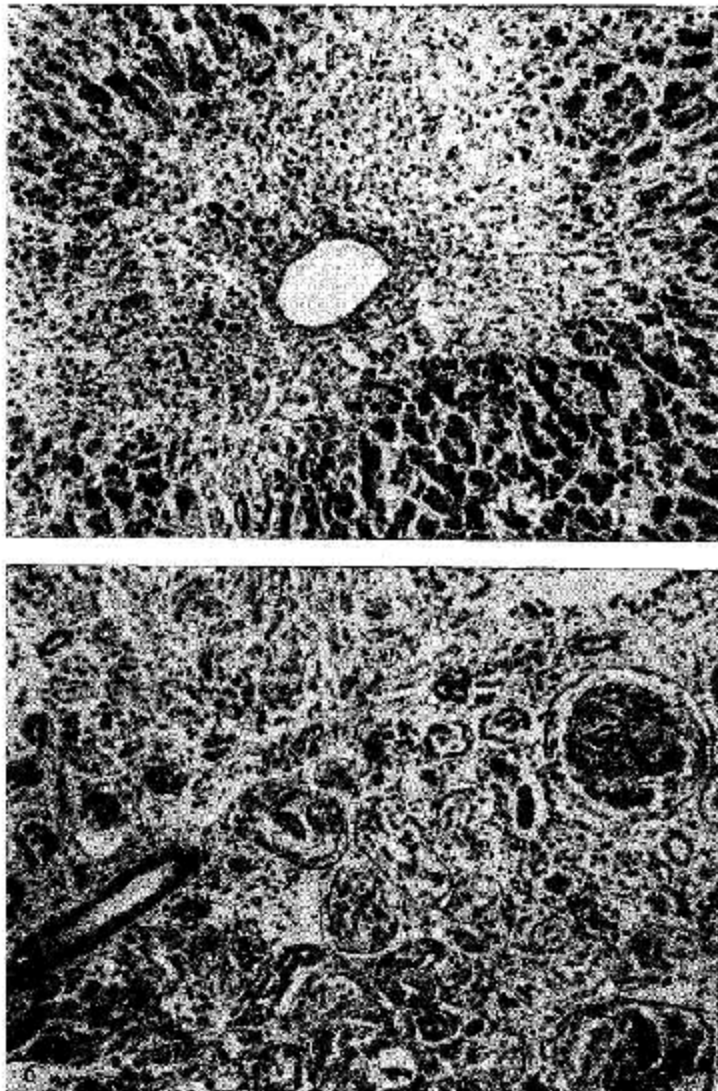


Рис. 24. Отравление хлороформом. Смерть на 10-й день после приема жидкости. Окраска гематоксилин-эозином, ок. 10, об. 10.

а — распространенный некроз паренхимы печени; б — белковая дистрофия эпителия канальцев почки.

По данным В. И. Ткаченко (1972), хлороформ наряду с дихлорэтаном и четыреххлористым углеродом дольше всего в неизменном виде сохраняется в желудке и сальнике. В случаях обнаружения в биоматериале хлороформа следует иметь в виду, что такой результат судебно-химического анализа может быть получен при отравлении не только этим веществом, но и четыреххлористым углеродом, поскольку продуктом превращения его в организме является хлороформ. В. И. Ткаченко рекомендует подвергать обязательному исследованию несколько внутренних органов, в особенности желудок и его содержимое, где образование хлороформа из четыреххлористого углерода не происходит.

Глава VII. АРОМАТИЧЕСКИЕ УГЛЕВОДОРОДЫ

К ароматическим углеводородам относятся соединения, в молекулах которых содержится особая группировка из шести атомов углерода, называемая бензольным кольцом. В связи с этим все ароматические со-

единения являются производными бензола.

Соединения этой группы являются жидкостями и лишь некоторые — твердыми телами. Пары ароматических углеводородов обладают более или менее выраженным наркотическим действием. В судебно-медицинской практике чаще всего встречаются отравления бензолом и реже его гомологами — толуолом и ксилолом.

Бензол (C_6H_6) и его гомологи; толуол — $C_6H_5CH_3$ и ксилол — $C_6H_4(CH_3)_2$ представляют собой бесцветные жидкости со своеобразным запахом, легче воды, сильно преломляющие лучи света, легко воспламеняющиеся и горящие ярким коптящим пламенем. Температуры кипения этих жидкостей, лежат в пределах 179,6—144,4°C, при этом бензол имеет наиболее низкую температуру кипения (79,6—80.0°C), а наиболее высокую (144,4°C) — один из изомеров ксилола: о-ксилол.

Бензол хорошо растворяется в эфире, спирте, хлороформе и сам растворяет жиры, резину, смолы, алкалоиды и т. д. Промышленное производство его осуществляется при переработке нефти и коксового газа. Широко применяется в производстве анилиновых красителей, фармацевтических препаратов, взрывчатых веществ, для получения пластмасс, синтетического каучука. Во многих отраслях промышленности используются лаки, краски, эмали, клеи, в состав которых входит бензол в качестве растворителя или разбавителя.

Выпускается бензол нескольких видов:

- 1) бессернистый каменноугольный, почти химически чистый,
- 2) моторный каменноугольный, представляющий собой смесь углеводородов бензольного ряда (бензол, толуол, ксилол и т. д.), — содержит 0,1—0,3% серы,
- 3) каменноугольный пяти марок: особо чистый, чистый для синтеза, чистый для нитрации, чистый и 90%. Три последние марки могут содержать около 0,1% тиофена и около 0,05% сероуглерода,
- 4) нефтяной чистый, содержит около 0,03% тиофена,
- 5) сланцевый четырех марок: особо чистый, чистый для синтеза, чистый для нитрования и чистый, содержит не более 0,02% сероуглерода и не более 0,13% тиофена.

Жидкость, содержащая 60% бензола, 15% ксилола и 25% бензина, носит название пиробензола.

Толуол (метилбензол) получают из каменноугольной смолы и используют в производстве капролактана, взрывчатых веществ (тринитротолуол), для получения бензойной кислоты, сахарина и в качестве растворителя в производстве анилиновых красителей. Выпускают толуол каменноугольный, нефтяной (технический и чистый), сланцевый и особой чистоты.

Ксилол (диметилбензол) имеет три изомера: орто-, мета- и пара-ксилол, в промышленности его получают при переработке нефти или угля, применяют в качестве растворителя лаков, красок, мастик, в синтезе красителей и др. Выпускают ксилол чистый каменноугольный двух марок: прозрачную бесцветную жидкость, не содержащую взвешенных и оседающих на дно сосуда примесей, и ксилол нефтяной технический — бесцветную прозрачную жидкость, содержащую 0,6 г брома на 100 мл жидкости.

Все указанные вещества при попадании в организм проявляют большую токсикологическую активность и поэтому являются сильными ядами. Как указывает Moeschlin (1964), во время войны во многих странах значительно увеличилось количество тяжелых отравлений этими жидкостями, так как ими стали заменять другие растворители.

В редких случаях длительное воздействие малых доз бензола на организм человека может служить предметом судебно-медицинской экспертизы, однако основное место в экспертной практике занимают случаи острых пероральных отравлений при ошибочном употреблении бензола вместо алкогольного напитка или воды или же случаи острых ингаляционных отравлений при попадании пострадавшего в атмосферу с высокой концентрацией паров бензола, например при чистке закрытых емкостей из-под бензола, при окраске небольших помещений быстросохнущими красками и лаками, изготовленными на основе бензола и т. д.

Токсичность и механизм действия. Смертельная доза бензола при приеме его через рот точно неизвестна. В четырех наших наблюдениях смерть наступила после однократного приема 70—150 мл чистого бензола. Л. М. Шевьев (1971) сообщает о выздоровлении после приема 100 мл жидкости, правда, в описанном им случае очень быстро и в полном объеме был применен комплекс лечебных мероприятий. Fuhner и Blume (1947) указывают, что прием уже 30 мл бензола достаточен для наступления смерти.

По Leschke (1933), вдыхание воздуха, содержащего 2% бензола, уже через 5—10 мин может привести к смертельному исходу, концентрация же в 21/2 раза меньшая, уже через 30—60 мин представляет опасность для жизни. Предельно допустимое содержание бензола в воздухе 0,1 мг/л. Легкое отравление наступает при длительном вдыхании воздуха, постоянно содержащего бензол в концентрации 0,03—0,1 мг/л с кратковременным повышением до 4,4 мг/л (Н. В. Лазарев, 1976). В наблюдениях на людях и некоторых животных отмечена способность бензола проникать через неповрежденную кожу (И. Д. Гадаскина и др., 1962). Существуют указания (Wilson, 1942) на повышенную индивидуальную чувствительность к бензолу отдельных лиц.

Токсические и смертельные дозы толуола и ксилола практически не отличаются от доз бензола, однако благодаря более высокой точке кипения этих гомологов их действие в том же количестве несколько менее выражено. В литературе описаны редко встречающиеся случаи хронического привыкания (типа наркомании) к толуолу (Satran e. a., 1963).

Бензол при попадании в организм оказывает политропное действие, наиболее выраженное в отношении центральной нервной системы и кроветворных органов. Вследствие свойства растворять липиды принятый в

большой дозе бензол скапливается в мозговой ткани, являясь таким образом типичным наркотическим и отчасти судорожным ядом. В этом случае, как подчеркивает Л. М. Шевьев (1971), бензол не оказывает выраженного специфического влияния на кроветворную систему. При хроническом же отравлении, т. е. при многократном воздействии низких концентраций, ясно проявляется сродство бензола к костному мозгу, в связи с чем наступает тяжелое поражение крови и кроветворных органов — подавление гемопоэза с аплазией костного мозга и изменение качественного состава крови. Это свойство бензола послужило причиной причисления его к кровяным ядам. При отравлении бензолом поражаются также органы внутренней секреции, надпочечники, печень. Нарушается обмен веществ, в частности витаминов (витамин С).

Как установлено М. И. Окунь (1951), быстро наступающее наркотическое состояние связано со значительным уменьшением содержания аденозинтрифосфатазы в головном мозге и сопровождается накоплением АТФ. При поступлении в кровяное русло бензол способствует образованию метгемоглобина, действуя на Н-группу структуры стромы эритроцитов, а также вызывает торможение активности дегидрогеназы фосфоглицеринового альдегида, нарушая нормальное биологическое восстановление образованного метгемоглобина (Н. В. Грохольская и др., 1964). Нельзя исключить, что специфический цитостатический эффект зависит от действия не самого бензола, а продуктов его превращения и прежде всего фенола. Кроме фенола, при окислении бензола в организме образуются дифенолы (гидрохинон и пирокатехин) и трифенол (оксигидрохинон). Фенолы связываются в печени с серной и глюкуроновой кислотами и затем выделяются с мочой. Наряду с этим в процессе окисления происходит разрыв бензольного кольца с образованием безвредной муконовой кислоты.

Выделяется бензол из организма в неизменном виде в основном с выдыхаемым воздухом (до 43—44% введенной дозы), с мочой выделяется всего 0,1—0,2% введенного бензола. Остальное количество подвергается окислению и выделяется в связанном состоянии в виде метаболитов: фенола (около 23—24% дозы), гидрохинона (около 4—5% дозы), муконовой кислоты (1,3% дозы) и т. д. (Parke, Williams, 1953). В процессе окисления бензола фенольные метаболиты выделяются с мочой в виде органических сульфатов, что приводит к изменению соотношения неорганических и органических сульфатов в сторону увеличения последних. В сутки с мочой выделяется в норме 500—1400 мг неорганических сульфатов, т. е. 80—95% от общего количества сульфатов мочи. При отравлении бензолом процент неорганических сульфатов падает до 50 и ниже (Schrenk e. a., 1936).

Толуол и ксилол по их токсическому действию можно приравнять к бензолу (Ferguson e. a., 1933). При отравлении толуолом с мочой выделяется лишь 0,06% от введенной дозы, а в качестве метаболитов — гиппуровая и бензойная кислоты.

При отравлении ксилолом в моче определяются ксиленолы и толуиловые кислоты (гидроокситолуиловые, глицинтолуиловые и т. д.)

Клиническая картина. Для перорального отравления жидким бензолом характерна кратковременная стадия неглубокого опьянения и эйфории, которая продолжается от нескольких минут до 2—3 ч. Иногда сразу после приема жидкости появляются рвота, общая слабость, головокружение, сильная головная боль. На продолжительность и глубину эйфории влияют количество принятого вещества и индивидуальная чувствительность к яду. Например, в одном из наших наблюдений трое мужчин в возрасте 20—21 года выпили по 70 мл бензола, у двоих в течение 2 ч наблюдалось возбуждение, у третьего неглубокая эйфория уже через 10—15 мин после приема жидкости сменилась бессознательным состоянием. Во втором наблюдении у мужчины 20 лет в течение 3 ч после приема 150 мл бензола отмечалось состояние возбуждения, во время которого он совершал различные целенаправленные действия, даже посетил кинотеатр и посмотрел фильм.

Стадия опьянения и эйфории сменяется бессознательным состоянием, переходящим в глубокую кому. При осмотре пострадавшего кожные покровы синюшные, артериальное давление падает, тоны сердца глухие, иногда едва выслушиваются, дыхание учащенное, шумное, клокочущее, в легких — хрипы, зрачки на свет не реагируют, сужены. В терминальной стадии наблюдаются тяжелые судороги. В наблюдавшихся нами случаях смерть наступала в течение первых 3—4 ч при явлениях паралича дыхательного центра. При правильно и своевременно проведенном лечении возможно выздоровление (Moeschlin, 1964; Л. М. Шевьев, 1971 и др.).

При остром ингаляционном отравлении клиническая картина в большей степени зависит от концентрации бензола во вдыхаемом воздухе. При очень высокой концентрации пострадавший почти мгновенно теряет сознание и в течение нескольких минут наступает смерть. Если концентрация бензола в воздухе невелика, развивается кратковременное состояние опьянения, подобное алкогольному, с головной болью, тошнотой, рвотой, подергиваниями отдельных групп мышц. Наблюдаются также явления раздражения слизистых оболочек дыхательных путей и желудочно-кишечного тракта. Это состояние напоминает легкий наркоз, у пострадавших притупляется сознание опасности, в связи с чем они продолжают оставаться в атмосфере паров бензола. Вслед за этим внезапно наступает потеря сознания, иногда во время выполнения привычной работы. Например, в одном наблюдении поза умершего свидетельствовала о том, что он потерял сознание именно в момент выполнения одной из производственных операций (рис. 25).



*Рис. 25. Отравление парами бензола.
Поза трупа при внезапной потере сознания
и быстро наступившей смерти.*

В тяжелых случаях возникает маниакальное и делириозное состояние с расширением зрачков и тоническими судорогами, которые быстро сменяются потерей сознания, снижением рефлексов и коллапсом. Смерть наступает вследствие паралича дыхательного центра. Для тяжелых острых отравлений, не приводящих к смерти, характерны серьезные последствия в виде заболеваний нервной, сосудистой системы, печени и др.

В течении хронической бензолной интоксикации условно различают несколько стадий: I стадия характеризуется поражением лейкобластической функции костного мозга, вследствие чего количество лейкоцитов в крови уменьшается до 4000 и ниже. Лейкопения происходит в основном за счет уменьшения содержания нейтрофилов, в связи с чем наблюдается относительный лимфоцитоз (до 40-50%). В этот период пострадавшие жалуются на общую слабость, повышенную утомляемость, понижение аппетита, небольшую головную боль.

Во II стадии отравления количество тромбоцитов уменьшается до $1,5 \cdot 10^5$ - $1 \cdot 10^6$ в 1 мкл, и ниже. Пострадавшие предъявляют жалобы на частые носовые кровотечения, кровоточивость десен, петехиальные кровоизлияния и легкое образование кровоподтеков при незначительном механическом повреждении. Симптомы щипка, жгута резко положительны. Явления геморрагического диатеза зависят не только от тромбопении, но также и от поражения сосудистой стенки и нарушения процессов свертывания крови. Общее состояние значительно ухудшается: развиваются адинамия, сосудистая гипотония, несколько увеличивается печень.

В III стадии поражается эритробластическая функция костного мозга. Наряду с дальнейшим падением количества лейкоцитов (до 10^3 в 1 мкл и ниже) и тромбоцитов (до $3,5 \cdot 10^4$ в 1 мкл) развивается тяжелое малокровие. Процент гемоглобина падает до 15—20, количество эритроцитов — до $1 \cdot 10^6$ в 1 мкл и ниже, однако цветовой показатель приближается к единице за счет того, что количество эритроцитов снижается быстрее, чем процент гемоглобина. СОЭ в II стадии значительно повышается (до 50—60 мм/ч) вследствие гидropении и нарушения белкового обмена. Пострадавшие жалуются на значительную общую слабость, головокружение, особенно при перемене положения тела, шум в ушах, плохой аппетит, сонливость. Цвет кожных покровов становится лимонно-желтым, кожа вялая. Границы сердца расширяются, выслушивается систолический шум. Печень и селезенка несколько увеличиваются. Иногда наблюдаются патологические отклонения со стороны нервной системы: расстройств глубокой чувствительности, парестезии, двигательные нарушения и т. д.

Последняя (IV) стадия характеризуется нарастанием всех указанных явлений с массивными, профузными кровотечениями и возникновением язвенно-некротических процессов на слизистой рта и носоглотки. Смерть наступает при явлениях септикопиемии, сопровождающейся массивными кровотечениями.

Следует иметь в виду, что при хроническом отравлении далеко не всегда находят стереотипные изменения картины крови. X. А. Палло и С. Я. Мянникус (1966) описали случай судебно-медицинской экспертизы по поводу хронического отравления парами бензола 14 человек, при этом двое погибли. Смерть наступила через $2\frac{1}{3}$ и 1 мес со дня первого обращения к врачу (контакт с парами бензола у них был в течение 6 мес). Во всех случаях картина отравления протекала типично с поражением кроветворной системы и изменения-

ми периферической крови. При действии бензола на кожу, например при частом мытье рук, появляются зуд, краснота, затем отечность и везикулярные высыпания, особенно между пальцами.

Исследование трупа. В случаях приема жидкости через рот отмечаются явления раздражения слизистых верхнего отдела желудочно-кишечного тракта. В зависимости от количества принятой жидкости, концентрации бензола и продолжительности жизни после отравления могут наблюдаться изменения от небольшого отека и гиперемии до некроза с отторжением поверхностных слоев слизистых пищевода и желудка. Кроме того, обнаруживают полнокровие всех внутренних органов с множественными точечными кровоизлияниями в плевре, эпикарде, мозге и мозговых оболочках, сетчатке, легких, слизистых пищевода, желудка и кишечника, в коже. В головном мозге находят тяжелые изменения: резкий отек, полнокровие мозгового вещества и мелкие кровоизлияния. При микроскопическом исследовании обнаруживают изменения эндотелия капилляров, в виде его деструкции, сморщивания, пикноза, что считается некоторыми авторами характерным для действия бензола (СМ. Гусман, 1962, 1967). В различных отделах мозга, особенно в стволовых отделах, — единичные диапедезные кровоизлияния, расширение периваскулярных пространств, стазы и дистрофические изменения нервных клеток. Такие изменения стенок капилляров можно найти и в других внутренних органах: печени, миокарде, легких, селезенке и, в меньшей степени, скелетных мышцах. В миокарде наблюдаются различные дистрофические и некротические изменения, имеющие характер его повреждений: фокусный миолиз, участки коагуляционного некроза и т. д. (рис. 26). В почках резко выражены дистрофические изменения эпителия проксимальных канальцев вплоть до некроза. При этом эпителий прямых и дистальных канальцев сохраняется значительно лучше, однако в некоторых случаях он также находится в состоянии нерезкой вакуольной дистрофии. В печени наблюдается картина дискомплексации с белковой, жировой дистрофией и некробиотическими изменениями гепатоцитов. Обнаруживают также отек легких и явления застоя крови в сосудах малого круга кровообращения. В некоторых случаях отмечают выраженный запах бензола от органов и полостей трупа, особенно от содержимого желудка.

В случаях смерти от острого ингаляционного отравления патологоанатомическая картина не отличается от таковой при пероральном отравлении. Слизистые верхних дыхательных путей в результате раздражающего действия паров бензола могут иметь окраску от розовато-красной до коричневой, покрыты пенистыми слизистыми массами, гиперемированы, с единичными точечными кровоизлияниями, вследствие чего имеют пятнистый вид. Отек легких выражен довольно резко, имеются кровоизлияния в легочную ткань и пищевод, участки межлунной эмфиземы (рис. 27). Слизистые оболочки пищеварительного тракта не изменены, за исключением выраженного полнокровия и единичных точечных кровоизлияний. Типичным является наличие запаха бензола от внутренних органов, особенно от мозга. В некоторых случаях кожа умерших имеет светло-красный, а не синюшный оттенок.

Для хронического отравления бензолом характерны картина тяжелого геморрагического диатеза, выраженная анемия и значительные изменения костного мозга. Умершие обычно не истощены, что связано с понижением окислительных процессов в организме. Трупные пятна бледные, а иногда вообще незаметны. Кожные покровы малокровны. Во многих органах и тканях обнаруживаются множественные точечные кровоизлияния: в слизистых дыхательных путей и пищеварительного тракта, коже, миокарде, легких, головном мозге и его оболочках, серозных оболочках. В некоторых случаях в местах кровоизлияний обнаруживаются некротические изменения, особенно в стенке желудка и кишечника. Микроскопическое исследование выявляет значительное поражение стенок капилляров с нарушением эндотелия. Костный мозг плечевых и бедренных костей, грудины, позвонков и ребер темно- или желтовато-красного цвета, в состоянии гипоплазии, реже атрофии и аплазии, имеющей характер панмиелофтиза. Однако в редких случаях наблюдается гиперплазия, имеющая лейкоэмический характер, с одновременным появлением очагов экстрамедуллярного кроветворения в других внутренних органах.

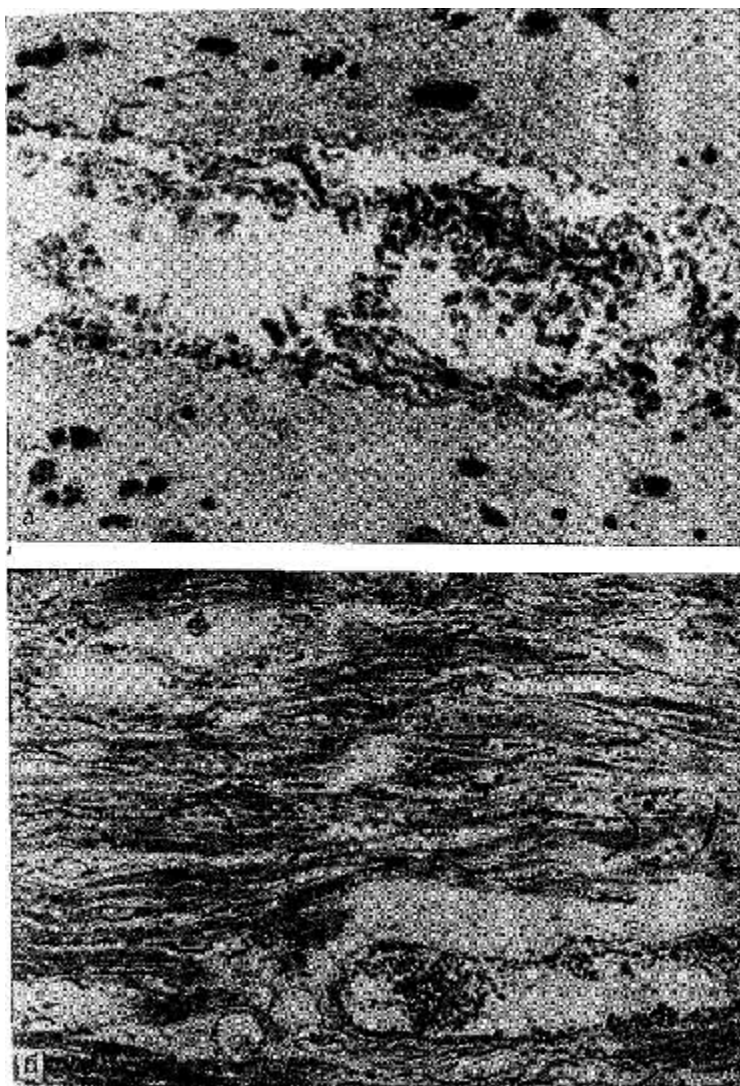


Рис. 26. Отравление толуолом. Смерть через 2 ч после приема жидкости. Окраска гематоксилин-эозином.

- а — изменения эндотелия сосуда головного мозга с диапедезным кровоизлиянием (ок. 10, об. 20);
 б — резкое полнокровие капилляров, стаз-эритроцитов в миокарде (об. 10, ок. 10);
 с — дистрофические и некробиотические изменения эпителия канальцев почки (ок. 10, об. 10).*

Апластический костный мозг наблюдается при длительной интоксикации и характеризуется поражением всех ростков кроветворения, уменьшением количества мегакариоцитов и эритро-бластов. Иногда при хроническом отравлении развивается острый или хронический лейкоз. Морфологической особенностью хронической бензольной интоксикации служит появление во многих органах большого количества клеток, напоминающих плазматические. Такое явление носит название «плазматизации» тканей и наблюдается также при лучевой болезни (П. П. Движков и др., 1962). При исследовании внутренних органов обращает на себя внимание различная давность кровоизлияний с отложением масс гемосидерина в некоторых из них. Наличие большого количества пигмента придает органам коричнево-ржавый оттенок. В этих случаях гистохимическая реакция на железо является резко положительной. В почках, печени, миокарде более или менее выражены дистрофические изменения клеточных элементов. Как установлено В. Н. Русских (1970), дистрофические изменения нейронов головного мозга носят избирательный характер и проявляются в основном в ряде ядер гипоталамуса, в коре больших полушарий, в некоторых ядрах стволовой части: Голля и Бурдаха, верхних олив, а также блуждающего и тройничного нервов. При вскрытии умерших от хронической интоксикации нередко не находят осложняющих интоксикацию заболеваний (например, пневмонии). Это свидетельствует о том, что смерть наступила именно от отравления.

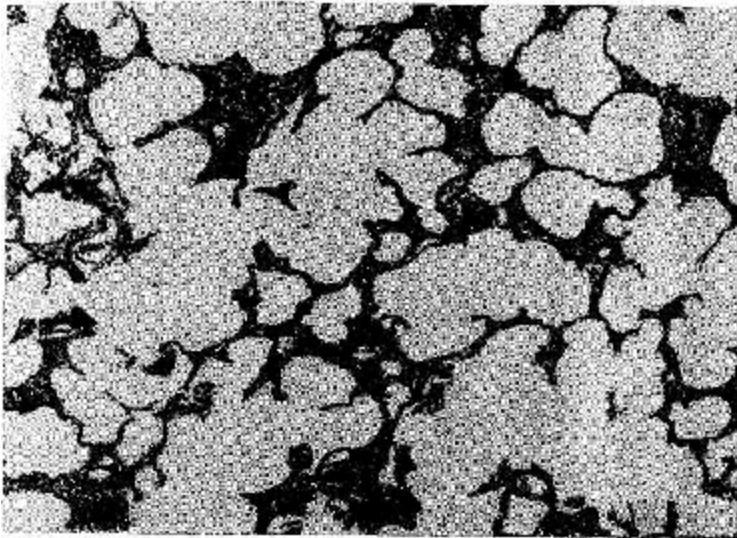


Рис. 27. Острая эмфизема легких при отравлении парами бензола. Окраска гематоксилин-эозином, ок. 10, об. 10.

Таким образом, морфологические изменения при отравлении бензолом в значительной степени зависят от длительности интоксикации. Смерть от острого отравления характеризуется более или менее выраженными изменениями в месте непосредственного воздействия яда: в слизистых пищеварительного тракта (при пероральном отравлении) или верхних дыхательных путей (при ингаляционном отравлении), а также морфологическими проявлениями сильного общетоксического действия вещества, т. е. дистрофическими и некробиотическими изменениями в паренхиматозных органах. Хроническое отравление характеризуется более выраженной патологоанатомической картиной, ведущими компонентами которой являются: бледные трупные пятна, выраженный геморрагический диатез, малокровие тканей, хорошо сохранившийся подкожный жировой слой, гемосидероз внутренних органов, темно-красный цвет костного мозга (что создает впечатление его «деятельности»). Однако общим признаком как острого, так и хронического отравления являются сосудистые нарушения с поражением стенки капилляров и возникновением единичных или множественных кровоизлияний в различных внутренних органах. Геморрагический диатез обусловлен не только повышением проницаемости стенок кровеносных сосудов, но и уменьшением количества тромбоцитов в кровеносном русле.

При остром отравлении наибольшее количество бензола содержится в крови, головном мозге, печени и надпочечниках. На исследование рекомендуется направлять также жировую ткань (сальник) и костный мозг, а при пероральном отравлении — желудок с содержимым. При хроническом отравлении бензол обнаруживается в основном в костном мозге и жировой ткани.

Распознавание отравления. При остром пероральном отравлении бензол, так же как толуол и ксилол, действует как сильный нервный яд, обладающий наркотическим свойством, поэтому при оценке клинической картины обращают внимание на непродолжительную стадию возбуждения, которая следует вслед за приемом жидкости. Состояние эйфории быстро сменяется угнетением, вялостью и развитием симптомов острой интоксикации с потерей сознания не позже чем через 2—3 ч после приема жидкости. Смерть чаще всего наступает в течение 3—4 ч после приема яда. Состояние легкого возбуждения наблюдается иногда и при остром ингаляционном отравлении, однако лишь при невысокой концентрации паров. Лица, попавшие в атмосферу с высокой концентрацией паров бензола, почти мгновенно теряют сознание и через несколько минут умирают.

Более резко выраженное возбуждение с развитием маниакально-делириозного состояния характерно для отравления жидкостью, содержащей смесь бензола с его гомологами: толуолом и ксилолом, а также с другими ароматическими веществами. Это объясняется тем, что по действию на центральную нервную систему гомологи бензола токсичнее его самого.

Морфологические изменения внутренних органов характерны как для остро наступившей смерти, так и для действия вещества, обладающего сильными общетоксическими свойствами, и только специфический сладковато-кислый запах от органов и полостей трупа, а также более или менее выраженные изменения слизистых оболочек в месте непосредственного воздействия яда (в пищеварительном тракте или в воздухоносных путях) свидетельствуют в пользу бензольного отравления. Изменения в центральной нервной системе играют исключительно важную роль в развитии отравления и наступлении смерти. В случаях смерти от

хронического отравления бензолом имеются более существенные доказательства в пользу этого диагноза.

Основное значение в распознавании отравления имеет оценка результатов судебно-химического исследования. При острых отравлениях большая часть бензола адсорбируется жировой тканью, в связи с чем его выделение происходит постепенно — в среднем в течение 137 ч (Schrenk e. a., 1941). Это обстоятельство значительно повышает значение как положительного, так и отрицательного результатов химического анализа. Бензол не содержится в организме в норме, поэтому даже качественное его обнаружение может свидетельствовать об отравлении. Однако П. П. Движков (1962) указывает, что при острой интоксикации во внутренних органах трупа содержится 5—14 мг% бензола. При диагностике отравления у живых лиц определение бензола должно быть выполнено в крови, слюне и моче, причем в крови бензол необходимо определять как можно раньше.

Наряду с бензолом большое значение при этом отравлении имеет определение в крови и внутренних органах фенола как непосредственного метаболита бензола. Особенно рекомендуется (И. Д. Гадаскина, В. А. Филов, 1971) определять фенол в крови и моче живых лиц при подозрении на хроническое отравление бензолом. В крови здоровых людей фенола содержится не более 160 мг/л, в моче — не более 100 мг/л (Я. Тейсингер и др., 1959). Определение сульфатов в моче с целью диагностики бензольного отравления в настоящее время не применяется в силу неспецифичности результатов этого исследования.

Глава VIII. АЛЬДЕГИДЫ И КЕТОНЫ

Вещества этой группы обладают наркотическим и местно-раздражающим свойством. Наркотическое действие паров альдегидов с увеличением числа углеродных атомов в молекуле усиливается, а раздражающее — ослабляется. Исходя из этой закономерности, формальдегид практически не проявляет наркотических свойств, однако обладает сильным раздражающим влиянием.

Кетоны — летучие наркотики и раздражающее действие их проявляется очень слабо. Наиболее значительным представителем кетонов является ацетон — техническая жидкость, нередко вызывающая тяжелые, даже смертельные, отравления.

Формалин

Формалин (син.: формол) является 35—40% водным раствором газа формальдегида (НСНО, син.: метаналь, муравьиный альдегид), представляет собой бесцветную жидкость с резким характерным запахом формальдегида вследствие постоянного его выделения из водного раствора даже при комнатной температуре и в особенности при нагревании. Технические растворы содержат также до 20% метилового спирта. Применяется в различных отраслях промышленности, например в производстве пластических масс, при выделке кож и т. д. Широко распространен в лабораторной практике для фиксации органов и тканей, а также изготовления анатомических препаратов.

Несмотря на резкий запах формалина, встречаются случаи ошибочного употребления его внутрь вместо воды или алкогольного напитка. А.С.Боброва (1947) описала случай смертельного отравления в результате введения формалина в клизму.

Токсические свойства и механизм действия. По Moeschlin (1964), смертельная доза неразведенного формалина лежит в пределах 10—20 мл, однако смерть может наступить после приема и меньшего количества яда. Например, А. С. Устинов (1966) сообщает о смертельном исходе вследствие перфорации желудка на 40-й день после приема 100 мл 5% раствора формалина; мы наблюдали случай смерти на 10-й день после приема 10 мл 5% раствора.

Формалин оказывает резко выраженное местное, а также общее воздействие на организм. Местное действие объясняется выраженным свойством свертывать белки с образованием серого струпа, в связи с чем при приеме внутрь возникают глубокие некрозы во рту, пищеводе, желудке и верхнем отделе тонких кишок. А. С. Боброва (1947) считает формалин сравнительно слабым ядом в отношении общетоксического действия, однако вследствие резорбции может наступить поражение почек с альбуминурией, олигурией и анурией, а также печени, где в результате взаимодействия с холином и метионином формальдегид превращается в муравьиную кислоту. Яд оказывает сильное действие на центральную нервную систему (О. С. Будяков и др., 1967). Формальдегид обладает сенсibiliзирующим свойством, в связи с чем может вызывать аллергические заболевания (например, экзему при попадании на кожу, бронхиальную астму при вдыхании паров и т. д.). Формалин быстро всасывается стенкой желудка и в неизменном виде обнаруживается в печени, почках и головном мозге. В организме окисляется до муравьиной кислоты, а затем до углекислоты и воды. Из организма небольшое количество может выделяться с мочой.

Клиническая картина. На выраженность клинического течения перорального отравления, а также на прогноз чрезвычайно большое влияние оказывает наполнение желудка пищей. Е.А.Френкель (1935) сообщает о случае отравления, когда пятеро мужчин выпили по 200 мл формалина. Трое из них, принявшие жидкость натощак, умерли, а остальные остались в живых, поскольку перед этим плотно поели. Подобный случай наблюдали также Н. К. Пермяков и А.М.Сулов (1958). Уже в момент приема формалина пострадавшие нередко ощущают жжение и резкую боль в глотке, как будто, по их словам, они «проглатывают раскаленное железо». Через несколько минут появляются сильнейшие боли в животе. Некоторые пострадавшие приходят

в состоянии крайнего возбуждения: кричат, катаются по земле, пытаются убежать и т. д., другие же, наоборот, почти мгновенно теряют сознание («формалиновый стресс») (И.Б.Малюгина, 1970). При осмотре — состояние крайне тяжелое, кожа и слизистые бледны, отмечаются слюнотечение, тахикардия до 100—140 ударов в минуту, тоны сердца приглушены, в легких жесткое дыхание, единичные хрипы. Язык обложен, гиперемирован, видны следы ожога. Температура тела повышается до 37,3—37,8°С. Наблюдается умеренный лейкоцитоз. При оказании медицинской помощи пострадавшие приходят в сознание и предъявляют жалобы на сильную головную боль, озноб, жгучие боли в горле, по ходу пищевода и в подложечной области, тошноту. В дальнейшем наблюдаются неоднократная кровавая рвота, дегтеобразный стул со слизью и кровью, нарушение мочеотделения, альбуминурия. Типично появление одышки с ощущением стеснения в области сердца. Смерть наступает в течение первых часов, а иногда даже первых минут после отравления в состоянии глубокой комы. Известны случаи смерти на 4—10-й день от острой сердечно-сосудистой недостаточности. В более поздние сроки, на 20—40-й день, летальный исход возможен вследствие перфорации некротизированной стенки желудка.

Исследование трупа. В случаях быстрой смерти (первые 2—3 ч после приема жидкости) слизистые оболочки рта, языка, глотки и верхней половины пищевода светло-розового или красного цвета, на ощупь мягкие. Стенка нижней половины пищевода плотная, слизистая серого цвета. Желудок сморщен, плотен, сохраняет свою форму, на столе не расплывается (рис. 28). От содержимого ощущается резкий запах формалина. Стенка очень плотна, задублена. Слизистая желудка равномерно интенсивного серого цвета с грубыми выступающими складками. Формалин фиксирует эритроциты, поэтому они не разрушаются и не происходит окрашивания тканей пигментом крови. Привратник стенозирован, почти непроходим. При микроскопическом исследовании стенка желудка имеет обычное строение (прижизненная фиксация). Двенадцатиперстная и тощая кишки сморщены, в резко суженный просвет их выступают грубые складки. Слизистые равномерно серого цвета, плотные. Далее по ходу кишечника слизистые имеют белесовато-серую окраску, обычную складчатость, становятся мягкими на ощупь. В некоторых случаях отмечается пергаментная плотность левого купола диафрагмы. Паренхиматозные органы полнокровны, от них ощущается запах формалина. Легкие отечны, явления умеренного отека обнаруживаются также при исследовании головного мозга.

При длительном действии формалина, т. е. в случаях смерти в более поздние сроки, местные изменения нарастают.

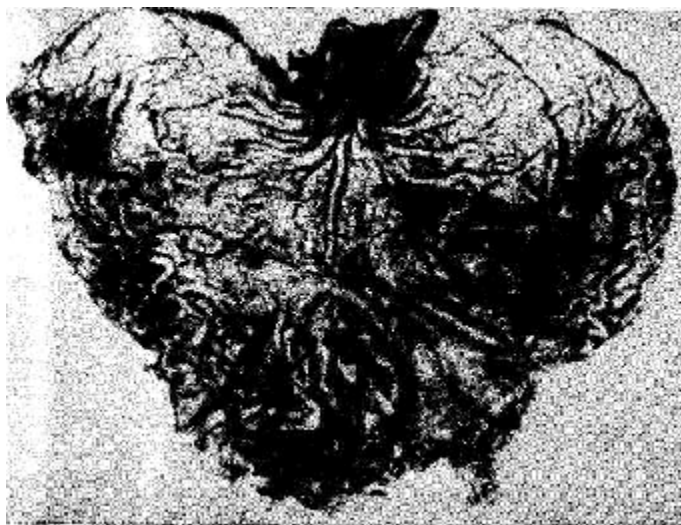


Рис. 28. Желудок при отравлении формалином. Смерть через 1/2 ч после приема жидкости.

Отмечается выраженный некроз слизистой оболочки желудка: местами полный, местами с сохранением части слизистой и глубоко лежащих желез, иногда некроз захватывает и мышечную оболочку. Отмечается резкий отек подслизистой основы с расширением и полнокровием сосудов и инфильтрацией лимфоидными элементами и лейкоцитами. В дальнейшем воспалительный инфильтрат образует мощный демаркационный вал, ограничивающий область некроза. В случаях смерти на 21-й день (А. С. Боброва, 1947), на 40-й день (А. С. Устинов, 1966) и через 27 г мес (А. С. Домрачев и С. П. Рябинин, 1965) желудок представляется резко уменьшенным в размерах, стенка его плотная, деформированная, спаяна с рядом лежащими органами (селезенка, печень, поджелудочная железа). Слизистая серая, сохраняется лишь частично, истончена. При микроскопическом исследовании — местами тотальный некроз слизистой с воспалительной инфильтрацией вокруг сохранившихся участков, язвенные поверхности, выстланные гиперхромным недифференцированным эпителием, резкий отек всей стенки. В этот период находят проявления общетоксического действия формалина в виде дистрофических изменений канальцевого эпителия почек и гепатоцитов печени, а также дистрофические изменения нейронов коры больших полушарий.

Таким образом, при судебно-медицинском исследовании трупа основное внимание следует обращать на местные проявления некротически-фиксирующего действия формалина в пищеводе, желудке и верхних отделах тонких кишок. Степень выраженности некротических изменений позволяет судить о продолжительности жизни после приема яда.

На судебно-химическое исследование нужно направлять желудок, двенадцатиперстную и часть тощей кишки с содержимым, часть головного мозга, 200 г печени, одну почку и всю мочу.

В опытах на животных О. С. Будяков и соавт. (1967) установили, что из внутренних органов наибольшее количество формальдегида при пероральном отравлении содержит ткань головного мозга.

Распознавание отравления. Морфологическая картина перорального отравления формалином довольно типична. Кроме характерного запаха, обращают внимание на серую окраску и резкую плотность некротизированных тканей. Насыщенно-серая окраска пораженных слизистых оболочек может служить дифференциально-диагностическим признаком для отличия от отравления кислотами и едкими щелочами, при которых происходит расщепление гемоглобина и ткани окрашиваются кислым или щелочным гематином. Диагноз отравления подтверждается также положительным результатом судебно-химического исследования, особенно в случаях быстрой смерти. Большая часть введенного в организм формалина быстро окисляется до муравьиной кислоты, поэтому отрицательный результат химического исследования не исключает возможности отравления.

При экспертизе живых лиц распознаванию отравления способствует оценка клинического течения заболевания, особенно типичное начало с резчайшими болями по ходу пищевода и в желудке, острым гастроэнтеритом, нередко одышкой с чувством стеснения в области сердца, коллапсом.

Рвотные массы имеют резкий запах формалина, при химическом исследовании в них в большом количестве находят формальдегид.

Ацетон

Ацетон (СН₃-СО-СН₃, син.: диметилкетон, пропанон) — прозрачная, легковоспламеняющаяся жидкость с характерным запахом. С водой смешивается во всех соотношениях, кипит при 57,5°C. Неочищенный ацетон содержит различные примеси (альдегиды и др.). Применяется в промышленности прежде всего как растворитель жиров, смол, восков, ацетилцеллюлозы, нитроцеллюлозы, некоторых солей (хлорид ртути, йодид калия и др.). Используется в производстве лекарственных веществ, бездымного пороха, искусственного шелка, иногда в быту применяется при чистке одежды, склеивании изделий из пластмасс. В судебно-медицинской практике встречаются случаи смертельных отравлений при пероральном приеме жидкого ацетона по неосторожности или умышленно.

Токсические свойства и механизм действия. Moeschlin (1966) считает ацетон сравнительно малотоксичным веществом. Действительно, тяжелые острые отравления при вдыхании паров ацетона встречаются сравнительно редко. В. Д. Крехов, и М. Г. Танкибаев (1966) установили, что для человека смертельная доза жидкого ацетона ниже, чем для животных (собаки), и равна около 1,5 г на 1 кг массы тела. В наших наблюдениях минимальная доза, которая вызвала смертельное отравление, равнялась 75 мл. По-видимому, прием меньших количеств ацетона крайне редко приводит к смертельному исходу. Moeschlin (1964) сообщает о 2 случаях приема 50 мл ацетона, которые не сопровождались никакими симптомами отравления, кроме чувства жжения во рту и глотке. Вместе с тем смесь ацетона с некоторыми органическими веществами, например, с хлорорганическими, резко повышает его токсичность вследствие возможности образования ядовитого хлорацетона или бромацетона (Н. В. Лазарев).

Ацетон является наркотиком, обладающим кумулятивными свойствами. Из организма выделяется медленно, что частично объясняется высоким коэффициентом распределения между кровью и альвеолярным воздухом, равным для человека 338,9, вследствие чего абсорбированный ацетон с выдыхаемым воздухом почти не выделяется. После приема быстро всасывается в кровь и затем проникает в ткани, прежде всего в головной мозг, селезенку, печень, поджелудочную железу, почки. Последовательно поражает все органы центральной нервной системы, поэтому симптомы отравления могут проявляться даже через некоторое время после проведения дезинтоксикационной терапии и промывания желудка (В. В. Кислякова, 1973). Ацетон, по-видимому, активно действует на дыхательный центр, вызывая его паралич. В организме ацетон частично подвергается превращениям, причем чем выше его концентрация в крови, тем меньшая часть метаболизируется. В опытах с введением животным ацетона, меченного ¹⁴C, установлено, что он активно включается в процессы обмена нормальных для организма веществ, в связи с чем обнаруживался в некоторых аминокислотах, гликогене, мочеvine, холестерине, жирных кислотах. Из организма ацетон выделяется с выдыхаемым воздухом, а также почками и через кожу (И. Д. Гадаскина, В. А. Филов, 1971).

Клиническая картина. После приема внутрь ацетона пострадавший жалуется на тошноту, боли в животе, общее недомогание. Сразу же или в течение первых 20—30 мин появляется многократная рвота, при этом от рвотных масс ощущается сильный запах ацетона. В тяжелых случаях через несколько минут после отравления пострадавший теряет сознание и наступает коматозное состояние. При осмотре обращает на себя внимание выраженный цианоз кожи и видимых слизистых оболочек. Сухожильные рефлексы снижаются или отсутствуют. Артериальное давление резко падает, дыхание становится частым, поверхностным, изо рта ощущается характерный сладковатый запах ацетона. Смерть чаще всего наступает в течение первых 4—12 ч вследствие острой легочно-сердечной недостаточности.

Т. выпил около 300 мл водки и, находясь в состоянии опьянения, решил еще выпить «тройной одеко-

лон», который нашел в хозяйственном шкафу у себя дома. В этом флаконе из-под одеколона находился ацетон, принадлежавший одному из членов семьи. Выпив около 120 мл ацетона, Т. сразу же почувствовал резкую боль в животе, тошноту и через 15 мин потерял сознание. Через 40 мин был доставлен в больницу в тяжелом состоянии. Несколько раз были рвота и жидкий стул. АД 90/50 мм рт. ст., пульс 120 ударов в минуту, ритмичный, слабого наполнения. Дыхание поверхностное — 28 в минуту. Несмотря на проводимые лечебные мероприятия (промывания желудка, сердечные средства, витамины, глюкоза и т. д.), состояние быстро ухудшалось и при нарастающей легочно-сердечной недостаточности через 6 ч после отравления наступила смерть.

Если пострадавший переживает острый период, состояние его вновь на 2—3-й сутки может резко ухудшиться: появляются расстройства зрения, развивается дыхательная недостаточность. В. С. Орлов (1960) наблюдал 2 случая перорального отравления с длительным скрытым периодом — 8 и 24 ч, в обоих случаях наступила смерть соответственно через 26 и 42 ч.

Исследование трупа. При наружном осмотре трупа каких-либо особенностей не отмечают, за исключением выраженной синюшности кожи и слизистых. При внутреннем исследовании от органов и полостей трупа исходит более или менее выраженный запах ацетона. В полостях сердца и крупных сосудах имеется темная «дегтеобразная» кровь. Твердая мозговая оболочка напряжена, мягкая мозговая оболочка и головной мозг отечны, сосуды умеренно полнокровны, ганглиозные клетки в состоянии хроматолиза. Мышца сердца без особенностей, иногда несколько дряблая, с единичными мелкими кровоизлияниями. Легкие отечны, полнокровны, на поверхности их точечные подплевральные кровоизлияния, на разрезе легочная ткань темно-вишневого цвета, выделяется темно-красная пенистая жидкость. Слизистая верхних отделов желудочно-кишечного тракта серовато-коричневая, иногда темно-бурая, суховатая. Слизистая желудка резко отечная, набухшая, с буроватым оттенком, иногда с участками отслоения в виде пластов и мелкоточечными кровоизлияниями, при гистологическом исследовании в подслизистом слое — обширные кровоизлияния.

Печень в случаях ранней смерти без особенностей, при смерти на 2—3-й сутки и позже — в состоянии умеренной жировой дистрофии с элементами дисконфлексии печеночных долек. Почки значительно полнокровны, на разрезе темно-вишневого цвета, с несколько стертой границей слоев. Под микроскопом — гиперемия, участки мелких кровоизлияний, зернистая и мелкокапельная жировая дистрофия эпителия извитых канальцев.

Таким образом, при отравлении ацетоном не имеется каких-либо специфических изменений внутренних органов. Следует лишь обратить внимание на характерный ароматический запах, исходящий от содержимого желудка, головного мозга и других внутренних органов, а также на признаки острой смерти: выраженное венозное полнокровие и отек внутренних органов, другие циркуляторные расстройства. Дистрофические изменения паренхиматозных органов выражены незначительно, иногда удается обнаружить явления умеренного эзофагогастрита.

На судебно-химическое исследование нужно направлять 100 г крови, желудок и его содержимое, всю мочу, 100 г головного мозга, 200 г легких, 100 г печени и селезенку.

Распознавание отравлений. При оценке клинической картины заболевания следует иметь в виду, что острое отравление жидким ацетоном отличается стремительностью нарастания симптомов с быстрой потерей сознания и наступлением комы лишь в случаях приема сравнительно больших доз: 70—80 мл и более. Меньшие дозы вызывают более легкое отравление с длительным скрытым периодом: до суток и дольше. Основное значение в прижизненной и посмертной диагностике имеют результаты судебно-химического исследования при условии правильной их оценки.

Ввиду того, что ацетон является продуктом обмена веществ, его определение должно, быть количественным. При проведении анализа А. Г. Глушенко и В. И. Ткаченко (1970) рекомендуют использовать перхлорат магния в качестве средства для поглощения паров воды, который также значительно поглощает пары ацетона, вследствие чего определяется лишь тот ацетон, который поступает в организм извне и является причиной отравления. В суточном количестве мочи и при отсутствии отравления может содержаться 20—30 мг ацетона, нормальное содержание его в крови 0,007—0,008 г/л (Й. Тодоров, 1963). Очень большое значение имеет обнаружение ацетона в содержимом желудка, так как это несомненно свидетельствует об отравлении. При исследовании трупа нужно лишь убедиться, что запах ацетона исходит от органов и полостей трупа, а не от рук или одежды пострадавшего, что возможно при длительном контакте с ацетоном. Для обоснования диагноза отравления большое значение имеют явления острого эзофагогастрита.

При судебно-химическом обнаружении ацетона необходимо провести дифференциальную диагностику с отравлением изопропиловым спиртом, который подвергается в организме превращениям с образованием ацетона. В экспериментах на собаках установлено, что через 4 ч после введения 90 мл изопропилового спирта содержание ацетона в крови достигает 0,34 г/л, а в моче — 0,43 г/л (Kemal, 1937). При отравлениях хлорзамещенными углеводородами в крови также может быть обнаружен ацетон (см. выше).

В качестве предварительных проб на содержание ацетона в биосубстрате можно рекомендовать некоторые несложные методы, например, нитропруссидную реакцию: 3 мл мочи помещают в пробирку и добавляют 0,2—0,4 г смеси нитропруссиды натрия с сульфатом аммония (в соотношении 1:41), тщательно взбалтывают и сверху осторожно настилают крепкий раствор аммиака. При наличии в моче ацетона в концентрации не менее 6—10 мг/л на границе жидкостей появляется пурпурное окрашивание, которое постепенно переходит в темно-коричневое. Проба неспецифична и может быть лишь предварительной.

Глава IX. ПРОДУКТЫ ПЕРЕРАБОТКИ НЕФТИ

При промышленной переработке нефти получают жидкие продукты, широко применяемые в качестве моторного топлива и как растворители. Важнейшие из них — бензин, лигроин и керосин. Эти жидкости не имеют однородного состава, а представляют собой смесь различных углеводородов, в основном предельных углеводородов ряда метана с общей формулой C_nH_{2n+2} .

По мере повышения температуры перегоняются следующие фракции нефти: фракция бензинов, собираемая до 150°C и состоящая из газолина (до 70°C), собственно бензина (от 70 до 120°C) и лигроина (от 120 до 140°C), фракция, дающая после очистки керосин (от 150 до 350°C), остаток нефти, или мазут. Бензины содержат углеводороды с числом атомов углерода от 5 до 9, керосин — от 9 до 16 и остаток нефти — до многих десятков.

При дальнейшей перегонке мазута получается ряд продуктов, именуемых смазочными материалами. Наиболее широко применяемые из них: индустриальные масла (веретенное, машинное, авиационное, моторное и т. д.), смазочно-охлаждающие, смазочные масла для вооружения и боеприпасов, моторное топливо (соляровое, моторное различных марок), котельное и тракторно-дизельное топливо и т. д.

Продукты переработки нефти имеют очень сложный химический состав, в связи с чем объединять их по токсикологическому действию можно лишь условно. В судебно-медицинской практике чаще всего встречаются бытовые отравления бензином и керосином.

Бензин

Бензин в зависимости от назначения выпускают различных сортов.

1. Бензин для промышленно-технических целей: легколетучая жидкость, не содержащая ароматических углеводородов, водорастворимых кислот и щелочей, воды, состоящая в основном из легкокипящих фракций. Применяется для химической чистки тканей, промывки деталей при ремонте, в производстве кожзаменителей и т. д.

2. Бензин — растворитель для резиновой промышленности двух марок: БР-1 («Галоша») и БР-2. Состоит из легкокипящих фракций, содержит около 3% ароматических углеводородов.

3. Бензин — растворитель для лакокрасочной промышленности (син.: уайт-спирит, лаковый бензин, терапии, тяжелый бензин). Содержит около 15—16% ароматических углеводородов.

4. Бензин экстракционный, состоящий из легкокипящих фракций прямой перегонки. Содержит около 4% ароматических углеводородов.

Бензин встречается под следующими торговыми наименованиями: лактол (температура кипения 80—130°C), кемзолен Т (температура кипения 80—195°C).

Кроме бензинов прямой перегонки, существуют крекинг-бензины, которые получают путем крекинга (т. е. расщепления) тяжелых фракций нефти. Эти бензины используются преимущественно как моторное топливо для автомобильных и авиационных двигателей. Крекинг-бензины отличаются высоким содержанием непредельных и ароматических углеводородов.

Бензин — бесцветная или желтоватая жидкость с различным запахом, зависящим от точки кипения (от приятного эфирного до неприятного запаха сернистых соединений). Коэффициент растворения паров бензина в крови значительно выше, чем в воде.

Редкие случаи отравления жидким бензином наблюдаются при ошибочном приеме его через рот вместо воды или алкогольного напитка. Мы наблюдали два таких случая, закончившихся смертью, причем оба пострадавших находились в состоянии алкогольного опьянения. В третьем случае произошло смертельное отравление ребенка 1/7 лет, игравшего бутылкой с бензином и сделавшего несколько глотков.

Чаще приходится встречаться с отравлениями, возникающими в результате засасывания бензина в рот и проглатывания его при переливании через шланг из одной емкости в другую. В этих случаях вследствие высокого поверхностного натяжения бензина и подавления глотательных, кашлевых и рвотных рефлексов нередко происходит быстрое распространение бензина на влажных слизистых поверхностях респираторного тракта вплоть до мелких бронхиол и альвеол. Таким образом происходит комбинированное поступление бензина, т. е. заглатывание и аспирация его. В четырех наших наблюдениях такие случаи заканчивались смертью пострадавших.

Значительно чаще, чем отравления жидким бензином, наблюдаются отравления его парами при чистке баков, цистерн, отстойников из-под бензина, промывании деталей в бензине и ремонте техники в закрытых помещениях, перекачке бензина в бензохранилищах, проливание бензина на горячий двигатель и ремонте его под капотом, чистке одежды в плохо вентилируемом помещении и т. д. Иногда ингаляционные отравления развиваются в случае попадания в дыхательные пути паров при засасывании бензина ртом через шланг.

Помимо отравлений чистым бензином, встречаются отравления бензинами с различными ядовитыми примесями, нередко более токсичными, чем чистый бензин. В первую очередь среди таких примесей следует назвать тетраэтилсвинец (ТЭС). При отравлении бензином, содержащим это вещество (этилированный бензин), в картине отравления на первый план выступают признаки токсического действия ТЭС, поэтому такие отравления рассматриваются нами отдельно.

Токсичность и механизм действия. Смертельной дозой бензина для взрослых при пероральном приеме является 50 мл. Во всех наших наблюдениях смерть наступала после приема 50—100 мл бензина. У детей

смертельное отравление происходит уже при приеме 10—15 мл (Leschke, 1933).

Поскольку разнообразные сорта бензина имеют разный состав, их действие на организм неодинаково. С повышением содержания ароматических углеводородов токсичность бензина повышается. Суммарное содержание различных углеводородов в бензине определяет степень его токсичности. Легкоиспаряющиеся сорта бензина скорее приводят к острым ингаляционным отравлениям, чем тяжело испаряющиеся более высокие фракции, однако картина отравления последними отличается большей тяжестью. Опасной для жизни является концентрация паров любого бензина 30—40 мг/л. Предельно допустимая концентрация паров бензина в воздухе — 0,3 мг/л.

Содержащиеся в бензине углеводороды являются типичными наркотическими веществами, что и обуславливает общее токсикологическое воздействие бензина на организм. При отравлении в первую очередь поражается центральная нервная система. Вначале бензин оказывает возбуждающее действие, а затем парализует жизненно важные центры мозга. Несмотря на сравнительно низкую растворимость бензина в крови, при вдыхании паров отравление наступает быстро вследствие высокой скорости абсорбции бензина на огромной поверхности альвеол. Отравление сопровождается поражением также паренхиматозных органов, слизистых оболочек и системы кроветворения, что нередко объясняется наличием в некоторых сортах бензина примеси бензола. Однако не исключено, что и сам бензин вызывает изменения в крови и кроветворных органах (М. И. Вольфович, Н. Л. Гершанович, 1929).

Выводится бензин из организма очень быстро, главным образом через легкие.

Клиническая картина. При пероральном поступлении жидкого бензина отравление может развиваться двумя путями: по типу гастроэнтерита с развитием пневмонии и без нее. Острый гастроэнтерит без проявления пневмонии чаще развивается при заглатывании жидкого бензина, например вместо алкогольного напитка, воды и т. д. Изредка отравление по этому типу происходит при засасывании бензина ртом через шланг. Сразу же после заглатывания пострадавший ощущает жжение в груди, боль в животе, появляются отрыжка бензином, тошнота, сильная рвота. Изредка появляется состояние легкой кратковременной эйфории. В дальнейшем боль в животе нарастает, распространяется по всему животу, появляются жидкий стул, изжога, общее недомогание, головная боль, общая слабость, небольшой лейкоцитоз, повышается температура тела. Moeschlin (1964) обращает внимание в картине отравления на прогрессирующее поражение печени, что, очевидно, связано со свойством углеводородов активно воздействовать на жировой обмен. В зависимости от принятой дозы через 3—4 дня или уже в первые часы сознание помрачается, пострадавший становится малоконтактным, сонливым, развивается кома и наступает смерть. Нередко такие лица не успевают обратиться за медицинской помощью, особенно если отравление бензином происходит на фоне алкогольного опьянения.

В. был обнаружен в помещении автомастерской лежащим на полу, без признаков жизни. Рядом находились рвотные массы, от которых ощущался резкий запах бензина. По показаниям очевидцев, за 4 ч до этого В., будучи в состоянии алкогольного опьянения, намеревался выпить из бутылки жидкость, которую употребляли для мытья сильно загрязненных рук и которая оказалась бензином.

Очень часто при заглатывании бензина, особенно при засасывании ртом через шланг, происходит аспирация. В этих случаях развиваются так называемые бензиновые пневмонии. Пострадавший предъявляет жалобы на сразу же возникающий кашель, нередко с мокротой, тошноту, рвоту, боль в груди, затрудненное дыхание, общую слабость, головную боль. При осмотре отмечаются учащенное дыхание, тахикардия, цианоз слизистых, субфебрильная температура, аускультативно-ослабленное дыхание, одиночные сухие хрипы. Состояние быстро ухудшается: кашель становится сухим, мучительным, длительным (5—6 ч и более), усиливаются цианоз, боли в груди, головная боль, появляется бессонница. В дальнейшем нарастают также явления острого гастроэнтерита, повышается СОЭ (40—45 мм/ч), растет лейкоцитоз (10 000— 50 000), отмечается сдвиг лейкоцитарной формулы влево. Иногда наблюдается плевропневмония. В тяжелых случаях на 3—4-й день нарастают явления интоксикации, появляются мозговые расстройства и наступает смерть.

Е. И. Бичунская (1954) отмечает следующие характерные особенности бензиновых пневмоний: течение по типу очаговых пневмоний, чаще правосторонних, характерные жалобы: резкие боли в правой половине груди, отрыжка бензином, затрудненное дыхание, головная боль, слабо выраженные физикальные данные при явных рентгенографических изменениях, затяжное, хотя и сравнительно доброкачественное течение, возможность осложнений — абсцессов легких и выпотных плевритов.

А. производил покраску стен, употребляя в качестве растворителя краски бензин Б-70. Переливая бензин из одной емкости в другую, через шланг сделал около 5 глотков жидкости. Сразу почувствовал жжение в груди, появились сильный кашель, рвота. За медицинской помощью обратился лишь на следующий день с жалобами на резкую слабость, головную боль, кашель с мокротой, рвоту, тошноту, жажду. Кожа бледная, слизистые цианотичные, тоны сердца глухие, пульс 130 ударов в минуту, ритмичный, АД 100/60 мм рт. ст. При аускультации — жесткое дыхание с единичными рассеянными хрипами. При рентгенографии в нижних долях легких с обеих сторон определялись участки негетерогенного снижения прозрачности. Корни легких расширены и уплотнены. Подвижность куполов диафрагмы резко ограничена. Диагноз: двусторонняя нижнедолевая ас-пирационная бензиновая плевропневмония. Через сутки состояние ухудшилось, появились боли в груди, усиливающиеся при кашле и глубоком дыхании, боли в эпигастральной области, бессонница. Состояние продолжало быстро ухудшаться, появилась синюшность губ и ногтей, АД снизилось до 40/10 мм рт. ст. Затем развилась резкая адинамия, сонливость, А. стал высказывать бредовые мысли.

Проводилось интенсивное лечение, аналогичное применяемому при обычных пневмониях. К исходу 3-х суток наступила смерть.

При попадании человека в атмосферу паров бензина развитие симптомов отравления зависит от их концентрации. При умеренных концентрациях наблюдаются возбуждение, чувство опьянения, раздражение слизистых, гиперемия кожи, головная боль, головокружение, тахикардия, тошнота, рвота, болезненность по ходу нервных стволов, затем происходит потеря сознания, мышечные подергивания, судороги. В более позднем периоде могут развиваться осложнения: острые энтероколиты, бронхиты, острая почечная недостаточность, менингоэнцефалиты и др. (Ф. Ф. Бузало, Ю. В. Кирсанов, 1970): При попадании в атмосферу с высокой концентрацией паров бензина чрезвычайно быстро наступает потеря сознания и смерть в результате паралича дыхательного центра. Мы наблюдали несколько случаев, когда потеря сознания произошла внезапно, буквально после первого вдоха паров бензина.

К наклонился к горловине цистерны с бензином, врытой в землю. Сразу же потерял сознание и через несколько минут был обнаружен мертвым. Смерть наступила от отравления парами бензина.

Исследование трупа. При остром ингаляционном отравлении в случаях быстро наступившей смерти лицо трупа одутловато, цианотично, трупные пятна выражены хорошо, иногда светлокрасного цвета, как при отравлении окисью углерода (рис. 29). При длительном воздействии паров бензина на кожу (например, при многочасовом пребывании трупа в атмосфере паров) может наблюдаться сморщивание и отслоение эпидермиса на открытых участках тела (рис. 30). От вскрытых полостей ощущается сильный запах бензина, в плевральных полостях—небольшое количество кровянистого трансудата. Кровь вишнево-красного цвета, внутренние органы нередко карминово-красного или светло-красного цвета. Слизистые гортани, трахеи и бронхов набухшие, с единичными или множественными кровоизлияниями. В просвете дыхательных путей — пенистая слизь. При гистологическом исследовании — десквамация эпителия гортани, трахеи и бронхов. Легкие эмфизематозно вздуты, особенно в верхних отделах, где они имеют вид пузырей. Под висцеральной плеврой — мелкоточечные кровоизлияния.



Рис. 29. Стойкая пена у отверстий рта и носа при отравлении парами бензина.

Легочная ткань резко отечна, полнокровна, с множественными кровоизлияниями различного размера. Некоторые кровеносные сосуды содержат гиалиновые тромбы. При гистологическом исследовании эти кровоизлияния имеют вид сплошных полей, заполненных эритроцитами, без лейкоцитарной инфильтрации и слущенных клеток альвеолярного эпителия (геморрагический отек). Появление в очаге кровоизлияния, в альвеолах лейкоцитарной реакции, слущенного альвеолярного эпителия, полинуклеаров свидетельствует о более длительном течении отравления.

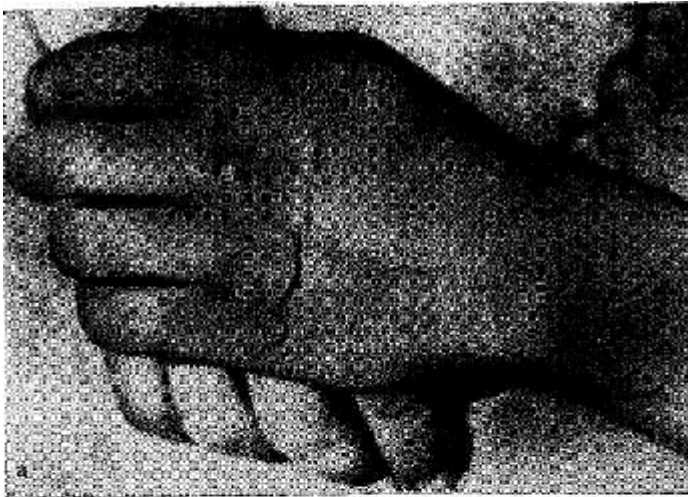


Рис. 30. Отслоение эпидермиса кожи вследствие 12-часового пребывания в атмосфере паров бензина. а — на тыльной поверхности кисти; б — на стопе.

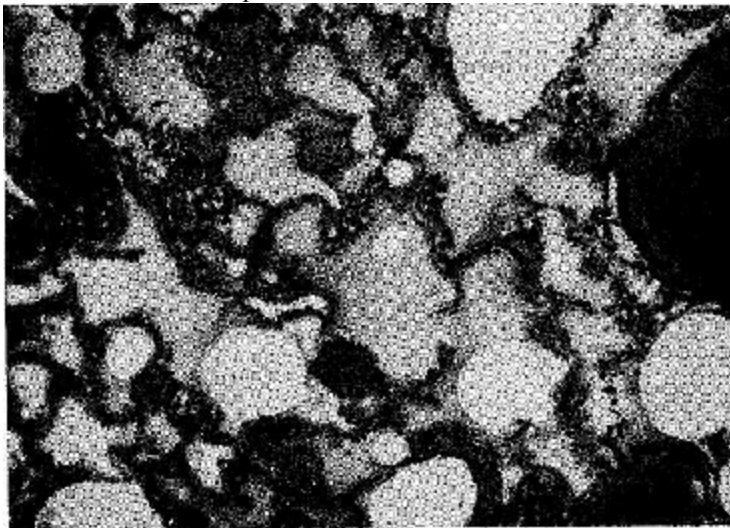


Рис. 31. Острая эмфизема и отек легких при отравлении парами бензина. Окраска гематоксилин-эозином, ок. 7, об. 20.

О. Х. Поркшеян (1962) обращает внимание на острый геморрагический ларинготрахеобронхит и участки свежих некрозов во всех хрящах гортани как на признак, характерный для токсического действия бензина. В некоторых случаях никаких изменений в легких, кроме их резчайшего отека, не обнаруживают (рис. 31). Они имеют место при острой молниеносной смерти вследствие рефлекторной остановки дыхания после вдыхания паров бензина высокой концентрации. Головной мозг и его оболочки полнокровны. П. П. Движков (1962) отмечает наличие жира в периваскулярных пространствах, а также розово-желтый оттенок («цвета гортензии») белого вещества головного мозга. Такая окраска мозгового вещества наблюдается не во всех

случаях. В полостях сердца имеется большое количество темной жидкой крови, под эпикардом—множество мелкоточечных кровоизлияний. При гистологическом исследовании в миокарде обнаруживаются небольшие очаги кровоизлияний. Слизистые оболочки верхних отделов пищеварительного тракта (зева, глотки и пищевода) полнокровные, набухшие, нередко местами слущены. Слизистая желудка бледно-розовая, набухшая. Остальные внутренние органы полнокровны. В случаях аспирации бензина в дыхательные пути наблюдается развитие очаговой, нередко абсцедирующей Оронхопневмонии, которая отличается распространенным характером и нередко служит непосредственной причиной смерти. Стенки бронхов отечны, с множественными кровоизлияниями и очагами некроза. В стенках сосудов — фибриноидный некроз с их разрушением. Легочная ткань отечна, с множественными распространенными кровоизлияниями и очагами фибринозно-катаральной пневмонии. Такие случаи отличаются более длительным течением, что обуславливает ряд дистрофических и некробиотических изменений в различных внутренних органах, прежде всего в сердце, печени и почках. Попадание жидкого бензина в желудочно-кишечный тракт вызывает изменения со стороны слизистых оболочек зева, глотки, пищевода и желудка. Они резко малокровны, отечны, с единичными кровоизлияниями. Слущивание слизистых наблюдается редко. При гистологическом исследовании обнаруживается картина катарального воспаления. Содержимое желудка пенистое, с резким запахом бензина. От остальных органов запах бензина обычно не определяется. Легкие отечны, с поверхности разреза стекает пенная жидкость, однако крупных кровоизлияний или воспалительных изменений в легочной ткани обычно не находят. Более длительное течение отравления вызывает развитие белковой и жировой дистрофии в печени, миокарде и других внутренних органах.

Таким образом, при остром отравлении бензином основные морфологические изменения локализуются в месте воздействия жидкого бензина или его паров: в дыхательных путях и легких — при ингаляционном отравлении и аспирации жидкого бензина, а в пищеварительном тракте— при заглатывании его. Степень выраженности воспалительных изменений в этих органах и дистрофических изменений в остальных внутренних органах стоит в прямой зависимости от продолжительности отравления.

На судебно-химическое исследование надо направлять 100—200 мл крови, всю мочу, желудок с содержимым, 100—200 г легких, селезенку, одну почку и 200 г головного мозга. Для определения бензина в биоматериале предложен метод газовой хроматографии (Ю. А. Новиков, и др., 1974).

Распознавание отравления. Диагностика острого перорального отравления жидким бензином обычно не вызывает затруднений вследствие характерной клинической картины с быстрым возникновением болей в животе и груди, отрыжкой с запахом бензина, тошнотой, рвотой, а также морфологических изменений в пищеварительном тракте. Большое значение в этих случаях имеет химическое исследование рвотных масс и промывных вод желудка на наличие бензина.

Заглатывание жидкого бензина (особенно при засасывании его через шланг) в большинстве случаев сопровождается также аспирацией его в дыхательные пути и легкие. В подобных случаях течение отравления и морфологические изменения также имеют ряд характерных признаков: длительный упорный кашель, затрудненное дыхание, боли в груди и боку, быстрое развитие бронхопневмонии. При вскрытии трупа обнаруживается распространенная абсцедирующая бронхопневмония с множественными кровоизлияниями в легких.

При оценке результатов судебно-химического исследования нужно иметь в виду очень быстрое всасывание бензина в желудочно-кишечном тракте, в связи с чем он может быть не обнаружен в желудке, но найден в других внутренних органах и крови.

Содержащиеся в бензине циклические и ациклические углеводороды в процессе метаболизма неравномерно распределяются в различных органах и тканях. Из ароматических углеводородов скорее всего в желудочно-кишечном тракте резорбируются и разрушаются гомологи бензола, при этом толуол разрушается быстрее, чем ксилол. В тонких кишках по сравнению с желудком отмечается относительное содержание нафталина. В почках, легких и селезенке наблюдается наибольшее скопление нафталина: в почках и легких — вследствие более легкого выделения бензоловых веществ через эти органы, в селезенке— в результате усиленного распада в ней этих веществ. Соотношение между содержанием нафталина, толуола и ксилола в головном мозге, печени и моче примерно одинаково, хотя абсолютные количества очень невелики. В крови метгемоглобин не образуется, хотя нафталину приписываются метгемоглобинообразующие свойства (Schneider, Mayer, 1943).

Значительные трудности иногда возникают в дифференциальной диагностике острых ингаляционных отравлений вследствие вдыхания паров бензина высокой концентрации. Бензин является, как известно, легкоиспаряю' шейся жидкостью и в замкнутом пространстве быстро вытесняет- кислород воздуха. Поэтому при попадании человека в атмосферу, насыщенную парами бензина:

смерть нередко наступает не вследствие отравления, а от острой кислородной недостаточности. Необходимо строго выделять такие случаи и не смешивать их с отравлением. Изучение экспертных наблюдений по отравлению парами бензина убедило нас в том, что далеко не все судебно-медицинские эксперты делают различие между этими видами смерти. Характерен в этом отношении следующий пример.

А., нарушив правила техники безопасности, спустился для работы в цистерну с остатками бензина не в изолирующем, а в фильтрующем противогазе. Сразу же потерял сознание и через несколько минут наступила смерть. В заключении судебно-медицинский эксперт ошибочно указал, что смерть произошла от отравления парами бензина вследствие проникновения паров через фильтр противогаза. В действительности

сти летальный исход наступил в результате острой кислородной недостаточности.

Очевидно, что при дифференциальной диагностике следует учитывать изменения, которые считаются характерными для отравления парами бензина: острый геморрагический ларинготрахеобронхит, острое воспаление слизистых зева, глотки и пищевода.

Светло-красные трупные пятна и яркая окраска внутренних органов напоминают таковые при отравлении окисью углерода, поэтому для дифференциальной диагностики иногда необходимо исследовать кровь на карбоксигемоглобин, а также оценить состояние легких при ингаляционном отравлении и желудочно-кишечного тракта — при пероральном.

Керосин

Керосин — прозрачная бесцветная или желтоватая жидкость с синеватым отливом, обладающая характерным запахом. Применяется как топливо для реактивных двигателей, карбюраторных тракторных двигателей, для бытовых нужд и в сельском хозяйстве в качестве гербицида. В 80—90-х годах прошлого столетия бытовало мнение, что керосин в небольших дозах является хорошим лечебным средством при некоторых заболеваниях (расстройства менструаций, желчнокаменная болезнь и др.). Э. Гуго (цит. по С. А. Прилуцкому, 1926) описал смертельный случай после приема «от кашля» 500 мл керосина.

В судебно-медицинской практике и в настоящее время встречаются случаи отравления керосином после приема его внутрь по ошибке вместо вина или другого напитка (например компота, как это было в одном из наших наблюдений). Известны пероральные отравления детей в результате несчастного случая. Ингаляционные отравления встречаются значительно реже, в основном при очистке цистерн из-под керосина.

Токсичность и механизм действия. Относительно смертельной дозы керосина при введении его внутрь единой точки зрения не существует. Называемые некоторыми авторами различные дозы можно объяснить, по-видимому, приемом керосина различной степени очистки, разных марок и т. д. Agonheim, например, описывает случай выздоровления мальчика 21/2 лет, выпившего 120 г керосина, однако в наблюдении Э. Гуго взрослый мужчина умер после приема 500 мл (цит. по С. А. Прилуцкому, 1926). Мы считаем смертельной для взрослого дозу 300—500 мл керосина, принятого внутрь. У детей смертельное отравление происходит при приеме значительно меньших количеств.

По общему токсикологическому действию керосин близок к бензину, т. е. обладает наркотическими и местно-раздражающими свойствами. Однако вследствие содержания в керосине более тяжелых фракций углеводородов эти свойства его выражены не так резко, как при воздействии бензина. И. С. Рябов (1972) описывал случай сравнительно слабого проявления местно-раздражающего действия у пострадавшего, который в течение всего дня находился в одежде, пропитанной керосином.

В экспериментах на животных Legludie (1906) и Tiglois (1914) установили, что при пероральном и внутривенном введении керосин активно воздействует практически на все системы организма: сердечно-сосудистую (повышение, а затем падение артериального давления), дыхательную (учащение дыхания, кровоизлияния в легких), пищеварительную (жажда, рвота, кровоизлияния и образования язв на слизистых), мочевыделительную и т. д.

Клиническая картина. При пероральном отравлении клиническая картина зависит от принятой дозы. Прием небольшого количества керосина вызывает различной степени диспепсические явления, иногда тошноту, рвоту, небольшую отрыжку, головокружение. В некоторых случаях наблюдаются кратковременная эйфория, общая слабость, понижение кожной чувствительности. Прием большого количества керосина вызывает резкую боль в подложечной области, неукротимую рвоту, сильную головную боль, быструю потерю сознания, непроизвольное отделение мочи и кала, клонические судороги, в дальнейшем — амнезию, галлюцинации, бронхит, нередко абсцедирующую пневмонию. Рвотные массы и промывные воды желудка имеют резкий запах керосина. При осмотре пострадавшего обращает на себя внимание выраженный цианоз губ, пальцев рук и ног. Тоны сердца приглушены, артериальное давление повышено, в легких — жесткое дыхание с множественными сухими, позже влажными хрипами. Живот мягкий, при пальпации болезненный. Смерть наступает при явлениях сердечной и дыхательной недостаточности.

Исследование трупа. В случаях быстрой смерти основные морфологические изменения локализуются в пищеварительном тракте. Содержимое желудка имеет сильный характерный запах керосина. Слизистая желудка серовато-розового цвета, с точечными кровоизлияниями, иногда покрыта небольшим слоем слизи желтоватого цвета. В некоторых случаях на поверхности слизистой обнаруживаются небольшие некротические участки с кровоизлияниями по краям. Слизистая тонких кишок несколько набухшая, розовато-серого цвета. Описанная картина расценивается как острый гастроэнтерит. Нередки изменения в органах дыхания в виде острого трахеобронхита и распространенной двусторонней бронхопневмонии. От легких также ощущается запах керосина. В остальных внутренних органах никаких изменений, кроме полнокровия и единичных кровоизлияний, главным образом на серозных оболочках, не находят. Однако при исследовании трупов лиц умерших через 2 сут и более после отравления, нередко обнаруживают различной степени дистрофические изменения в печени, почках, миокарде и головном мозге.

На судебно-химическое исследование нужно направлять тот же биоматериал, что и при отравлении бензином.

Распознавание отравления. Острые отравления керосином устанавливаются главным образом на основании характерного запаха керосина от содержимого желудка и его стенок, а также картины острого гастроэнтерита, во всех случаях определяемой на вскрытии. Запах ощущается также от рвотных масс и промывных

вод желудка.

Дифференциальной диагностике от отравления бензином, кроме результатов судебно-химического исследования и характерного запаха, помогает также оценка морфологических изменений во внутренних органах. Керосин не оказывает такое выраженное резорбтивное действие, как бензин, поэтому и дистрофические изменения в паренхиматозных органах при отравлении керосином, как правило, выражены весьма слабо или совершенно не обнаруживаются. Местнораздражающие свойства керосина также значительно слабее раздражающего действия бензина. Если при попадании на кожу бензина уже через 20—30 мин нередко возникает выраженная воспалительная реакция в виде чувства жжения, резкой гиперемии с образованием пузырей и т. д., то керосин вызывает аналогичную реакцию при воздействии на кожу не менее 4—5 ч.

Глава X. СОЕДИНЕНИЯ СВИНЦА

Свинец и его соединения широко применяются в производственных условиях, например при изготовлении свинцовых белил, свинцового крона и других красок, в аккумуляторном, кабельном, фарфоро-фаянсовом и других производствах. Соединения свинца очень токсичны, поэтому в быту они практически не используются. Описаны единичные случаи бытовых отравлений при пользовании глиняной посудой, покрытой свинцовым суриком или глетом, после употребления театрального грима, содержащего свинец, и т. д. (Н. В. Лазарев, 1976). В связи с этим свинцовые отравления служат предметом изучения главным образом промышленной токсикологии. Единственной содержащей соединения свинца технической жидкостью, отравления которой встречаются в судебно-медицинской практике, является тетраэтилсвинец.

Тетраэтилсвинец

Тетраэтилсвинец (ТЭС), РЬ (C₂H₅)₄, бесцветная маслянистая жидкость, обладающая сладковатым фруктовым запахом. Хорошо растворяется в спиртах, жирах, ацетоне и других органических растворителях, в воде не растворяется. Очень летуч, испаряется даже при температуре ниже 0°C. Пары тетраэтилсвинца значительно тяжелее воздуха (в 11,2 раза), поэтому в закрытых помещениях они накапливаются в нижних слоях воздуха. Тетраэтилсвинец легко воспламеняется и горит оранжево-синеватым дымящим пламенем.

Тетраэтилсвинец является антидетонатором моторного топлива, т. е. устраняет детонационные свойства низкооктановых сортов бензина.

В чистом виде тетраэтилсвинец как детонатор не используется, а идет на приготовление этиловой жидкости, в которой он составляет главную часть (54—58%), остальные компоненты — органические растворители и красители. Существуют различные марки этиловых жидкостей (табл. 1).

Наиболее часто применяются марки Р-9 (для авиабензина) и В-20 (для автобензина); 1 кг этилированного бензина содержит от 0,5 до 4 мл этиловой жидкости, что составляет 1,2—3,3 весовой части тетраэтилсвинца на 1000 весовых частей бензина.

162

Таблица 1 Состав (в процентах) некоторых этиловых жидкостей

	Марка жидкости		
	Р-9	1-ТС	П-2
Тетраэтилсвинец	54	58	55
Бромэтан	33	—	—
Хлорнафталин	6,8	—	5—6
Дибромэтан	—	36	—
Дибромпропан	—	—	34,4
Бензин Б-70	6,19—6	5,95—5,8	4,5—4,4
Красители	0,01—0,2	0,05—0,2	0,1-0,2

В судебно-медицинской практике встречаются случаи острых ингаляционных, пероральных, а также (изредка) хронических отравлений тетраэтилсвинцом. Чаще всего наблюдаются острые ингаляционные отравления, которые возникают при нахождении пострадавшего в закрытом помещении, где была разлита этиловая жидкость или этилированный бензин, при мытье рук этилированным бензином, топке печей, применении его для чистки одежды и т. д.

В одном наблюдавшемся нами случае пролитая на пол этиловая жидкость была тщательно смыта водой, однако некоторое количество все же осталось под досками пола. В результате находившийся в этой комнате в течение нескольких часов Р. получил смертельное отравление. Мы наблюдали также три тяжелых отравления со смертельным исходом после стирки одежды в этилированном бензине и последующего пользования этой одеждой.

Х. выстирал в этилированном бензине свой рабочий комбинезон и развесил его сушить во дворе. Через час надел невысохший комбинезон и отправился в рейс. Через 5 ч в пути почувствовал недомогание, тошноту, сильную головную боль, перед глазами появилась пелена, мешавшая видеть дорогу. В результате внезапного ухудшения зрения Х. съехал в кювет и совершил аварию. После выхода из кабины автомашины у Х. началась сильная рвота и он потерял сознание. Сразу был доставлен в тяжелом состоянии в больницу, где через 4 дня умер от острого отравления парами тетраэтилсвинца.

В данном случае отравление развилось не только в результате вдыхания паров, но также и вследствие проникновения тетраэтилсвинца в организм через кожу при пользовании одеждой, выстиранной в этилированном бензине.

Описаны многочисленные случаи тяжелых ингаляционных отравлений, особенно у детей, в результате ошибочного использования этиловой жидкости в быту в качестве инсектицида, растворителя краски, пятновыводителя и т. д. (Р. Ю. Кольнер и др., 1946; Р. Б. Майстровский, В. С. Горбановский, 1963, и др.). При отравлении выхлопными газами автомобиля, работающего на этилированном бензине, также важное значение следует придавать действию паров тетраэтилсвинца. Например, по Preis (1957) и Hogger (1958), в 20 см от выхлопной трубы автомобиля, работающего на этилированном бензине (содержащем 0,28 г/л тетраэтилсвинца), концентрация этого соединения составляет 72—250 мкг в 1 м³ воздуха. Особенно высока опасность отравления парами при обливании этилированным бензином горячих частей мотора с целью их очистки. В этом случае очень быстро возникает высокая концентрация паров тетраэтилсвинца в окружающем воздухе.

Острые пероральные отравления также встречаются в судебно-медицинской практике, однако в последние годы в связи с усилением мер по правильному хранению и использованию этиловой жидкости — значительно реже, чем прежде. Все изученные нами случаи приема тетраэтилсвинца внутрь были связаны с тем, что пострадавшие ошибочно принимали этиловую жидкость или этилированный бензин вместо алкогольного напитка.

С, находясь непродолжительное время на техническом складе, где он постоянно не работал, выпил несколько глотков жидкости из бочки, в которой по его предположению находился «технический спирт». Содержимым бочки оказалась этиловая жидкость. Через 2 дня Ст-умер от тяжелого отравления.

Известны также отравления при засасывании и случайном заглатывании этилированного бензина во время его переливания через шланг из одной емкости в другую. Хронические отравления тетраэтилсвинцом встречаются в судебно-медицинской практике очень редко.

Токсичность и механизм действия. Смертельная доза тетраэтилсвинца в литературе не указана. В 15 наблюдавшихся нами случаях смертельных пероральных отравлений этиловой жидкостью наименьшей дозой оказались 10—15 мл. Это количество этиловой жидкости мц.-при-димаем за смертельную дозу.

Также не установлена и предельно допустимая концентрация паров тетраэтилсвинца в воздухе. Институт гигиены труда и профзаболеваний АМН СССР рекомендовал в качестве минимальной концентрацию 0,000003 мг/л (Н. В. Лазарев, 1976). Р. Б. Майстровский и В. С. Горбановский (1963) описали случай тяжелого отравления 4 человек с одним смертельным исходом (у ребенка 4 лет) после пребывания их в помещении, где концентрация тетраэтилсвинца составляла 0,00006—0,00012 мг/л.

До сих пор существуют различные точки зрения на степень токсичности этилированного бензина при работе с ним. Например, Moeschlin (1964) и некоторые другие зарубежные авторы, ссылаясь на 35-летний опыт применения тетраэтилсвинца в США, считают, что обыкновенный свинцовый бензин, содержащий 0,6 г/л тетраэтилсвинца, практически неядовит при ингаляциях или попадании на кожу. Мы не можем согласиться с этим утверждением, так как наблюдали далеко не единичные случаи тяжелых и даже смертельных острых отравлений парами этилированного бензина.

Тetraэтилсвинец обладает способностью быстро всасываться в кровь при любом способе отравления: вдыхании паров, попадании в желудочно-кишечный тракт или накожной аппликации. Это объясняется сравнительно выраженной его летучестью и легкой растворимостью в жирах и липидах. Токсическое действие связывается как с ядовитыми свойствами целой молекулы, так и с продуктами метаболизма. Молекула тетраэтилсвинца в неизменном виде циркулирует в крови в течение 72 ч и активно воздействует на ферментативные процессы, в результате чего в крови накапливаются пировиноградная кислота и ацетилхолин. Блокируются активные группы дегидрогеназы пировиноградной кислоты. В результате нарушения процессов фосфорилирования развивается тяжелый В₆-гиповитаминоз. Выявлено угнетение активности холинэстеразы сыворотки крови (Б. Я. Ра-шап, А. Н. Шогам, 1948), а также истинной холинэстеразы в головном мозге и мышечной ткани (Я. С. Смусин, 1955). Следует, однако, помнить, что угнетение активности холинэстеразы происходит значительно слабее, чем при отравлении фосфорорганическими ядами, и поэтому не может считаться специфическим признаком этого отравления.

Ферментные системы в печени способствуют расщеплению тетраэтилсвинца на триэтилсвинец и ионы свинца (Balanowska, 1968, и др.).

Роль металлического свинца, образующегося в процессе метаболизма, сравнительно невелика в патогенезе этой интоксикации, о чем свидетельствует отсутствие характерной для свинца анемии и токсической зернистости, свинцовой каймы на деснах, свинцовой колики. Основное токсическое действие в настоящее время приписывается триэтилсвинцу (ЮД. Гадаскина и др., 1975).

Как органические, так и неорганические соединения свинца кумулируются и очень долго сохраняются (до 17г мес, по Е. И. Велинг и В. В. Пискуновой, 195,7) главным образом в центральной нервной системе,

чем и объясняется преимущественное поражение ее при этом отравлении.

Отмечается поражение гипоталамо-гипофизарной области и структурных образований ретикулярной формации стволовой части головного мозга, что проявляется отчетливым снижением активности гипоталамо-адреналиновой системы (Е. В. Ермаков, Б. Ф. Мурашов, 1969). В клинике это приводит к многочисленным вегетативным нарушениям. Е. В. Ермаков (1963) описал также поражение коры больших полушарий, что проявляется в нарушении высшей нервной деятельности (удлинение латентного периода условного рефлекса, ослабление дифференцировочного торможения и появление гипнотических фаз, изменение биотоков мозга). Нарушение функции нервной системы не может не влиять на нервнорефлекторную регуляцию сердечно-сосудистой и других систем организма.

Выделяется тетраэтилсвинец с мочой и калом в виде метаболитов — ионов свинца и триэтилсвинца.

Клиническая картина. Острое ингаляционное отравление всегда начинается со скрытого периода, который длится от нескольких часов до нескольких суток, что зависит от концентрации вдыхаемых паров и длительности пребывания пострадавшего в зараженной атмосфере. Важно отметить, что скрытый период при этом отравлении имеется во всех случаях. Начальные проявления отравления выражаются в общей слабости, значительном падении работоспособности, понижении внимания. Пострадавший жалуется на головокружение, сильную головную боль, боли в груди, животе (неопределенной локализации), суставах, походу нервных стволов. Наиболее серьезным симптомом является нарушение сна с удлинением периода засыпания и появлением тревожных сновидений. Таким образом, уже первые признаки заболевания свидетельствуют о том, что тетраэтилсвинцовое отравление в первую очередь поражает нервную систему. В дальнейшем признаки тяжелого поражения центральной нервной системы нарастают и достигают еще большей степени. Пострадавшим начинает казаться, что по их телу пропускают электрический ток, появляется чувство беспричинного страха, надвигающейся опасности, от которой они пытаются спастись бегством. Чрезвычайно характерны извращение вкуса, появление ощущения волоса или другого инородного тела во рту, нередко с металлическим привкусом. При обследовании находят гипотонию (падение артериального давления до 70/40 мм рт. ст. и ниже), брадикардию (пульс 40—30 ударов в минуту), гипотермию (до 35,5—35,2°С), повышенные слюноотделение и потливость, стойкий белый дермографизм. Вегетативные нарушения иногда появляются значительно раньше других симптомов и сохраняются длительное время.

Следующим этапом клинического течения острой интоксикации является наступление острого психоза. Наши наблюдения подтверждают указание Е. В. Ермакова (1963), на то, что острый психоз может наступить внезапно, поскольку некоторые пострадавшие пытаются скрыть от окружающих первые симптомы заболевания. Это, очевидно, связано с тем, что в течение скрытого периода они забывают об имевшем место контакте с тетраэтилсвинцом или не придают ему значения, а первые симптомы отравления объясняют обычной усталостью.

Переход в острый психоз характеризуется появлением следующих симптомокомплексов: делириозного, кататонического и органического. Делирий при тетраэтилсвинцовом отравлении напоминает алкогольный. Пострадавшие видят различных зверей, затаившихся людей, которые их в чем-то обвиняют, хотят убить. Характерны бред виновности и бред физического воздействия. Это проявляется в жалобах на то, что они преступники, воры, изменники и их необходимо строго наказать.

Некоторые лица испытывают муки физической расправы над ними, картины авиационной катастрофы, землетрясения и т. п.

В кататоническом состоянии пострадавшие застывают в одной позе, поведение их становится дурашливым. Органический симптомокомплекс выражается в резком нарушении координации движений: появление «пьяной» походки, невнятной речи и т. д. Симптомы нарушения нервной деятельности настолько характерны, что первые исследователи называли тетраэтилсвинец «сумасшедшим ядом». В этот период нередки трофические расстройства в виде пролежней, фурункулеза, подкожных абсцессов и т. д. Тоны сердца приглушены, на ЭКГ — резкое снижение вольтажа, в легких выслушиваются влажные хрипы, иногда возникает очаговая бронхопневмония. В тяжелых случаях внезапно наступают потеря сознания, сопорозное состояние и смерть.

К., 19 лет, при поступлении в больницу предъявил жалобы на головную боль, боли в животе и появление «узлов» в паховой области. Заболел внезапно за 3 ч до госпитализации. Два дня назад несколько часов провел в помещении с земляным полом, который был пропитан какой-то буроватой жидкостью с запахом бензина (впоследствии выяснилось, что там был пролит этилированный бензин). При осмотре обнаружено, что мошонка у К- перевязана веревкой. На расспросы ответил, что сделал это для того, чтобы «из него не вышла вся вода». Отмечена брадикардия (пульс 60 ударов в минуту), некоторая гипотония (АД 100/60 мм рт. ст.), повышенная потливость, белый дермографизм. На следующий день К. был возбужден, слышал какие-то голоса, заявлял, что он на собрании и является председателем. Видел на потолке людей, которые «хотят его убить». Пытался разбить окно и выбежать наружу. Постоянно испытывал зрительные и слуховые галлюцинации: видел котов, слышал, как они пищат, чувствовал, как они царапаются ползая под рубашкой. Время от времени вскрикивал: «Котов из халата, из тапочек!». Отплевывался, жалуясь на то что в рот лезет шерсть котов. На 3-й день пребывания в больнице К. внезапно потерял сознание, нарушилось дыхание, сердечно-сосудистая деятельность и наступила смерть.

Судебно-медицинскому эксперту важно помнить, что возможны диагностические ошибки: отравление тетраэтилсвинцом принимается за шизофрению, прогрессивный паралич, бешенство и эти диагнозы не из-

меняются до смерти пострадавшего. Диагностическим ошибкам способствует также то, что неорганический свинец, который пытаются найти в моче, совершенно не обнаруживается или его находят в ничтожных количествах.

Клиника острого перорального отравления в литературе не описана, имеются сообщения лишь о единичных случаях (К. Г. Тахчи, 1964, и др.). На основании изучения 15 смертельных отравлений вследствие приема внутрь этиловой жидкости мы пришли к выводу, что клиническая картина в этих случаях принципиально сходна с течением острого ингаляционного отравления. Особенностью перорального отравления является стремительность нарастания описанных симптомов, а также более четкая выраженность диспепсических явлений (рвота, понос со слизью и кровью, жажда, выраженное исхудание и т. д.). Скрытый период также имеет место, однако он значительно короче, чем при остром ингаляционном отравлении, и в особенно тяжелых случаях может не превышать нескольких минут. Например, в одном наблюдении у пострадавшего, который выпил 25 мл этиловой жидкости, первые симптомы отравления (тошнота, рвота, головокружение) появились через 30 мин, а у другого пострадавшего, который выпил одновременно с первым, но 100 мл той же жидкости, те же симптомы появились уже через 10—15 мин, а через 30—40 мин он потерял сознание.

В картине отравления четко проявляются признаки поражения центральной нервной системы, среди которых доминирует запредельное торможение, возникающее в коре больших полушарий и быстро распространяющееся на подкорку. В клинике это проявляется быстро возникающей вялостью, сонливостью, общей заторможенностью. Вместе с тем сохраняется характерная для тетраэтилсвинцовой интоксикации волнообразность течения: периодически возникают приступы резкого возбуждения и даже агрессивности. Тяжесть клинической картины, вероятность и время наступления смерти находятся, по нашим наблюдениям, в прямой зависимости от принятой дозы. Лица, принявшие больше 60—100 мл этиловой жидкости, ни в одном из наших наблюдений больше 1 сут не жили (в условиях оказания медицинской помощи в неспециализированном лечебном учреждении).

Л., 22 лет, получив доступ в помещение, в котором хранились различные технические жидкости, от кладовщика услышал, что в одной из бочек хранится «препарат Р-9». Решив эту жидкость попробовать на вкус, Л. выпил около 20—25 мл. Через 10 мин появилась многократная рвота, и в здравпункте пострадавшему был сразу же промыт желудок, сделана очистительная клизма, дан активированный уголь, введены подкожно кофеин и камфара. Через 2½ ч доставлен в больницу, где предъявил жалобы на боль в животе, головную боль, усиленное слюноотделение, тошноту. При осмотре был в сознании, на вопросы отвечал ясно, отклонений со стороны неврологического статуса не обнаружено. Через 6 ч отмечены нарастание общей слабости, полное отсутствие аппетита, дизартрия, Общая вялость, слабость, сонливость нарастали, Л. с трудом вступал в контакт, походка стала шаткой, неуверенной. Через 20 ч отмечены зрительные и слуховые галлюцинации, нарастали общее беспокойство, страх. При осмотре отмечены бледность, зрачки расширены, на свет реагируют вяло, выявлены ригидность затылочных мышц, тугоподвижность всех суставов. Пульс 124 удара в минуту, слабого наполнения. АД 110/70 мм рт. ст. Границы сердца не расширены, тоны глухие, выслушивается систолический шум на верхушке. Зев гиперемирован, язык суховат, обложен серым налетом. Живот мягкий, болезненный в эпигастральной области. Отмечена задержка мочи. Состояние быстро ухудшалось, периоды кратковременного неглубокого сна сменялись резким двигательным возбуждением, появились многократная рвота, жидкий стул с примесью крови. Через 38 ч наступила смерть.

Хроническое отравление тетраэтилсвинцом исключительно редко служит предметом судебно-медицинской экспертизы, поэтому на его клинической картине, мы не останавливаемся.

Исследование трупа. Патологоанатомические изменения при отравлении тетраэтилсвинцом нехарактерны. Наибольшие изменения наблюдаются в центральной нервной системе; в основе их лежат сосудистые расстройства. При остром отравлении довольно быстро развивается аноксия коры больших полушарий и стволовой части мозга, что выражается в соответствующей морфологической картине. Головной мозг и мягкие мозговые оболочки полнокровны, иногда отечны. При гистологическом исследовании обнаруживаются мелкие кровоизлияния, бухтообразные расширения сосудов, престазы и стазы. Иногда удается обнаружить гиалиновые пристеночные тромбы в некоторых сосудах. Нейроны различных отделов мозга в состоянии дистрофии; при этом наибольшие изменения выражены в структурных образованиях зрительного бугра, гипоталамической области, а также коры. Ганглиозные клетки набухают, протоплазма их вакуолизируется, тигроидное вещество частично растворяется, а частично смещается к периферии клетки. Некоторые нейроны имеют нечеткие, с расплывчатыми границами ядра. Наблюдается нейронофагия.

При окраске по Снесареву отмечается так называемая центральная тинкториальная ацидофилия, т. е. сохранение окраски эритрозином центральных частей клеток (астроцитов) после обработки синькой. Этот метод окраски используется для доказательства процесса аноксии в центральной нервной системе (М. М. Александровская (1956)). Такие же изменения обнаруживаются в нейронах нижних олив, в области четверохолмия, в шейном и других симпатических узлах, ганглиозных клетках по ходу пищеварительного тракта. На поверхности легких находят мелкоточечные подплевральные кровоизлияния. Легкие застойны, с участками катарально-геморрагической пневмонии, которая развивается не только при ингаляционном, но и при пероральном введении тетраэтилсвинца. При гистологическом исследовании легких, помимо пневмонических очагов, отмечается нарушение целостности межальвеолярных перегородок на большом протяжении легочной ткани с очагами кровоизлияний. Печень на разрезе имеет пестрый вид: наряду с полнокровными (темно-

красного цвета) имеются желтоватые участки с выраженным рисунком. Гистологически определяются мелкокапельная жировая дистрофия некоторых печеночных клеток, иногда вакуолизация их, дисконфлексация балок. Почка также полнокровна, эпителий извитых канальцев иногда в состоянии нерезко выраженной белковой дистрофии. В миокарде — дистрофические изменения, под эндокардом — небольшие кровоизлияния. М. С. Толгская (1962) обращает внимание на резкое обеднение липоидами коры надпочечников, что лежит, по-видимому, в основе гипотонии при интоксикации тетраэтилсвинцом (клиника этой интоксикации сходна с картиной, возникающей после удаления надпочечников).

Тetraэтилсвинец практически не оказывает местно-раздражающего действия, поэтому при пероральном отравлении на протяжении желудочно-кишечного тракта обычно не удается обнаружить ничего характерного. Слизистая желудка и тонких кишок набухшая, сосуды расширены, в поверхностных слоях слизистой — единичные кровоизлияния. Дистрофические изменения паренхиматозных органов при пероральном отравлении обычно выражены более резко.

Таким образом, морфологическая картина острой интоксикации тетраэтилсвинцом характеризуется главным образом поражением нервных клеток таламо-гипоталамической области и коры больших полушарий, а также выраженными сосудистыми расстройствами во всех внутренних органах.

Для хронической интоксикации тетраэтилсвинцом характерен благоприятный жизненный прогноз, и лица, страдающие этим заболеванием, нередко умирают от присоединившегося острого отравления. В этих случаях морфологическая картина отличается более выраженными, чем при остром отравлении, дистрофическими изменениями в центральной нервной системе с полной гибелью отдельных нейронов.

На судебно-химическое исследование нужно направлять 200—300 г головного мозга (кора и продолговатый мозг), 200 г печени, одну почку, 200—300 г легких, сердце, надпочечники, желудок и часть тонкой кишки с содержимым.

Распознавание отравления. Tetraэтилсвинец относят к так называемым функциональным ядам, поэтому оценка клинического течения имеет большое значение в распознавании отравления. Скрытый период, быстрое появление симптомов поражения центральной нервной системы и развитие острого психоза с ярко выраженным делирием характерны для отравления тетраэтилсвинцом. В клинике интоксикации следует также выделять такие ее признаки, как жалобы на чувство инородного тела (волос) во рту, металлический привкус, ощущение размягчения зубов, а также вегетативные нарушения (брадикардия, гипотония и гипотермия). В некоторых случаях характерные симптомы поражения центральной нервной системы ошибочно принимают за проявления психических болезней, что приводит к поздней диагностике или вообще к нераспознаванию отравления.

Для судебно-медицинского эксперта представляет также интерес то обстоятельство, что неопределенность жалоб пострадавших в начальном периоде интоксикации и волнообразность течения, особенно хронической формы отравления, создают возможность ошибочного обвинения пострадавшего в агравации и даже симуляции. О подобном случае сообщает Storing (1940): у двух бортмехаников после предъявления ими жалоб на отсутствие сна, дрожание рук, боли в желудке и эпилептиформные припадки не было обнаружено никаких объективных симптомов заболевания, и на этом основании их заподозрили в симуляции. Лишь тщательное изучение характера работы этих лиц (очистка бензиновых баков) позволило предположить, а затем и диагностировать отравление тетраэтилсвинцом.

Поскольку и картина вскрытия не имеет характерных признаков, а морфологические изменения в центральной нервной системе служат скорее для подтверждения установленного отравления, решающее значение имеют результаты судебно-химического исследования. Tetraэтилсвинец циркулирует в крови в виде целой молекулы в среднем в течение 3 сут, а затем распадается. Вместе с тем в некоторых внутренних органах он в неизменном виде может сохраняться и на более поздних этапах интоксикации. В трупе тетраэтилсвинец быстро разлагается, поэтому не рекомендуется откладывать проведение вскрытия, а взятый материал следует как можно быстрее посылать на судебно-химическое исследование (М. Д. Швайкова, 1959). В связи с этим необнаружение тетраэтил свинца не может исключать отравление.

Помимо обнаружения тетраэтилсвинца, большое значение имеет нахождение в биоматериале метаболитов: неорганического свинца и органических соединений свинца — триэтилсвинца. Как экспериментально установили Е. И. Веллинг и В. В. Пискунова (1957), неорганический свинец (в убывающих количествах) содержится в следующих внутренних органах — продолговатом мозге, больших полушариях, спинном мозге, печени, почках, мозжечке, легких. В то же время органические соединения свинца (в том числе и тетраэтилсвинец) количественно распределяются в несколько ином порядке: большие полушария, продолговатый мозг, мозжечок, печень, сердце, легкие и кожа с подкожной клетчаткой.

Попытки прижизненной диагностики отравления с помощью обнаружения общего (не разделенного на фракции) свинца в моче не увенчались успехом, поскольку даже в заведомо установленных случаях реакция может быть отрицательной. Однако М. Э. Мочабели и С. П. Кипиани (1960) считают, что при хронической интоксикации в моче может быть обнаружен свинец в возрастающем количестве — 0,05—0,8 мг/л (безвредная концентрация свинца в моче составляет 0,15 мг/л) (И. Д. Гадаскина и др., 1975).

Е. Ф. Колокольцев и Ю. М. Тартаковский (1969) рекомендуют для диагностики использовать метод эмиссионного спектрографического анализа, с помощью которого выявляется увеличенное против нормы содержание свинца во внутренних органах трупа — почках, печени, несколько меньше (в убывающих количествах) — мышце сердца, веществе головного мозга, селезенке и легких.

Имеет значение также химический анализ объектов, с которыми контактировал пострадавший.

Г л а в а XI. КЛЕЙ

Клеящие вещества являются жидкостями сложного состава, поэтому при попадании их в организм может проявляться токсическое действие как каждого компонента в отдельности, так и их смеси. Любой клей состоит из основного клеящего вещества и вспомогательных компонентов: растворителя, клееобразователя, отвердителя, стабилизатора, дубителя, наполнителя, консерванта, пластификатора, пеногасителя и отдушки. В некоторых случаях в состав клея входит несколько токсически активных веществ, в связи с чем картина отравления отличается сложностью, многообразием симптомов и распознавание такого отравления представляет большие трудности. В других случаях преимущественно лишь одно вещество обуславливает токсическое действие клея.

Существует очень большое количество клеевых составов. На отдельных предприятиях пищевой, парфюмерной, табачной промышленности применяются клеевые составы, даже не имеющие специального торгового/ наименования. В быту широко используется клей кустарного изготовления.

Некоторые клеевые составы имеют несколько наименований, например силикатный клей встречается также под названием «жидкое стекло», «конторский клей», «канцелярский клей» и т. д. Казеиновый клей именуется как «фотоклей», «универсал-прима», «слон». Раствор нитроклетчатки в ацетоне имеет названия: «нитроклей», «обувной», «аго», «универсальный».

Наибольшее распространение имеют клеевые составы, изготовленные на основе синтетических клеящих веществ. Преимущество этих веществ состоит в их универсальности, т. е. они скрепляют изделия из различных материалов: пластмассы, резины, фарфора, древесины и т. д. Вместе с тем особенностью этих составов является то, что для их изготовления используются высококачественные органические растворители, такие, как, например, дихлорэтан (клей НС-30, НС-С-15к и др.), бензол (клей К-2, К-27 и др.), ацетон, этилацетат и другие жидкости, которые при попадании в желудочно-кишечный тракт вызывают тяжелое отравление. Однако и сами синтетические клеящие вещества, например фенолформальдегидные смолы, полиэфирные и др. при употреблении их внутрь могут вызывать тяжелое отравление.

В судебно-медицинской практике чаще встречаются отравления клеевыми составами, например клеем группы «БФ», которые принимают внутрь вследствие того, что они содержат этиловый спирт в качестве растворителя. Однако происходят также отравления клеем, не содержащим этилового спирта, например силикатным клеем, клеем марки «88» и т. д. Эти клеевые составы принимают внутрь по неосторожности или с целью опьянения, ошибочно полагая, что они изготовлены на основе этилового спирта. Некоторые судебно-медицинские эксперты, обнаружив во внутренних органах умершего этиловый спирт, на этом основании в заключении ошибочно пишут, что отравление произошло клеем «88». В действительности этиловый спирт не входит в состав этого клея: он состоит из резиновой смеси с бутилфенолформальдегидной смолой, растворитель — этилацетат и бензин в соотношении 2:1.

Особый интерес представляет клей группы «БФ», поскольку он является наиболее распространенным и отравления им встречаются в практике сравнительно нередко.

Клей «БФ»

Для получения клея группы «БФ» применяется резольная (термореактивная) фенолформальдегидная смола и поливинилбутираль — продукт взаимодействия поливинилового спирта с масляным альдегидом. В качестве растворителя используют этиловый спирт. Иногда в клей вводят также нитрит натрия. Широкое распространение клей «БФ» получил вследствие своей универсальности: «БФ-2» и «БФ-4» склеивают металлы, дерево, стекло, керамику, кожу, ткани, «БФ-3» и «БФ-5» — пластмассы, «БФ-6» — ткани. Отдельные марки клея «БФ» различаются по соотношению компонентов. Так, клей «БФ-2» содержит около 50% поливинилбутирала, «БФ-4» — 85% поливинилбутирала, «БФ-6» включает, кроме того, канифоль и т. д.

Клей «БФ» обычно употребляется внутрь с целью опьянения, поскольку в состав его входит этиловый спирт. Почти во всех известных нам случаях пострадавшие предварительно пытались клей «очистить», т. е. отделить этиловый спирт от других компонентов. С этой целью они фильтровали клей, добавляли в него поваренную соль или размешивали с большим количеством воды, употребляя затем отстойную жидкость. Все эти манипуляции, разумеется, не устраняют токсического действия фенолформальдегидной смолы — основного токсического начала клея.

Токсические свойства и механизм действия. Смертельная доза клея «БФ» при употреблении его внутрь точно неизвестна. Это объясняется, с одной стороны, небольшим количеством наблюдений: в литературе описаны лишь единичные случаи (А. Ф. Горжий, 1967, и др.), с другой — тем, что пострадавшие пьют обычно не чистый клей, а разведенный; при этом степень разведения бывает различной. Мы наблюдали 7 случаев смерти от отравления клеем «БФ»; минимальная доза жидкости при этом была равна 300 мл. Трое других пострадавших, оставшихся в живых, пили клей вместе с некоторыми из умерших в количестве 300, 250 и 25 мл. Таким образом, мы считаем, что смертельной дозой является примерно 300 мл разведенной жидкости. Несмотря на сложность химического состава, ядовитое действие клея при приеме его внутрь обусловлено в основном двумя компонентами: фенолформальдегидной смолой и этиловым спиртом. Фенолформальдегидная смола расщепляется в организме на фенол и формальдегид: каждое из этих веществ

является, как известно, сильным ядом. Этиловый спирт способствует проявлению токсического действия этих более ядовитых компонентов.

Местнораздражающим свойством клей «БФ» практически не обладает, однако при всасывании в желудочно-кишечном тракте общетоксическое действие продуктов расщепления: фенола и формальдегида, проявляется очень быстро. Так в случае, описанном А. Ф. Горжим, смерть наступила уже через 10 мин после приема 300 мл разведенного клея; при этом фенол и формальдегид были обнаружены не только в содержимом желудка и кишечника, но и в других внутренних органах, в частности в почках. В картине отравления в первую очередь доминирует поражение центральной нервной системы, поскольку как фенол, так и формальдегид являются сильными нервно-протоплазматическими ядами. Если пострадавший не умер в течение первых часов после приема клея, проявляется сильное поражающее действие на паренхиматозные органы, прежде всего на печень и почки.

Клиническая картина. Состояние опьянения, которое развивается после приема жидкости, характеризуется оглушенностью, тяжестью и быстрой потерей сознания. Характерно, что содержание алкоголя в крови не соответствует клиническим проявлениям опьянения: даже при обнаружении в крови 1—1,5% спирта состояние пострадавших можно оценить как «очень сильное опьянение— ступор». Они сразу же становятся вялыми, сонливыми, появляются тошнота, многократная рвота, невнятная речь, шаткая походка. Дыхание становится частым, поверхностным, кожа бледнеет, слизистые приобретают цианотичный оттенок. В течение первых 172—2 ч пострадавшие теряют сознание, резко снижаются сухожильные и корнеальные рефлексы, смерть наступает чаще всего через 3—5 ч после приема жидкости. В случае оказания квалифицированной медицинской помощи у пострадавших по прошествии этого срока проявляются признаки острой почечной недостаточности.

А., 23 лет, после работы с целью опьянения выпил около 350 мл разбавленного водой клея «БФ-4». Сразу же почувствовал сильное опьянение, слабость, нарушилась координация движений' и А. был уложен в вагончике спать. Через 1/2 ч состояние ухудшилось: появилась сильная рвота, дыхание стало прерывистым, поверхностным, судорожным, лицо посинело и А. был отправлен в больницу. При поступлении состояние крайне тяжелое, коматозное. Кожные покровы бледные, отмечается синюшность лица, губ, рук. Из рта и носа вытекает пенная буроватая жидкость. Зрачки резко сужены, на свет не реагируют. Корнеальные рефлексы отсутствуют. Дыхание шумное, клопочущее, с множеством влажных хрипов, частота дыхания 28 в минуту. Тоны сердца глухие, пульс 150 ударов в минуту, ритмичный, слабого наполнения и напряжения. АД 90/60 мм рт. ст. Несмотря на соответствующее лечение, состояние продолжало быстро ухудшаться. Через 5 ч после поступления анализ крови: НЬ 168 г/л, СОЭ —8 мм/ч, эритроцитов—5,7-106 в 1 мкл, лейкоциты 10,45 -103 в 1 мкл. Анализ мочи: мутная с множеством хлопьев, относительная плотность 1,008, белок — 0,5 г/л, в осадке единичные клетки почечного эпителия, свежие эритроциты — 12—14 в поле зрения, ураты. Остаточный азот крови— 1,6 г/л. Через 20 ч после приема клея наступила смерть.

Исследование трупа. На коже вокруг рта и на слизистых верхнего отдела пищеварительного тракта иногда находят желтовато-коричневые пятна со слабо заметным розоватым ободком. При вскрытии от органов и полостей трупа ощущается запах алкоголя с примесью фенола. Внутренние органы полнокровны, на висцеральной плевре и эпикарде — единичные мелкоточечные кровоизлияния. Твёрдая мозговая оболочка напряжена, мягкая мозговая оболочка полнокровна. Отмечаются отек и значительное полнокровие мозгового вещества. В легких обнаруживаются застойное полнокровие, умеренный отек, нередко — очаговая пневмония, серозно-десквамативная или катарально-гнойная. На слизистых желудка и кишечника иногда имеются единичные точечные кровоизлияния, в остальном слизистые оболочки обычного вида и строения. В печени, почках, сердце — дистрофические изменения, иногда мелкие кровоизлияния. Особенно резко выражены дистрофические изменения, достигающие степени некробиоза и некроза, в корковом слое почек. Так, например, в 4 случаях смерти в течение первых суток после приема клея мы обнаруживали выраженную картину некротического нефроза с глубоким поражением эпителия извитых канальцев (рис. 32).

Таким образом, картина вскрытия и результаты гистологического исследования не позволяют обнаружить каких-либо специфических для этого отравления признаков. Вместе с тем выраженные сосудистые расстройства, дистрофические и некробиотические изменения, особенно в почках, в сочетании с характерным запахом алкоголя и фенола от органов и полостей трупа дают определенные основания для установления диагноза.

На судебно-химическое исследование нужно направлять желудок и часть тонкого кишечника с содержимым, кровь, мочу, головной мозг, сердце и почки. • Распознавание отравления. Ведущим симптомом отравления клеем «БФ» являются нарушения деятельности центральной нервной системы: вялость, заторможенность, невнятная речь, шаткая походка и т. д. Клинические симптомы нарастают чрезвычайно быстро и смерть наступает чаще всего в течение первых суток. Поскольку во всех случаях в начальном периоде отравления наблюдается неоднократная рвота, очень важно судебно-химическое обнаружение в рвотных массах фенола и формальдегида. При исследовании трупа не удается обнаружить каких-либо характерных признаков, однако выраженные сосудистые и отчасти дистрофические расстройства, а также запах алкоголя и фенола от полостей свидетельствуют в пользу этого диагноза. Для дифференциальной диагностики с отравлением фенолом и формалином оценивают состояние желудочно-кишечного тракта. Клей «БФ» обладает слабо выраженным местнораздражающим свойством, в связи с чем слизистые пищевода и желудка, как правило, не изменены. Большое значение

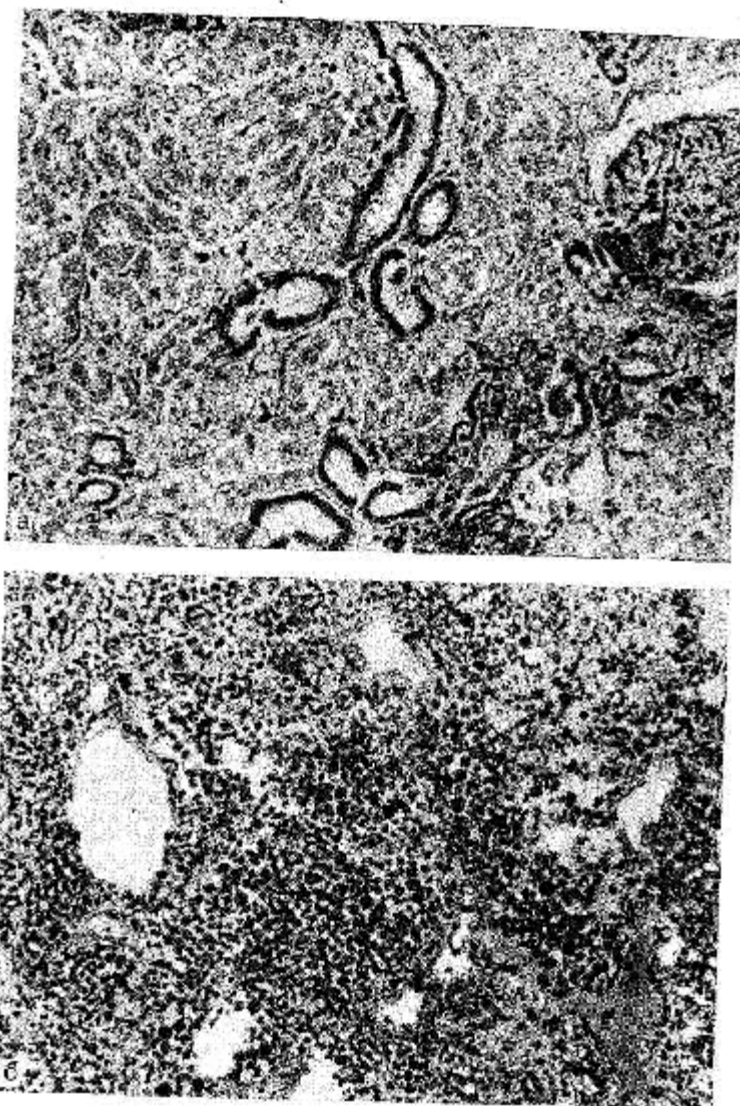


Рис. 32. Отравление клеем «БФ». Окраска гематоксилин-эозином. ок, 10, об. 10. а-некротический нефроз пеки; б - серозно-десквамативная пневмония,

имеют результаты судебно-химического исследования: обнаружение во внутренних органах основных компонентов клея «БФ»: этилового спирта, фенола и формальдегида. Следует отметить чрезвычайно быстрое проникновение указанных веществ в кровь и внутренние органы: даже в случаях смерти через несколько минут после отравления они обнаруживаются в почках, головном мозге, сердце. При осмотре места происшествия большое значение имеет изъятие и направление на судебно-химическое исследование остатков выпитой жидкости. Почти во всех случаях это удастся сделать, так как перед употреблением пострадавшие в отдельной емкости подвергают клей фильтрации или другой обработке и некоторое количество жидкости остается.

Силикатный клей

Силикатный, или канцелярский, конторский клей, «жидкое стекло», представляет собой жидкость, получаемую растворением силикат-глыбы в воде. Силикат-глыба (или растворимое стекло) состоит из солей щелочных металлов и кремниевой кислоты. Растворимое стекло обладает резко щелочной реакцией и щелочность силикатного клея соответствует щелочности примерно 20% раствору едкого натрия. Используется силикатный клей для склеивания бумаги, применяется в строительстве, литейном производстве, при электродуговой сварке и т. д.

В судебной медицине известны единичные случаи приема силикатного клея внутрь вместо алкогольного напитка (В. А. Титаренко, 1963).

По механизму действия силикатный клей соответствует едким ядам, что обуславливает соответствующие клинические проявления и патологоанатомические изменения. При приеме внутрь сразу же возникают сильные боли в горле, затрудненное дыхание, общая слабость, озноб, тошнота и рвота. Уже через несколько минут после приема жидкости состояние пострадавшего становится тяжелым, развиваются признаки инток-

сикации: гиперемия лица и зева, хрипящее дыхание, приглушенность сердечных тонов, тахикардия, отек легких.

При исследовании трупа обращают на себя внимание резкие воспалительные изменения слизистых оболочек желудочно-кишечного тракта: слизистые глотки и пищевода лилово-багровые, с единичными точечными кровоизлияниями, слизистые желудка и тонкой кишки буровато-красные с такими же кровоизлияниями. Головной мозг и легкие отечны, в печени, почках и сердце — дистрофические изменения.

Распознавание отравления основано на комплексной оценке клинических и патологоанатомических данных. В. А. Титаренко (1963) указывает на контрастные свойства силикатного клея, в связи с чем на рентгенограмме желудка и кишечника определяется отложение контрастного вещества. При спектрографическом исследовании мочи и желудка с содержимым устанавливается повышенное содержание кремния, который является составной частью силикатного клея.

Глава XII. ЛАКИ И КРАСКИ

Лакокрасочные материалы находят широкое применение в народном хозяйстве и быту. Краски состоят из пленкообразующего вещества, тонко дисперсных пигментов и растворителя. В состав красок могут входить и другие вещества: минеральные наполнители, матирующие вещества, пластификаторы и т. д. Лаки — растворы пленкообразующих веществ в органических растворителях. Существуют краски масляные и эмалевые. Масляные краски выпускают в виде густотертых паст, которые доводятся до рабочей консистенции растворением в олифе. Эмалевые краски (эмали, лаковые краски) — синтетические смолы или эфиры целлюлозы в виде растворов в органических растворителях, подразделяющиеся в зависимости от вида лака, на основе которого они изготовлены.

Лаки бывают масляные, смоляные и эфиоцеллюлозные. Масляные лаки — растворы растительных масел или смол. Смоляные лаки — растворы природных или синтетических смол в летучих растворителях. К смоляным лакам относятся спиртовые лаки — растворы смол в этиловом спирте. Для приготовления спиртовых лаков из природных смол применяются: шеллак, сандарак, акорид, канифоль и др., из синтетических смол — фенолальдегидные, кетональдегидные и другие смолы. Эфиоцеллюлозные лаки — растворы эфиров целлюлозы в летучих растворителях. Существует ряд растворителей лаков, в состав которых входит этиловый спирт (табл. 2). Самостоятельно этиловый спирт применяется для разведения бакелитовых и индольных лаков и фенольных красок ФЛ-724-1 и ФЛ-724-2. В судебно-медицинской практике встречаются случаи отравления вследствие приема внутрь лаков и красок, чаще всего вместо алкогольных напитков (В. В. Наумов, 1969; А. П. Игнатенко, 1971).

В основе таких случаев часто лежит ошибочное мнение, что краска или лак изготовлен на основе этилового спирта. Иногда в составе того или иного лакокрасочного материала, принимаемого внутрь, действительно содержится этанол, тем не менее наступает сильное отравление вследствие воздействия других, более ядовитых компонентов. Например, в состав растворителей, указанных в табл. 2, кроме этилового спирта входят такие высокотоксичные компоненты, как этилцеллосоль, бутиловый

Таблица 2

Марка растворителя	Содержание этилового спирта, %	Марка растворителя	Содержание этилового спирта, %
646	15	Разбавитель РДВ	10
648	10	РМЛ	64
РЭ-1	15	Р-3160	40
РЭ-2	20	Р-6	30
РЭ-3	20	Р-7	50
РЭ-4	20		
Разжижитель Р-60	70		

спирт, толуол, ксилол, бутил и амилацетаты, уайтспирит и другие жидкости.

В большинстве случаев лица, употребляющие внутрь лаки и краски, подвергают их предварительной обработке, которая, по их мнению, устраняет вредное влияние ядовитых примесей. Они фильтруют лаки, краски или растворители, размешивают их с большим количеством воды с последующим употреблением жидкой части, добавляют поваренную соль и другие вещества. Все эти меры, естественно, не устраняют ядовитого воздействия токсических компонентов. Ниже излагаются отравления лишь наиболее употребительными

тельными лаками, красками и растворителями. В литературе описаны случаи отравлений и другими, реже употребляемыми, лакокрасочными составами: мебельным лаком (А. П. Игнатенко, 1971), спиртовыми политурами (В. Н. Наумов, 1969) и др.

Бакелитовый лак

Бакелитовый лак относится к смоляным лакам, т. е. является спиртовым раствором резольных фенолальдегидных смол — бакелита. Бакелит — синтетическая смола, содержащая до 10—20% свободного фенола (в зависимости от марки). Бакелитовые лаки содержат до 12% свободного фенола. Бакелит хорошо растворяется в толуоле, ксилоле, этиловом спирте и других растворителях. Бакелитовый лак широко применяется в электропромышленности, авиационном, автомобильном и других производствах.

Вследствие того, что бакелитовый лак содержит этиловый спирт, он нередко служит причиной тяжелых отравлений в результате употребления его внутрь вместо алкогольного напитка.

Токсические свойства и механизм действия. По механизму токсического действия бакелитовый лак практически аналогичен клею «БФ», что связано с отщеплением свободного фенола и формальдегида при попадании бакелита в организм, а также в связи с содержанием в лаке этилового спирта. Вместе с тем смертельная доза лака при употреблении его внутрь несколько ниже, чем клея «БФ». При изучении 19 случаев смертельных отравлений бакелитовым лаком оказалось, что смерть наступает после приема минимальной дозы 150—200 мл разведенной жидкости, а при равном разведении доза клея «БФ» составляет около 300 мл.

Бакелитовый лак содержит сравнительно большее количество свободного фенола, поэтому отравление такой жидкостью в первую очередь следует рассматривать как отравление фенолом. Вместе с тем отщепление в организме формальдегида и наличие в составе лака этилового спирта оказывают определенное влияние на течение отравления: кратковременное состояние эйфории, быстро прогрессирующие явления со стороны центральной нервной системы и т. д.

Клиническая картина. В большинстве случаев сразу после приема жидкости развивается картина тяжелого поражения центральной нервной системы: возбужденное состояние, помрачение и даже полная потеря сознания, арефлексия, иногда резкая адинамия, расширение зрачков, бледность кожных покровов и т. д. В ряде случаев этому состоянию предшествует кратковременная (не более 20—30 мин) эйфория, которая сопровождается ощущением тяжести в голове, шумом в ушах, оглушенностью. Состояние пострадавшего быстро ухудшается: появляется многократная рвота, которая длится иногда по несколько часов, развивается сердечная, дыхательная, а впоследствии и почечно-печеночная недостаточность. Если пострадавших удастся вывести из этого состояния, у них на протяжении нескольких дней держится субфебрильная температура, наблюдаются ретроградная амнезия и явления токсического гепатита. В большинстве случаев тяжелых отравлений смерть наступает очень быстро: в течение первых 6—12 ч после приема жидкости.

К., 21 года, набрал на строительной площадке в бутылку бакелитового лака, вечером дома развел его водой и выпил около 250 мл жидкости. Сразу почувствовал сильное, головокружение, тошноту, тяжесть в животе. Немедленно был доставлен в больницу. При поступлении — выраженное психомоторное возбуждение, сменяющееся адинамией, спутанностью сознания, отсутствие ориентировки в пространстве и времени. Лицо серо-землистого цвета, выражен цианоз губ и ушных раковин. Тоны сердца глухие, пульс 120 ударов в минуту, ритмичный, слабого наполнения. АД 90/55 мм рт. ст. Дыхание поверхностное, шумное, учащенное, до 24 в минуту. Зрачки расширены, реакция на свет сохранена. Сразу же проведено обильное промывание желудка, начата дезинтоксикационная терапия. Состояние пострадавшего продолжало быстро ухудшаться и через 1/2 ч наступила внезапная потеря сознания с нарушением сердечной деятельности и дыхания по типу Чейн-Стокса. Несмотря на проводимые реанимационные мероприятия, смерть наступила через 4 ч после употребления лака.

Исследование трупа. При наружном осмотре трупа каких-либо следов местно-раздражающего действия лака в виде ожогов или изменения окраски кожи вокруг рта обычно не отмечается. При внутреннем исследовании находят признаки остро наступившей смерти в виде общего полнокровия органов и тканей с точечными кровоизлияниями в серозных и слизистых оболочках, а также своеобразный резкий запах, напоминающий запах фенола от вскрытых полостей. На слизистые оболочки пищеварительного тракта бакелитовый лак оказывает раздражающее действие, поэтому слизистые пищевода и желудка красновато-розового цвета, полнокровны, отечны с множественными или единичными кровоизлияниями, а иногда с небольшими участками поверхностных некрозов. Такие же изменения находят и при исследовании слизистых двенадцатиперстной кишки и верхнего отдела тонкой кишки. В редких случаях, главным образом при исследовании трупов лиц, умерших через 12 ч и более после отравления, обнаруживают более или менее выраженные дистрофические изменения паренхиматозных органов: белковую дистрофию почек, печени, жировоск дистрофию миокарда. Отмечаются значительные изменения в ганглиозных клетках центральной нервной системы: вакуолизация, тигролиз, иногда сморщивание клеток и др.

На судебно-химическое исследование нужно направлять следующие органы: желудок с содержимым, головной мозг, сердце, почки, кровь и мочу.

Распознавание отравления. При судебно-медицинской экспертизе большое значение имеет изучение обстоятельств отравления. Бакелитовый лак чаще пьют лица, имеющие к нему доступ: строительные рабочие, работники складов и т. д., и контактирующие с ними лица. При расследовании обстоятельств отравления нередко выясняется, что употреблению лака способствовало небрежное его хранение, в связи с чем он попадал к случайным людям, не знакомым с его токсическими свойствами. Почти во всех случаях лак перед

употреблением подвергают «обработке» (фильтрация, разбавление водой с последующим отмешиванием и т. д.), поэтому при осмотре места происшествия почти всегда удается обнаружить и изъять емкости с остатками выпитой жидкости. Направление ее на судебно-химическое исследование позволяет установить, что она является бакелитовым лаком. При оценке клинического течения отравления обращают внимание на быструю потерю сознания с развитием симптомов тяжелого поражения центральной нервной системы уже в течение первого часа после приема жидкости. Состояние опьянения — кратковременный и непостоянный признак, наблюдающийся в основном после приема небольшого количества жидкости. Отмечаются стойкий, длительно сохраняющийся запах лака изо рта, боли в области сердца, резкая слабость, адинамия. Патолого-анатомические изменения характеризуются картиной острого гастроэнтерита, застойным полнокровием органов и тканей, точечными кровоизлияниями на слизистых и серозных оболочках.

Большое значение имеют результаты судебно-химического исследования внутренних органов: обнаружение фенола, формальдегида и этилового спирта. Сравнение количественного содержания фенола во внутренних органах при отравлении бакелитовым лаком и чистым фенолом показывает, что при отравлении лаком в желудке, почках, печени и других органах фенола содержится в несколько раз меньше, чем при отравлении чистым ядом. Если в случае смерти от перорального отравления карболовой кислотой во внутренних органах содержится до 2,36 г/л фенола (Qettingen, 1949), то при отравлении лаками, по нашим данным, эти цифры не превышают 0,28—0,29 г/л. Содержание фенола в желудке в этих случаях достигает 3,5 г/л и более (доза принятого лака 250—400 мл), смерть наступает через 1—5 ч.

При оценке количественного содержания этилового спирта во внутренних органах характерно незначительное содержание алкоголя при общем тяжелом состоянии пострадавшего. Лишь в одном нашем наблюдении количество алкоголя в крови достигало 3‰; во всех остальных случаях алкоголь в крови находился в пределах 0,3—1,18‰, в моче — 0,3—1,6‰, т. е. соответствовал слабой и средней степени опьянения.

Дифференциальная диагностика с отравлением фенолом и алкоголем не представляет особых затруднений и основывается как на результатах судебно-химического исследования, так и на оценке клинического течения отравления. Несколько сложнее дифференциальная диагностика с отравлением клеем «БФ». По сравнению с последним бакелитовый лак отличается несколько менее выраженным местораздражающим свойством (в связи с чем на коже вокруг рта почти никогда не бывает участков ожога, раздражения и т. п.), но вместе с тем несколько более выраженным общетоксическим действием (меньшая смертельная доза, более глубокие дистрофические изменения паренхиматозных органов и т. д.).

Шеллачный лак

Шеллачный лак является спиртовым лаком, приготовленным на основе естественной смолы шеллака, получаемого из штоклака — продукта обмена веществ некоторых насекомых. Шеллак — аморфное твердое вещество, коричнево-желтого цвета, хорошо растворяется в эфире, спиртах, ацетоне и некоторых других органических растворителях, в воде не растворяется. Применяется для изготовления не только лаков, но также клеев, мебельных политуры, грамзаписи пластинок и т. д. В качестве растворителя шеллачного лака используются спирты: этиловый в смеси с другими одноатомными спиртами (амиловый, изоамиловый и др.). Лак обладает как местно-раздражающим, так и общетоксическим свойствами. Местно-раздражающее действие проявляется в возникновении экзем и дерматитов у некоторых лиц, работающих с лаком (Н. В. Лазарев, 1976).

В судебно-медицинской практике известны случаи смертельных отравлений после употребления лака внутрь вместо алкогольного напитка. Н. Ф. Леоненков (1971) описал случай смерти после приема 100 г лака.

Клинические проявления отравления развиваются очень быстро: уже через несколько минут появляются тошнота, рвота, сильная головная боль, общее недомогание, слабость. Через 30—40 мин наступает потеря сознания и в течение первых 2—3 ч после приема лака пострадавший может погибнуть. Мы наблюдали один случай смерти на 16-й день после приема 200 мл смеси одеколора «Свежесть» со шеллачным лаком. В этом случае картина отравления протекала по типу острого капилляротоксикоза с геморрагической сыпью в области ягодиц, мошонки и локтевых суставов, а также с явлениями острого энтероколита и внутрикишечными кровотечениями. Указанные нарушения следует отнести, по-видимому, за счет расстройства окислительно-восстановительных процессов в тканях.

При исследовании трупа находят те или иные проявления геморрагического синдрома в виде участков небольших кровоизлияний в слизистой желудка, двенадцатиперстной кишки, в легких — если смерть наступила в течение первых часов после отравления; или в виде более распространенных кровоизлияний, в том числе на коже — в случаях более длительного течения отравления. Слизистая оболочка желудка и двенадцатиперстной кишки утолщена, отечна, нередко с участками некроза.

При судебно-химическом исследовании внутренних органов определяют наличие алкоголя; методик химического обнаружения шеллака в биоматериале не существует. Н. Ф. Леоненков использовал для такой диагностики обнаружение в желудке мелких коричневых частиц со специфическим ароматическим запахом, которые являются продуктом взаимодействия лака с раствором соляной кислоты, содержащейся в желудке.

Эмаль перхлорвиниловая

В качестве пленкообразователя для этой эмали применяется перхлорвиниловая смола, растворитель марки «Р-4», следующего состава: бутилацетата 12%, ацетона 26%, толуола 62%. Используется перхлорвиниловая эмаль для покрытия металлических предметов с целью защиты от коррозии. Несмотря на отсутствие этилового спирта в составе эмали, в практике известны случаи ошибочного приема ее внутрь вместо

алкогольного напитка. В нашей практике встретился также случай смертельного отравления вследствие кратковременного вдыхания паров эмали.

П., 22 лет, вошел в закрытое помещение, где находилось большое количество металлических труб, окрашенных накануне перхлор-виниловой эмалью (при окраске рабочие пользовались противогАЗами). Через 5—10 мин пребывания в помещении П. потерял сознание и через 30 мин был обнаружен мертвым.

При судебно-медицинском исследовании трупа обнаружены резкое застойное полнокровие внутренних органов, темная кровь в полостях сердца, точечные кровоизлияния на серозных и слизистых оболочках, отек легких. Запах ацетона от полостей и внутренних органов. При гистологическом исследовании внутренних органов установлены резкие гемодинамические расстройства со стазами и тромбозом мелких сосудов в головном мозге, почках, миокарде, а также нерезко выраженные явления белковой дистрофии паренхиматозных органов.

Для перорального отравления характерна быстрая (в течение нескольких минут после отравления) потеря сознания с наступлением глубокой комы. Кожные покровы и видимые слизистые становятся резко синюшными, зрачки на свет не реагируют, дыхание частое, поверхностное, артериальное давление резко падает.

Смерть наступает в течение первых 20—30 мин после отравления.

При судебно-медицинском исследовании трупа обращают внимание на темную, «дегтеобразную» кровь, полнокровие внутренних органов, точечные кровоизлияния в плевре, эпикарде, головном мозге, легких, на слизистых пищеварительного тракта. Слизистые пищевода, желудка и верхнего отдела тонкой кишки гиперемированы, отечны, с точечными кровоизлияниями. От содержимого желудка ощущается запах ацетона.

На судебно-химическое исследование нужно направлять желудок с содержимым, головной мозг, печень, легкие, селезенку. Для доказательства отравления большое значение имеют результаты судебно-химического исследования внутренних органов (обнаружение ацетона, толуола), а также химический анализ остатков выпитой жидкости.

Нитроэмали и растворитель «646»

Нитроэмали (нитролаки) изготавливаются на основе нитроцеллюлозы (нитроклетчатки), содержащей 10,7—12,5% азота. В качестве растворителей могут применяться сложные и простые эфиры, кетоны, спирты, углеводороды. Основным преимуществом нитроэмалей является их быстрая высыхаемость и прочность покрытия, в связи с чем они широко применяются в различных отраслях промышленности.

В судебно-медицинской практике встречаются тяжелые отравления вследствие употребления внутрь нитроэмалей, содержащих в составе растворителя этиловый спирт. В числе таких нитроэмалей следует называть «НЦ-25», «№ 624а», «№ 624с», и др., для растворения которых применяется растворитель «646» следующего состава: бутил-ацетат или амилацетат—10%, этилцеллосольв — 8%, ацетон — 7%, бутиловый спирт— 10%, этиловый спирт — 15%, толуол —50%.

Известны также случаи тяжелых отравлений вследствие приема чистого растворителя «646».

В литературе нет описания смертельных отравлений указанными жидкостями при приеме их внутрь, поэтому относительно смертельной дозы мы можем судить лишь на основании 7 изученных нами случаев. Наименьшее количество жидкости, после приема которого мы наблюдали смертельный исход, равнялось 50—60 мл. Особенно показателен в этом отношении следующий случай.

В., Е. и Н. в возрасте от 22 до 25 лет помогали в переноске домашних вещей своему знакомому. В квартире его В. обнаружил бутылку из-под водки, в которой было около 300 мл какой-то жидкости со слабым спиртовым запахом. Решив, что это алкогольный напиток, В. выпил 100 мл жидкости, Е. — 60 мл и Н. — 40 мл. У всех троих появилось очень кратковременное состояние эйфории, которое длилось от 5 до 15 мин, а затем наступила внезапная потеря сознания с развитием комы. Сразу же была оказана медицинская помощь. Тем не менее В. умер через 4 ч, Е. — через 40 ч., Н. в течение длительного времени был в тяжелом состоянии, однако остался жив. Выпитая жидкость оказалась растворителем «646».

Как видно из приведенного случая, картина отравления протекает чрезвычайно бурно. В течение 5—15 мин после приема жидкости пострадавшие внезапно теряют сознание и у них развивается картина тяжелого поражения центральной нервной системы: снижение и даже полное угасание рефлексов, поверхностное редкое дыхание, падение артериального давления и т. д. Если пострадавшие приходят в сознание, они жалуются на боли в эпигастральной области, сильное головокружение и головную боль. Наблюдаются многократная рвота, апатия, слабость, появляются психические расстройства в форме бреда, галлюцинаций и т. д. Смерть наступает чаще всего в течение первых 12—14 ч.

При исследовании трупа находят картину острой смерти: общее полнокровие органов и тканей с множественными мелкими кровоизлияниями в слизистых и серозных оболочках, в некоторых органах (мозг, легкие и др.) — отек с единичными кровоизлияниями в ткань, фрагментация миокарда и т. д. От органов и полостей ощущается более или менее выраженный запах ацетона.

Для распознавания отравления основное значение имеют результаты судебно-химического исследования внутренних органов. Поскольку основным компонентом растворителя является толуол (иногда заменяется бензолом), его химическое обнаружение имеет решающее значение. Вместе с тем следует отметить, что в случаях смерти позже 24 ч после отравления, особенно если принятая доза не превышала 100 мл жидкости, компоненты жидкости «646», в том числе и толуол, во внутренних органах не обнаруживаются. Боль-

шое значение имеет химическое исследование остатков выпитой жидкости, а также выяснение вопроса, мог ли пострадавший иметь доступ к указанным жидкостям (на работе, в быту и т. п.).

Приложение

ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ ХИМИКО-ТОКСИКОЛОГИЧЕСКОГО ОБНАРУЖЕНИЯ НЕКОТОРЫХ ТЕХНИЧЕСКИХ ЖИДКОСТЕЙ В БИОЛОГИЧЕСКИХ ОБЪЕКТАХ (по М. Д. Швайковой, 1975)

Метиловый спирт. Изолируется путем дистилляции с водяным паром. Для качественного обнаружения проводят реакции, основанные на окислении метанола в формальдегид. Окисление проводят 2% раствором перманганата калия в кислой среде при охлаждении холодной водой. Образованный формальдегид выявляют реакцией с использованием раствора кодеина или морфина, а также раствора фуксинсернистой кислоты, который обнаруживают по характерному запаху. Указанные реакции неспецифичны (присутствие этилового спирта!). Количественное определение проводят колориметрическим методом, основанным на окислении метилового спирта до формальдегида с последующим определением реакций с фуксинсернистой кислотой. Исследование гнилого материала затрудняет оценку результатов реакции.

В настоящее время наиболее специфичным методом обнаружения метанола в крови и моче является метод газожидкостной хроматографии.

Амиловый спирт. Изолируется дистилляцией с водяным паром. Для качественного обнаружения применяют следующие реакции: а) реакция А. С. Комаровского (реакция с салициловым альдегидом или ванилином в концентрированной серной кислоте), неспецифична; б) окисление раствором бихромата или перманганата калия в присутствии концентрированной серной кислоты; реакция оценивается по запаху; в) реакция с высушенным ацетатом натрия и с концентрированной серной кислотой; реакция оценивается по запаху.

Наиболее специфичен метод газожидкостной хроматографии при исследовании крови и мочи.

Этиленгликоль. Изолируется путем дистилляции с водяным паром, в качестве селективного переносчика этиленгликоля используется бензол. Метод дистилляции неприменим при исследовании загнившего, а также консервированного этиловым спиртом или формалином биологического материала. Качественное обнаружение основано на окислении этиленгликоля до формальдегида и определении последнего с фуксинсернистой кислотой, а также на окислении его щавелевой кислотой и образовании характерных кристаллов оксалата кальция. В 1976 г. Э. Л. Котляровой предложен метод определения этиленгликоля в моче, основанный на окислении его до формальдегида, который определяется физико-химическими методами (спектрофотометрия, хроматография в тонких слоях сорбента).

Фенол. Изолируется дистилляцией с водяным паром. Для качественного обнаружения используют следующие реакции: а) с бромной водой, образуется кристаллический осадок; б) с 5% раствором хлорида окисного железа, образуется синее или сине-фиолетовое окрашивание. Вторая реакция менее чувствительна, чем первая, в связи с чем она имеет большее судебно-медицинское значение (не выявляются фенолы, образующиеся в процессе гниения). Для количественного определения фенола используется весовое определение его в виде трибромфенола или объемное броматометрическое определение.

Дихлорэтан и трихлорэтилен. Изолируются дистилляцией с водяным паром. Качественное обнаружение основано на реакции отщепления органически связанного хлора при взаимодействии с металлическим натрием в спиртовой среде. Количественное определение основано на определении хлора, отщепленного металлическим натрием в присутствии этилового спирта. Наиболее точным и совершенным является метод газожидкостной хроматографии.

Четыреххлористый углерод. Изолируется дистилляцией с водяным паром. Качественное обнаружение осуществляют следующими реакциями: а) взаимодействием отщепленного иона хлора с AgNO_3 в азотно-кислой среде; б) образованием изонитрила; в) с резорцином в щелочной среде. Эти реакции приобретают судебно-медицинское значение только в совокупности. Количественное определение основано на оценке количества хлоридиона, отщепленного при нагревании со спиртовым раствором едкого натра. Применяется метод газожидкостной хроматографии, который является наиболее достоверным.

Ацетон. Изолируют перегонкой с водяным паром. Качественное обнаружение:

а) реакция с 1% раствором нитропруссиды натрия (оранжево-красное окрашивание);

б) реакция образования йодоформа вследствие взаимодействия с раствором йода в йодиде калия в присутствии 10% водного раствора; в) реакция с 1% спиртовым раствором фурфурола в щелочной среде с последующим подкислением концентрированной соляной кислотой (красное окрашивание). Первые две реакции неспецифичны для ацетона, третья дает положительный результат в присутствии альдегидов. Количественное определение основано на реакции взаимодействия ацетона со щелочным раствором йода, в результате чего образуется йодоформ. Избыток йода определяют титрованием.

Тетраэтилсвинец. Из внутренних органов изолирование производят дистилляцией с водяным паром, из прочих объектов — другими методами. После разрушения целой молекулы проводят обнаружение и определение иона свинца по методу, специально разработанному А. Н. Крыловой.

Формалин. Изолируют формальдегид дистилляцией с водяным паром. Качественное обнаружение основано на следующих реакциях: а) с резорцином в щелочной среде; реакция неспецифична, поэтому имеет значение лишь отрицательный результат; б) с кодеином или морфином в присутствии концентрированной кислоты; реакция оценивается по красно-фиолетовому окрашиванию;

в) с раствором фуксинсернистой кислоты в присутствии концентрированной серной или соляной кислоты (сине-фиолетовое окрашивание); реакция неспецифична;

г) с хромотроновой кислотой в присутствии концентрированной серной кислоты (красно-фиолетовое окрашивание) ; д) с нитратом серебра в аммиачной среде (реакция «серебряного зеркала»). Количественное определение основано на окислении формальдегида йодом в муравьиную кислоту в щелочной среде, йод титруют раствором тиосульфата натрия с применением в качестве индикатора раствора крахмала. Используют также колориметрический метод, основанный на реакции взаимодействия формальдегида с фуксинсернистой кислотой.