

А. Х. ЗАВАЛЬНЮК, Г. Ф. КРИВДА, І. О. ЮХИМЕЦЬ

**ОТРУТИ
ТА ОТРУЄННЯ:
СУДОВО-МЕДИЧНИЙ
АСПЕКТ**

Одеса
«Астропринт»
2009

ББК 67(4Ук)629.341.3
З-13
УДК 340.67:615.9(477)

Рецензенти:

В. В. Трохимчук — доктор фармацевтичних наук, професор, завідувач кафедри організації та економіки фармації Одеського державного медичного університету;

В. В. Франчук — кандидат медичних наук, доцент, завідувач курсу судової медицини Тернопільського державного університету ім. І. Горбачевського

*Висловлюємо щиру подяку
за спонсорську допомогу у виданні цієї книги
Карену Володимировичу Петояну*

Завальнюк А. Х., Кривда Г. Ф., Юхимець І. О.

З-13 Отрути та отруєння: судово-медичний аспект : [монографія] / А. Х. Завальнюк, Г. Ф. Кривда, І. О. Юхимець. — Одеса : Астропринт, 2009. — 256 с. : іл.

ISBN 978–966–190–194–9

Монографія являє собою окремих, узагальнений, достатньо інформативний розділ судової медицини — судово-медичну токсикологію. Складається з двох частин. У загальній частині розкрито поняття про отрути та отруєння, підкреслено значення умов та види дії отруту на організм, їхнє походження, викладено загальні основи судово-медичної діагностики отруєнь, особливості огляду місця пригоди і трупа при отруєнні чи підозрі на нього, правила та особливості розтину трупа при отруєнні. Особлива частина складається із 8 розділів, у яких відображено класифікацію отрут і отруєнь, їхню структуру, наведено достатню для фахівців інформацію щодо особливостей отруєнь, їх перебігу та посмертної діагностики отруєнь їдкими, резорбтивними, деструктивними, кров'яними, функціональними, церебрально-спинальними та іншими отрутами. Окремі розділи присвячено отруєнням отрутохімікатами та харчовим отруєнням. Особливу увагу приділено гострому смертельному отруєнню етиловим алкоголем та його сурогатами, отруйними грибами.

Призначена для судово-медичних експертів, студентів старших курсів медичних вузів III–IV рівнів акредитації, курсантів факультету післядипломної освіти, усім лікарям, хто займається діагностикою та лікувальною діяльністю.

Таблиць — 3. Ілюстрацій — 21. Бібліографія — 196 назв.

**ББК 67(4Ук)629.341.3
УДК 340.67:615.9(477)**

ISBN 978–966–190–194–9

© А. Х. Завальнюк, Г. Ф. Кривда,
І. О. Юхимець, 2009

Передмова

Протягом життя людина стикається з безліччю хімічних речовин. У 1977 р. американські вчені за допомогою обчислювальних машин установили, що нараховується більше 4 млн різних хімічних сполук, а їх кількість збільшується в середньому на 6 тис. за тиждень. Незважаючи на те, що у практиці використовують близько 1,5% від загальної їх кількості, багато з них, потрапляючи з тієї чи іншої причини в організм людини, можуть становити небезпеку для здоров'я і життя.

За даними Г. Могоша (1984), гострі отруєння різноманітними отрутами становлять 37,3–38,9% від загальної кількості госпіталізованих у клінічну лікарню швидкої допомоги м. Бухареста, а коефіцієнт летальності серед них коливався у різні роки між 3–4% при середній цифрі 3,7%.

Стрімкий розвиток хімічної галузі промисловості в теперішній час ставить перед медичною та іншими науками все нові проблеми. Найважливішими з них є профілактика шкідливої дії хімічних сполук на живий організм, поліпшення діагностики та лікування отруєнь.

Якщо окремою проблемою для лікарів лікувально-профілактичних закладів при таких умовах стали клінічні прояви отруєнь новими хімічними речовинами та специфічна антидотна терапія, то одним із головних завдань судових лікарів є добре знання морфологічних проявів токсичної дії отруту, встановлення факту отруєння та отруйного агента.

Враховуючи актуальність проблеми, ми взяли за мету скласти короткий посібник, в якому узагальнити головні відомості з судово-медичної токсикології, що містяться в основних джерелах наукової літератури, набутий досвід, а також деякі результати аналізу матеріалів про смертельні отруєння.

У загальній частині монографії розкрито поняття про отрути та отруєння, умови дії отруту на організм, види та походження отруєнь, висвітлено загальні основи судово-медичної діагностики отруєнь, особливості огляду місця пригоди і трупа при отруєнні чи підозрі на нього, правила та особливості судово-медичного розтину трупа у випадках отруєнь, звернуто увагу на можливості профілактики отруєнь тощо.

Використавши досягнення сучасної токсикології згідно з літературними джерелами, в особливій частині посібника наведено кла-

сифікацію отрут і отруень, їхню структуру, подано матеріали про отруєння корозійними, деструктивними, кров'яними, функціональними отрутами, отрутохімікатами та харчовими токсинами. Звернено особливу увагу на отруєння етиловим алкоголем, його сурогатами та заміниками, отруєння грибами.

При викладі матеріалу про отруєння окремими отрутами ми намагались у більшості випадків дотримуватись єдиного принципу побудови тексту: спочатку — що собою являє отрута, як вона діє на організм, коротко про клінічні прояви токсичної дії, смертельна доза, потім — морфологічна картина отруєння на розтині, особливості доказування отруйної речовини. Багато розділів чи глав проілюстровано цікавими прикладами із наукової літератури та власної практики.

Монографію з судово-медичної токсикології українською мовою написано вперше. Вона призначена насамперед для судово-медичних експертів загального профілю. Вона може принести певну користь лікарям інших спеціальностей, а також працівникам органів досудового слідства, прокуратури та суду. Оскільки зміст посібника відповідає діючій нині програмі з судової медицини, то він може стати у пригоді і студентам вищих медичних навчальних закладів III–IV рівнів акредитації, що вивчають судову медицину.

ЗАГАЛЬНА ЧАСТИНА

Глава 1

ПОНЯТТЯ ПРО ОТРУТИ ТА ОТРУЄННЯ

Наука про отрути і отруєння називається **токсикологією** (від грец. *toxikon* — отрута). Її поділяють на *загальну* (вивчає загальні закономірності дії отруйних і сильнодіючих речовин на організм) і *особливу* (вивчає особливості дії окремих отрут, клінічні і морфологічні прояви цієї дії, методи діагностики і засоби лікування отруень, викликаних певними отрутами).

Інтенсивний розвиток хімії та широке впровадження і використання її в промисловості, сільському господарстві, у побуті та медицині привело до поділу токсикології на окремі галузі, зокрема, виділяють *промислову, бойову (військову), судову* та *харчову* токсикологію. Найдавнішою в історичному аспекті є судова токсикологія, яка вивчає отрути, їх вплив на організм людини, методи діагностики, а також отруєння, що виникають випадково чи навмисно, при нещасних випадках, самогубствах чи убивствах. Особливе значення вчення про отрути набуло у зв'язку із вимогою органів досудового слідства, прокуратури та суду розпізнавати захворювання, що виникають від дії уведених в організм ззовні отруйних речовин, головним чином, зі злочинним наміром. Тому токсикологія є невід'ємною складовою частиною судової медицини.

Смерть людини від отруєння відома дуже давно. Особливо багатою на різні отруєння, що здійснювались головним чином зі злочинною метою, була історія середніх віків. За допомогою отрути усувались небажані особи, здійснювались двірські перевороты. Не минулися спроби усувати від влади впливових осіб шляхом їх отруєння і в наш час.

Отрути відомі з давніх часів і дуже розповсюджені в навколишньому середовищі. Вони трапляються у готовому вигляді в природі, утворюються в організмах тварин (змії, бджоли, павукоподібні тощо) і в рослинах (аконіт, чилібуха, цикута, дурман, деякі гриби тощо), є продуктами гниття. Навіть від укусів бджіл щороку у світі гине втричі більше людей, ніж від укусів гримучих змій.

На початку 70-х років XIX ст. учені із тканин одного гігантського молюска виділили сильну отруту. Вона отримала назву сакситоксин

від латинської назви молюска «*Saxidomus giganteus*». Виявилось, що це одна із найсильніших отрут, відомих людству. Її дія на центральну нервову систему (ЦНС) людини у 160 тисяч разів перевищує дію кокаїну. Смертельна доза цієї отрути 0,001–0,003 г (С. В. Горюнова, 1974).

Найважливішою ланкою у житті океанів є фітопланктон, мікроскопічні рослини. Природа так розпорядилась, що під дією сонячного світла, крім інших речовин, в них утворюються і отрути. Сильні токсини акумулюються і «населенням» південних морів. У певний період року на величезних просторах морів і океанів «цвітуть» водорості, які вночі мерехтять. Молюски, поїдаючи мікроорганізми, стають смертоносними «мінами», які несуть загибель іншим мешканцям глибин, а також становлять дуже велику небезпеку для людей. Наприклад, равлик доліум «плюється» так званою хлорсульфоновою кислотою, яка роз'їдає навіть каміння, а у людини викликає тяжкі ураження шкіри та загальні нейротоксичні явища.

Дуже небезпечна зустріч з морською осою, яка водиться у тропічних водах. За 10 років від її отрути загинуло більше людей, ніж від акул. Навіть одного легенького дотику отруйних щупалець цієї істоти досить, щоб через 3 хв настала смерть.

Найотруйнішою твариною в світі визнано австралійську кубомедузу, яка прозора, майже безбарвна. Вона мешкає у мілких водах Квінслендського узбережжя, де медузи полюють на дрібну рибу. Якщо плавець ненароком торкнеться цієї істоти, то він вже ніколи не зможе допливти до берега. Як правило, смерть настає через 30 с.

Отрута для мешканців океану — і щит, і меч. Одним вона зберігає життя, іншим слугує зброєю нападу. Прийнято вважати чи не вершиною небезпечності укуси гюрзи чи кобри. Але є найсильніша із нині відомих людям отрут — палітоксин. За своєю дією він в тисячі разів перевищує дію стрихніну. Цією речовиною «озброєні» деякі види тихоокеанських коралів.

Так у природі. А фармацевтам отрути потрібні для виготовлення лікувальних засобів. Зокрема, із палітоксину отримують засоби, які регулюють і стимулюють поділ і розмноження клітин.

Багато отрут виготовляється синтетичним шляхом.

Великий лікар епохи середньовіччя Парацельс (1492–1541) говорив: «Усі речовини отруйні. Немає нічого, в чому б не було отрути. Справа лише в дозі: правильна доза робить отруту неотруйною». Сказані майже 500 років тому, ці слова не тільки не втратили своєї сили,

але й вважаються особливо актуальними сьогодні. А ось як звучало «подразделение лекарской мудрости» при Борисові Годунові, який заснував «Аптекарський приказ»: «Дохтур, обтекарь и лекарь. Потому что дохтур совет свой дает и приказывает, а сам тому неискусен, а лекарь прикладывает, а сам ненаучен, а обтекарь у них повар».

Слід також знати, що абсолютних отрут немає, тобто немає таких речовин, які при будь-яких умовах і кількостях завжди викликають отруєння. У науковій літературі описано випадки розладу здоров'я і навіть настання смерті після прийняття всередину великої кількості кухонної солі, цукру, соди, гліцерину та інших нешкідливих і широко поширених у побуті речовин. Японський вчений Т. Ikuta (1984) описав випадок несмертельної інтоксикації чистою питною водою:

Хворий шизофренією у віці 31 року випив одночасно багато води (її кількість не встановлена). Незабаром у нього з'явились судоми, спостерігались зупинка серця і дихання. Реанімаційні заходи дали позитивний ефект і хворий на 8-й день без дозволу залишив лікарню. Діагноз «отруєння чистою водою» був встановлений на підставі ряду клінічних даних: гіпонатріємія, виділення великої кількості сечі тощо. Залежно від ступеня важкості інтоксикації водою розвиваються такі симптоми: неспокій, астенизація, слинотеча, часте сечовипускання, нудота, блювота, м'язовий тремор, атаксія, судоми, ступор, кома, може настати смерть. Автор підкреслює, що інтоксикація водою у більшості випадків зустрічається у психічно хворих; частота цього виду інтоксикації набагато перевищує дані, що представлені у літературних джерелах.

Задовго до цього А. В. Буличов і П. А. Носов (1965) описали настання смерті внаслідок «отруєння водою», коли 16-річний юнак протягом години випив «об заклад» 40 склянок (8 л) теплої перевареної води. Через декілька хвилин він відчув загальну слабкість та головний біль, через 3 год його в тяжкому стані госпіталізували у лікарню, де він через 50 хв помер. У воді з питного бачка, яку пив померлий, ніякої отрути не знайшли. А в засобах масової інформації у липні 2008 року з'явилось таке повідомлення:

28-річна жителька Каліфорнії Дженифер Стрендж перемогла у конкурсі на швидкісне споживання води, який організувала місцева радіостанція. Після конкурсу Дженифер повернулася додому, де через годину відчувла сильний головний біль і нестерпні спазми в животі. Наступного дня вона була знайдена мертвою. Так само раптово померли два морських піхотинці американської армії. Новобранці після виснажливого тренування випили по кілька літрів води. В обох ви-

падках причиною смерті стала водяна інтоксикація, або отруєння чистою водою.

В. Л. Попов (1965) спостерігав смертельний наслідок від надмірного вживання штучного меду, коли 22-річний гр-н Т. протягом 1,5 год з'їв більше 3 кг меду. Через півгодини після прийняття останньої порції з'явився біль і печіння в животі, спрага та головний біль. Через 2 год його без свідомості доправили в лікарню, де через 20 хв він помер. При судово-хімічному дослідженні вмісту шлунка виявлена глюкоза та бетаоксиметилфурфурол, який є продуктом розщеплення цукрів. Загальний хімічний аналіз на наявність отруту був негативним.

В американському журналі «Life Sciences» за 1978 рік повідомлялось про токсичний вплив на живий організм звичайної кави. Група працівників відділу патології при госпіталі м. Мічіган після ретельного дослідження кави на організм піддослідних мишей встановила, що звірятка, яких довго поїли кавою, були розвинуті гірше і важили менше, ніж миші із контрольної групи. У піддослідних тварин швидко почала випадати шерсть, іноді вони навіть втрачали частину свого хвоста. Тривалість їхнього життя була коротшою, ніж звичайно. Аналогічні дані отримано у дослідах на щурах японськими ученими.

Чай також може негативно впливати на організм. Наприклад:

Латиноамериканське інформаційне агентство «Prensa Latina» у кінці 1988 року повідомляло, що в столиці Парагваю м. Асунсьйон проводилось таке змагання: хто швидше і більше за всіх вип'є мате. Мате — парагвайський чай, що має рідкісні тонізуючі властивості. За традицією його п'ють із срібної склянки за допомогою срібних спеціальних трубочок. Переможця змагання чекав великий грошовий приз — 250 тис. гуарані. Лікарі категорично виступали проти організації такого «турніру», пояснюючи, що раптова стимуляція організму вкрай небезпечна для здоров'я та життя. Проте бажаною отримати приз набралось близько 90 осіб. Переможцем став 22-річний армійський офіцер Луїс-Фарія Каваньєс. Він випив за 21 хв три з половиною літри мате і через 3 хв після цього помер від розриву серця.

Навіть кисень, необхідний для існування усіх живих організмів на нашій планеті, може викликати розлад здоров'я або смерть. З давніх-давен кисень (або оксигеноване повітря) використовувався для ліквідації гіпоксичних явищ в організмі при серцево-судинних, легених та інших захворюваннях, при отруєннях різними отрутами, що супроводжуються кисневим голодуванням.

Механізм токсичної дії кисню на живий організм вперше довів французький фізіолог Р. Верт, який у 1878 році докладно описав свої досліді у книзі «Барометричний тиск». Спеціально сконструйовану камеру, яка витримувала тиск до 25 атмосфер, він наповнював повітрям або киснем. Попередньо учений поміщав у камеру різних піддослідних тварин. П. Бер виявив, що коли тиск повітря чи кисню досягав 4 атм. по кисню, з'являлись ознаки інтоксикації, розвивались судоми і незабаром тварини гинули. Смерть наставала лише у тому випадку, коли накопичувались великі концентрації кисню в артеріальній крові тварин. Кисень пригнічував газообмін в тканинах і утворення в організмі тепла, внаслідок чого знижувалась температура тіла.

Кисень під тиском убиває усі без винятку живі істоти, незалежно від рівня їхньої організації. Тому П. Бер назвав кисень універсальною отрутою для усього живого і вказав на те, що отруєння киснем швидше розвивається у високоорганізованих представників живого світу, очевидно, через високу чутливість до кисню нервової системи.

Розрізняють кілька форм кисневої інтоксикації: нейротоксичну (або гостру чи судомну) та легеневу (або легеневий опік чи киснева пневмонія). Остання розвивається хронічно при тривалому, повторному застосуванні кисню під тиском навіть при 1,5–2 атм.

Кисень, викривляючи ходу послідовності молекулярних процесів у клітинах, викликає функціональні зрушення в роботі органів і систем. Кисень проявляє себе і як тілова отрута. Окиснюючи сульфгідрильні групи в дисульфідні, кисень пригнічує функцію усіх ферментних білків або коферментів, у складі яких ці групи відіграють важливу роль. Токсичні властивості кисню у немалому ступені обумовлені і тим, що він є джерелом вільних радикалів, які в свою чергу стимулюють переокиснення ліпідів мембран і сприяють накопиченню токсичних продуктів переокисного окиснення ліпідів.

Отруєння киснем найчастіше трапляються (у 0,3–1% випадків) у клінічній практиці під час баротерапії (або гіпербаричної оксигенації). Доречно зазначити, що надійних методів лікування отруєнь киснем немає.

Токсичність високих концентрацій кисню була підтверджена у працях О. Г. Жиронкіна (1940), О. Ф. Паніна (1960), З. С. Гершеневич (1969), R. Gershman (1964) та ін. У зв'язку з цим у теперішній час розрізняють фізіологічну і токсичну дію кисню (О. Г. Жиронкін, 1972; С. Lambertsen, 1966, та ін.).

Проте ні кухонну сіль чи соду, ні воду чи мед (цукор), ні каву, чай чи кисень не називають отрутами, оскільки вони викликають хворобливі явища чи навіть смерть при надходженні їх в організм у великих кількостях або концентраціях. Навпаки, синильна кислота, миш'як, стрихнін та інші речовини, відомі як отрути, діють при певних умовах цілощце і застосовуються як лікарські засоби.

Отрути діють на організм хімічно (наприклад, кислоти, луги, солі тяжких металів) або фізико-хімічно (наприклад, щавлева кислота віднімає від тканин і клітин кальцій, кухонна сіль — воду, дистильована вода розчиняє еритроцити, викликаючи гемоліз), але не механічно чи термічно. Наприклад, якщо людина вип'є окропу або проковтне товчене скло (або осколки скла), то з'являться тяжкі хворобливі явища або настане смерть. Подібний випадок описаний японськими лікарями У. Тамакі, У. Огура (1974): хворий на шизофренію, знаходячись у психіатричній лікарні, випив окріп. Розвинувся шок і через 45 хв наставла смерть. Однак ні окріп, ні товчене скло не відносяться до отрут, оскільки вони діють термічно або механічно.

Отже, **отрутою** називається така речовина, яка при попаданні в організм у мінімальній кількості та діючи хімічно або фізико-хімічно, при певних умовах викликає розлад здоров'я або смерть. **Отруєнням** називається будь-який розлад здоров'я, викликаний дією отрути. Отруєння — це хвороба від дії отрути.

Глава 2 УМОВИ ДІЇ ОТРУТ

З визначення отрути випливає, що хімічна речовина стає хвороботворною для організму лише за певних умов. Ці умови численні. Сукупність їх дає змогу в кожному конкретному випадку правильно розуміти початок, розвиток та кінець процесу отруєння. Найбільш вдало умови дії отрут згруповані О. П. Громовим (1970).

А. Умови, що залежать від самої отрути.

1. *Кількість отрути (доза).* Для прояву дії отрути необхідно, щоб вона була введена в організм у достатній кількості, що зветься дозою. Доза — найважливіший фактор, що визначає токсичність тієї чи іншої речовини. Тут доречно нагадати вже наведені слова Пара-

цельса. В дуже малих дозах будь-яка отрута може не справляти ніякої видимої дії на організм. Такі дози називаються недійвовими або індиферентними. При деякому збільшенні дози дія отрути іноді буває корисною і веде до покращення перебігу хворобливого процесу. Такі дози називаються терапевтичними або лікувальними. Вони не викликають токсичного ефекту. Збільшення кількості речовини веде до розладу здоров'я (отруєння). Такі дози називаються токсичними або отруйними. Смертельна або летальна доза — це така мінімальна кількість отрути, яка викликає смерть людини: синильної кислоти — 0,05–0,1 г; атропіну — 0,1 г; миш'яку, морфіну — 0,2 г і т. д. Токсична дія отрути збільшується значно швидше, ніж доза. Наприклад, при підвищенні дози отрути у 2 рази токсична дія її може збільшитися в 10–20 разів.

2. *Розчинність.* Розчинна речовина всмоктується значно швидше, ніж нерозчинна. Нерозчинні в соках організму (воді, жирах) речовини не викликають отруєнь. Наприклад, нерозчинний сірчаноокислий барій не шкідливий для організму, його широко застосовують при рентгенологічних дослідженнях; навпаки, розчинні солі барію (вуглекисла, хлориста) дуже отруйні. Нерозчинна сіль ртуті HgCl (каломель) майже нешкідлива, а розчинна сіль HgCl_2 (сулема) — дуже сильна отрута. Токсичність водорозчинних отрут прямо пропорційна ступеню їх розчинності у воді. Розчинені в спиртах отрути всмоктуються і проявляють дію швидше, ніж розчинені в жирах.

3. *Концентрація отрути,* як і доза, відіграє суттєву роль у процесі отруєння. Хімічна речовина діє тим сильніше, чим вища концентрація її розчину. Наприклад, концентрована соляна кислота викликає дуже сильне ураження шлунка з руйнацією його тканин, 3%-на HCl викликає тільки невелике подразнення, а 0,5%-ний її розчин звичайно міститься в шлунку як необхідна складова частина шлункового соку. Столовий оцет застосовують як приправу до їжі, а оцтова есенція (48–96%-ний розчин) викликає смертельне отруєння. Токсичні гази і леткі речовини викликають тим важчі патологічні явища, чим більша їхня концентрація у вдихуваному повітрі. Норми виробничої і комунальної гігієни встановлюють гранично допустимі концентрації (ГДК) для кожної токсичної речовини. Цифри ГДК не однакові у всіх країнах.

Для дії отрути має значення і концентрація її в організмі. Навіть смертельні дози отрути можуть не викликати смерть, якщо умови її прийняття такі, що завдяки паралельному виведенню отрути концентрація її в крові весь час залишається нижче смертельного рівня.

4. *Фізичні властивості отрути* також мають велике значення для отруєння. Найшвидше діє газоподібна речовина, оскільки всмоктується безпосередньо в кров і, як правило, у великій кількості. Чим вища леткість тієї чи іншої токсичної речовини, тим більший ризик отруєння, оскільки абсорбція легеним шляхом залежить від леткості. Тверді, порошкоподібні речовини діють повільніше, ніж їхні розчини. Має значення чистота отруйної речовини, її псування, розкладання з часом тощо. Наприклад, багато алкалоїдів у розчинному стані розкладаються самовільно, ціанідні сполуки при висиханні втрачають цілком чи частково отруйні властивості.

5. *Речовини, з якими прийнята отрута* (vehiculum — сприйнятна речовина), нерідко впливають на процес отруєння. Наприклад, отрута, введена разом зі спиртом, всмоктується швидше, ніж введена з жирами; лужне середовище сприятливе для миш'яку, кисле (натуральні вина) — для ціаністних сполук. Міцний чай, кава послаблюють дію алкалоїдів — морфіну, атропіну, стрихніну. Концентровані розчини цукру (сиропи) сповільнюють, а надлишок вуглекислоти (газовані розчини) — прискорюють всмоктування отрут. Тобто, характер харчування відіграє важливу роль у захисті організму від токсичних ефектів або, навпаки, певний режим харчування може посилювати токсичність.

6. *Тривалість зберігання отрути* і стійкість її також мають значення для отруєння. Наприклад, намагання отруїти Распутіна ціанідом калію у грудні 1916 року зазнало поразки. Лікар, що брав участь у змові, завчасно підмішав отруту в тістечка, якими любив частуватися Распутін. Але Распутін пив вино, їв тістечка, співав і ніякого отруєння не наставало. В кінці вечора його застрелили, а труп викинули в річку. В даному випадку KCN внаслідок тривалого зберігання під впливом вуглекислого газу перетворився в поташ (K_2CO_3), який не є отрутою, а має лише незначні послаблюючі властивості. Але бувають і зворотні ефекти. Наприклад:

68-річна жителька села Царедарівка Харківської області придбала в одній із столичних аптек чудодійний препарат, який гарантує стовідсотковий порятунок від алкоголізму. В анотації до препарату було зазначено, що до його складу входить лікарська трава чемериця, яка при правильному її застосуванні викликає стійку огиду до алкоголю. Придбаний препарат пролежав без застосування майже півроку. Після новорічних свят 2009 року алкогольні вчинки чоловіка так набридли жінці, що вона вирішила вилікувати його придбаним

препаратом напевно. Для цього вона заварила подвійну дозу відвару. А щоб цінний препарат не пропав даремно, його залишки випила сама. Буквально протягом години подружжя відчуло себе дуже погано, і з діагнозом «гостре отруєння невідомою речовиною» обоїх було госпіталізовано в Лозовську районну лікарню. Незважаючи на прийняті заходи, врятувати 71-річного чоловіка не вдалось. Доведено, що його смерть настала від гострого отруєння чемерицею.

Б. Умови, що залежать від організму.

1. *Вік.* Діти за якісними ознаками інакше реагують на отруту порівняно з дорослими, вони більш чутливі до отрут, особливо до алкоголю. Відома надзвичайна чутливість дітей до препаратів опію, барбітуратів, оскільки їх головний і спинний мозок пропорційно більш розвинуті, ніж решта тіла (І. Пора, 1978). До стрихніну діти менш чутливі, ніж дорослі. В похилому віці витривалість організму також знижується — для токсичного ефекту старим потрібні менші дози отрут. Похилі люди часто особливо чутливі до блювотних і послаблюючих засобів.

2. *Стать.* До більшості отрут жінки чутливіші від чоловіків. Але буває навпаки. Наприклад, V. Palmovi (1968), проаналізувавши 161 випадок смертельного отруєння СО, установив, що жінки більш стійкі до токсичної дії окису вуглецю, ніж чоловіки, а діти стійкіші від літніх. В стані вагітності, лактації чи менструації жінки можуть реагувати на отрути сильніше і навіть якісно по-іншому. Антагоністичні реакції на медикаменти трапляються частіше у жінок порівняно з чоловіками, що відбувається, напевно, завдяки більш повільному метаболізму хімічних речовин у жінок.

3. *Вага (маса тіла).* Отрута, що попадає в організм, розподіляється по органах і тканинах, а тому смертельна доза її прямо пропорційна вазі потерпілого. Наприклад, однакова кількість прийнятого алкоголю у людини вагою 50 кг і у людини вагою 75 кг може викликати сп'яніння різного ступеня (відповідно середній і легкий). Проте при збільшенні ваги за рахунок патологічних елементів (ожиріння, набряки, пухлини) це правило може порушуватись і мати навіть зворотне значення.

4. *Стан здоров'я* також впливає на дію отрути. Захворювання зменшують опір організму, на хворих отрути діють сильніше. Серце з хворобливо зміненим м'язом може зупинитися при введенні навіть малотоксичних доз морфіну, хлороформу. Має значення стан шлунка, кишечника, печінки. Хвороби останньої сприяють посиленій дії отрути. При хворобах нирок навіть терапевтичні дози отруйних речо-

вин можуть акумулюватися в організмі внаслідок порушення їх виділення і викликати тяжке отруєння.

На перебіг отруєння впливає температура тіла. Наприклад, наперстянка не проявляє своєї дії на серце при лихоманці; нервові отрути посилюють свою дію при низьких температурах; вплив алкоголю при високій температурі слабший.

Токсичність барбітуратів менша у хворих на епілепсію завдяки набутій толерантності до цих речовин, очевидно внаслідок посилення процесу детоксикації чи зниження чутливості клітин рецепторів.

5. *Привикання*, пристрасть відіграє суттєву роль у процесі отруєння. Згідно з визначенням Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ), «привикання — стан, що настає внаслідок повторного вживання однієї речовини чи медикаменту з метою досягти відчуття до статку, яке настає після прийняття цієї речовини чи медикаменту при слабкій чи відсутній тенденції збільшувати дозу, але зі створенням деякої психічної, але не фізичної, залежності, і не являє собою синдрому стримання, причому шкідливі ефекти стосуються лише даної особи». Привикання до отруйних речовин виробляється з часом за допомогою систематичного введення малих і зростаючих доз, коли суб'єкт досягає здатності витримувати такі дози, які можуть викликати у незвичних до них осіб важкі симптоми чи навіть смерть.

В основі звикання лежить здатність окремих речовин впливати на вищу нервову діяльність, наприклад, викликати приємне збудження (ейфорію) або заспокоєння. Добре відоме привикання до наркотиків, алкоголю, нікотину. Наприклад, морфініст може прийняти відразу більше 1 г морфію, тоді як доза 0,1 г часто викликає смерть здорової людини. Привикання виникає внаслідок утворення патологічного фіксованого коркового зв'язку, динамічного стереотипу. При привиканні для досягнення попереднього ефекту кожного разу необхідно приймати збільшену кількість наркотиків. Стимування наркомана від отрути веде до особливого стану організму (абстиненції або синдрому стримання), пов'язаному не тільки з важкими розладами функції ЦНС, коркових процесів, але й з порушенням дихання і кровообігу. У такому стані наркоман відчуває непоборне бажання у прийнятті наркотику і з метою його отримання може скоювати соціально небезпечні дії, що доходять до вбивства.

Механізми звикання, підвищеної витривалості та абстиненції при наркоманії дуже різноманітні і до кінця ще не вивчені. При їх поясненні деякі вчені надають особливого значення встановленню

в організмі наркомана штучної рівноваги між функцією симпатичної і парасимпатичної нервової системи. Інші вчені зв'язують ці явища з утворенням в організмі особливих «захисних тіл» (наприклад, оксидоморфіну при морфінізмі) з підвищеною здатністю тканин асимілювати наркотик, тобто зі своєрідною набутою імунністю тканин. Проте, незважаючи на високу адаптацію людського організму, імунітет до наркотиків не розвивається.

Більшість сучасних авторів пояснює підвищену толерантність до отрут здатністю організму наркомана швидко руйнувати наркотичні речовини, що надходять у кров. Наприклад, організм, який звик до морфіну, швидко руйнує до 99% введеного морфію. Одночасно прискороється виділення з організму незміненого наркотику.

Американський вчений Р. Хабарт вважає, що наркотики, подібно до радіоактивних речовин, здатні роками знаходитися в людському організмі, згубно діючи на мозок та інші органи. Вже своєю наявністю вони стимулюють хворобливу пристрасть.

Учені Академії наук Білорусі точно встановили, що звикання чи стійкість до алкоголю закладені в процесах, які відбуваються в самому організмі людини. Інакше кажучи, крім соціальних, існують і глибокі біологічні передумови розвитку алкоголізму. Мабуть, вирішальну роль тут відіграє рівень вмісту в крові так званого ендогенного, тобто вироблюваного самими нашими клітинами, етилового спирту (етанолу) і продуктів його окиснення, які активно беруть участь в обміні речовин. Приблизна схема така: якщо через якісь причини існуючий рівень етилового спирту недостатній для нормальної життєдіяльності, вживання спиртного може принести тимчасове полегшення. Проте небезпечний парадокс полягає в тому, що, швидко привикаючи до такого допінгу, організм перестає самостійно виробляти потрібні сполуки. Так виникає алкогольна залежність, яка призводить до тяжких нервово-психічних розладів і деградації особистості.

Протилежно до звикання у деяких осіб спостерігають підвищену чутливість (ідіосинкразію) до певних речовин, у тому числі і до отрут, що приймаються в лікувальних дозах. Лікарі знають про діатези у дітей, кропивницю, небезпечний набряк голосової щілини тощо. Відомі випадки, коли терапевтична доза хініну (0,5 г) викликала різкі явища отруєння, а 2–3 вдихи хлороформу — швидко смерть здорової людини. Явище підвищеної чутливості практично важливе тому, що іноді лікарів чи фармацевтів звинувачують у неправильному призначенні або відпуску ліків, неправильному застосуванні наркозу тощо.

Цю частину глави доцільно проілюструвати таким курйозним випадком.

У кінці березня 2004 року у лікарні помер мешканець м. Липецька (Росія) 42-річний Дмитро Бутаков, який оголосив себе людиною, несприятливою до отрут. Намагаючись потрапити у Книгу рекордів Гіннеса, він випив 250 мл «тосолу» (одна із марок антифризів, що містить понад 60% етиленгліколю). «Своїм вчинком я хочу привернути увагу громадськості, фахівців-медиків до тих необмежених можливостей, якими наділений людський організм», — заявив Бутаков 12 березня 2004 року, коли в присутності журналістів різних засобів масової інформації «пішов на рекорд».

Дмитро розраховував влаштувати із свого «експерименту» своєрідне шоу. Було оголошено, що на протязі місяця він тричі за день випиватиме по 200 мл тосолу в одному із барів міста. На наступних етапах Бутаков збирався публічно їсти бліді поганки, вдихувати пари ртуті, пити електроліт — і все це без шкоди для здоров'я. Цей унікальний дар, зі слів Дмитра, з'явився у нього кілька років тому після того, як він був уражений електричним розрядом і пережив клінічну смерть. З того часу Бутаков регулярно тренувався, вживаючи різноманітні отрути. Наприклад, у лютому 2004 року Дмитро у присутності свідків випив «на парі» ціаністий калій і залишився живим.

Проте «експеримент» з антифризом завершився трагічно. Уже через 12 год Бутаков потрапив у реанімаційне відділення обласної лікарні. В його організмі виявили смертельну концентрацію етиленгліколю, який викликає гостру ниркову недостатність. Два тижні лікарі боролися за життя Дмитра, але врятувати його не вдалося.

В. Умови, що залежать від шляхів введення отрути.

Для того щоб отрута подіяла на організм людини в цілому, вона повинна потрапити в кров. Ось чому найшвидше і найефективніше діє отрута при її внутрішньовенному введенні. У більшості випадків отрута проникає в кров через певну перешкоду шляхом всмоктування. Звідси стає зрозумілим відносне значення дози: залежно від введення одна і та сама доза може бути або токсичною, або смертельною, або індиферентною.

Тканини та органи відповідно до їх здатності пропускати отруту в кров (від найгіршої до найкращої) займають таку послідовність: а) шкірні покриви, б) слизові оболонки, в) серозні оболонки, г) легені, д) підшкірна клітковина та м'язи, е) кров (у тому числі всмоктування з поверхні ран).

Неушкоджена *шкіра* не всмоктує більшість водних розчинів внаслідок наявності рогового шару епідермісу. Отрути, що розчинені в органічних розчинниках, в жирах, ліпоїдах, можуть проникати через епідерміс. Якщо шкіра пошкоджена або епідерміс руйнується під впливом самої отрути, то це сприяє її всмоктуванню.

Через шкіру добре всмоктується нікотин, тетраетилсвінець, ряд хлоридних розчинників і хлорорганічних інсектицидів, ароматичних амінів, нітросполук, деякі мінеральні речовини, що перебувають в дуже дрібних завесях в суспензії (солі талію, ртуті), газоподібні та леткі речовини, наприклад, сірководень, окис вуглецю, а також синильна кислота, деякі органічні речовини.

Всі *слизові оболонки*, крім слизової сечового міхура, добре всмоктують отрути. Поверхню слизової оболонки шлунка і кишечника вистилає тонка плівка, яка містить особливу речовину муцин, що оберігає шлунково-кишковий тракт від дії травних соків. Муцин і стає одним з головних бар'єрів, що перешкоджають всмоктуванню отрут. Значну роль для всмоктування відіграє ступінь наповнення шлунка, складові частини їжі (дубильні речовини в чаї, каві переводять алкалоїди у важкорозчинні сполуки; солі тяжких металів осаджуються при з'єднанні з білками тощо). Якщо в шлунку велика кількість їжі, всмоктування отрути може різко затримуватись, а іноді й зовсім не відбуватися внаслідок поступового надходження її разом із їжею в кишки. Якщо шлунок порожній, отрута діє швидко. У разі блювання або проносу велика кількість отрути може швидко видалитись, що зменшує її дію.

Добре всмоктує слизова оболонка прямої кишки (лікувальні клізми). При цьому треба зазначити, що кров з вен гемороїдального сплетіння нижньої та середньої частини прямої кишки через внутрішні клубові вени безпосередньо потрапляє в нижню порожнисту вену, а отже, у велике коло кровообігу, обминаючи печінку. Тому отрути, які всмоктуються з прямої кишки, діють значно швидше і сильніше, оскільки не знешкоджуються частково в печінці.

Серозні оболонки (плевра, очеревина) всмоктують дуже добре. Через дихальні шляхи (*легені*) дуже швидко відбувається отруєння газо- і пароподібними отрутами (СО, Н₂S). При диханні отрута безпосередньо з альвеол потрапляє в кров. Багато лікарських речовин вводиться в організм шляхом ін'єкцій у *підшкірну клітковину* або *м'язи*. Отрута всмоктується капілярами, причому значно швидше, ніж через слизові оболонки.

Безпосередньо в *кров* отрута надходить при внутрішньовенних введеннях. При цьому її дія буває найефективнішою, і отрути треба

значно менше. Ось чому наркомани, як правило, вводять наркотичні засоби методом внутрішньовенних ін'єкцій. Але у них трапляються і казуїстичні випадки отруєння.

Наприклад. У лютому 2004 року агентство «Інтерфакс Урал» повідомило про те, що в Катеринбурзі (Росія) помер громадянин Таджикистану, який транспортував у шлунку майже півкілограма героїну. Його тіло було виявлено у недобудованому котеджі. При розтині трупа встановили, що померлий був «наркокур'єром-проковтувачем»: в його шлунку знаходились контейнери з героїном (найчастіше — це заповнені порошком і зав'язані презервативи, інші гумові вироби: напальники, надувні кульки тощо — А. З.). Один із контейнерів у процесі транспортування лопнув, що призвело до всмоктування отрути слизовою оболонкою шлунка, передозування і смерті кур'єра.

Деякі отрути діють тільки при певних шляхах введення. Наприклад, хлороформ добре діє при вдиханні, а при прийнятті всередину всмоктується погано, викликаючи блювоту. Кураре діє лише при підшкірному введенні, викликаючи блискавичний параліч м'язів, а при введенні через шлунок токсично не діє.

Г. Умови, що залежать від зовнішнього середовища. На перебіг отруєнь впливають також зовнішні фактори, і їх потрібно враховувати:

1. *Висока температура повітря* (жарка погода) сприяє отруєнням деякими отрутами, наприклад, аніліном і його похідними, окисом вуглецю тощо. Підсилення токсичної дії окису вуглецю при високій температурі більшість дослідників пов'язує з комплексом реакцій, що виникають в організмі при порушенні терморегуляції. Ці реакції призводять до змін загальної реактивності і підвищення чутливості організму до токсичної дії окису вуглецю (О. С. Руднєв, 1973).

2. *Низька температура* сприятлива для отруєння алкоголем, оскільки відбувається переохолодження організму та зниження його реактивності.

3. *Волога погода*, особливо туман, значно посилює токсичність багатьох газоподібних отрут, у тому числі окису вуглецю. За спостереженнями О. П. Громова (1970), тиха, безвітряна погода, знаходження в лощині з підвітряного боку можуть сприяти отруєнню СО навіть на відкритому повітрі на породних відвалах шахт.

4. *Зміни атмосферного тиску* (підвищення, пониження) можуть підсилювати або зменшувати дію отрут, особливо кров'яних і газоподібних. Наприклад, німецькі вчені Т. Gerhardt et al. (1971), G. Malorny,

М. Göthert (1972) в серії дослідів за участю добровольців установили, що токсичність CO у невеликих концентраціях при підвищеному тиску атмосферного повітря знижується.

Глава 3

ДІЯ ОТРУТ НА ОРГАНІЗМ

Розрізняють такі види дії отрут на організм: місцеву, резорбтивну, рефлекторну, первинну, послідовну і метатоксичну. В теперішній час доведена ще цитогенетична, тератогенна і бластомогенна дія отрут.

Виражену *місцеву дію* (подразнення, припікання або некроз) мають так звані корозивні отрути: кислоти, луги, їдкі гази, деякі солі тяжких металів, фенол, формалін та ін. Поняття про місцеву дію отрути досить відносне, оскільки при цьому неодмінно страждає весь організм.

Більшість отрут має *резорбтивну дію*, яка проявляється після всмоктування отрути в кров. Резорбтивні отрути, як правило, мають вибіркову дію: на гемоглобін крові (кров'яні отрути), головний і спинний мозок (цереброспінальні отрути), на серце (інтракардіальні отрути) тощо. Деякі речовини діють рефлекторно, наприклад, нітрогліцерин.

Отрути, які діють після всмоктування (загальна дія на організм), проходять кілька етапів у їх взаємодії з організмом.

Перший етап — всмоктування, проникнення отрути у загальний кровообіг. Всмоктування визначається способом введення і властивостями отрути, про що вже згадувалось. Своєрідність всмоктування отрут із прямої кишки полягає в тому, що вони не вступають в дію з шлунково-кишковим соком і надходять у кровотік, обминувши печінку.

Отрута, яка надійшла в кров, сполучається з білками плазми чи зі складовими частинами еритроцитів, як наприклад CO.

На другому етапі відбувається розподіл вільно циркулюючої отрути між окремими органами і тканинами (наприклад, спиртів, їх аналогів чи замінників тощо), який залежить головним чином від природи отрути і особливо від кровопостачання органів. В першу чергу отрута, що всмокталась, впливає на ті органи і тканини, які добре васкуляризуються: печінка, легені, нирки, мозок, серце. Деякі токсичні речовини (алкоголь, морфій, нікотин, інші) досить добре долають плацентарний бар'єр і можуть справляти ембріотоксичну дію.

На третьому етапі більшість всмоктаних отрут піддається в організмі, якщо не настала його смерть, частковому, іноді повному перетворенню. Тільки окремі отрути виділяються в незміненому стані. В організмі не існує біохімічної системи чи органа, призначеного тільки для метаболізму. Цей процес відбувається у всіх тканинах, які мають відповідний набір ферментів.

Особливо чисельні ферменти в печінці, де вони локалізовані переважно в мікросомах. Якщо врахувати значні розміри печінки, багату її васкуляризацію, то стає зрозумілим, чому вона є основним органом, що відповідає за «судьбу» отрути в організмі, і чому вона найчастіше уражається.

Під *первинною дією* отрути розуміють зміни, що виникають від безпосереднього впливу отрути на якусь тканину чи орган. *Послідовна дія* отрути проявляється розладом функції інших органів і тканин у зв'язку з первинним ураженням. Наприклад, гемоліз крові є первинною дією гемолітичних отрут, а порушення функції нирок розвивається внаслідок їхньої послідовної дії.

Метатоксична дія отрути являє собою віддалені наслідки отруєння, які вже не пов'язані з наявністю отрути в організмі і дією її як такої. Наприклад, метатоксична дія сулеми проявляється при тривалих ураженнях нирок і ниркової недостатності, які розвиваються через кілька днів після отруєння.

Розвиток молекулярної біології та патології, вивчення захворювань на молекулярному рівні порушення генних і субклітинних структур дали можливість виділити ще й цитогенетичну, тератогенну і бластомогенну дію отрут (М. І. Каракчієв, 1973).

З точки зору молекулярної патології і кінцевого біологічного ефекту в дії хімічних токсичних речовин необхідно розрізняти:

– безпосередню загальнотоксичну дію отрути на біоструктури та фізіологічні функції макроорганізму, які призводять до порушення життєвих функцій і отруєння організму;

– токсикогенетичну дію (цитогенетичну), яка призводить до порушення генетичного апарату соматичних і статевих клітин, розмноження клітин, формування тканин і органів. Цитогенетична дія полягає не стільки в ураженні клітин і організму, в момент отруєння, скільки негативно позначається на наступних поколіннях клітин і організмів.

Цитогенетична дія отрут може проявлятися генетичними порушеннями соматичних клітин: порушення мітозів, синтезу білків і ферментів, порушення імунітету, зляксісне переродження клітин

(бластомогенна дія), порушення розвитку ембріона і плода (тератогенна дія). Цитогенетичні порушення викликаються головним чином дією хімічних речовин на елементи ядра — ДНК і хромосоми, а не дією на елементи цитоплазми.

Відомо багато хімічних *мутагенних* речовин. Азотиста кислота може викликати розриви хромосом, випадіння і вставки окремих ланок. Гідроксиламін (NH_2OH) реагує з цитозиним, який після цього спаровується з аденіном замість тиміну. Алкіліруючі речовини (ефіри кислот, етиленіміни та ін.) різко гальмують розмноження клітин. Деякі хімічні речовини та антибіотики включаються в процеси розмноження клітин, синтезу ДНК, РНК і ферментів. Колхіцин, наприклад, затримує мітози клітин в стадії профазі.

Тератогенну дію на ембріон і плід у вагітних справляють багато які хімічні токсичні речовини. Вони можуть переходити від матері до плоду через плацентарний бар'єр, анатомічна структура якого дає можливість проникати в фетальну циркуляцію речовин, що транспортуються материнською кров'ю. Стала широко відомою трагедія з талідомідом. Талідомід (або контерган) був випущений у 1958 році у ФРН і без достатньої перевірки швидко поширився у ряді країн як седативний і снодійний засіб. Наслідком його застосування стала «епідемія» народження немовлят з вродливостями та аномаліями розвитку. В цілому постраждало понад 10 тисяч дітей. Тератогенний також ЛСД (лізергіновий синтетичний діетиламін).

До *бластомогенних* (канцерогенних) речовин належать поліциклічні вуглеводні, ароматичні аміни та анілінові барвники, деякі неорганічні сполуки хрому, нікелю, селену та ін. Японський лікар Такаяма, намагаючись встановити зв'язок кофеїну з виникненням раку, провів такий дослід на трьох групах щурів: тварини першої групи отримували воду з незначною дозою розчиненого кофеїну, другої групи — воду зі значною дозою кофеїну, щури третьої групи отримували чисту воду. Через деякий час у щурів перших двох груп були виявлені різного роду пухлини; щури, що вживали чисту воду, були практично здорові. Такаяма підкреслює, однак, що кофеїн шкідливий лише у великих дозах, які людина, як правило, не вживає.

Тератогенна і бластомогенна дія отрут проявляється при малих, але тривалий час вживаних дозах, які не викликають клінічних ознак отруєння організму.

У теперішній час доведено зв'язок порушення репродуктивної функції людини з дією токсичних факторів. В літературі є численні

відомості про вплив на функцію гонад ряду хімічних сполук — бензолу і його гомологів, хлорорганічних речовин, солей деяких металів тощо (Г. О. Пашкова, 1976, та ін.). З'явилися повідомлення про вплив отруту на стан статевої функції чоловіків, зайнятих у хімічному виробництві, при тривалому контакті з марганцем, бором, хлоропреном, етилованим бензином тощо. Трапляються й інші віддалені ефекти дії отруйних сполук на організм людини.

Зазначимо, що цитогенетична, тератогенна, бластомогенна, гонадотропна та інші дії отруту на організм людини мають в судовій медицині лише теоретичне значення, оскільки у практичній діяльності судово-медичний експерт стикається, як правило, з випадками гострого отруєння токсичними сполуками.

Отрути, що надійшли в організм, в тому чи іншому ступені нейтралізуються, окиснюються, відновлюються, з'єднуються з іншими речовинами. При введенні кількох отрут дія кожної з них може посилюватись (синергізм) або зменшуватись (антагонізм). Наприклад, ефір і алкоголь, снодійні і алкоголь взаємно посилюють одне одного.

Синергічні ефекти виникають внаслідок складання чи підсумовування результатів дії окремих отрут, коли речовини діють на рецептор того ж типу або на різні рецептори. Синергістами є такі пари речовин: тетрахлористий вуглець і діхлоретан, морфій і скополамін, адреналін і норадреналін. Синергістами при дії на різні рецептори є винний спирт і ціанамід кальцію, перекис водню і двоокис сірки, бутиловий спирт і тетрахлористий вуглець, етанол і психотропні медикаменти.

Антагоністичні ефекти виникають внаслідок дії у протилежних напрямках двох речовин з пониженням, нульовим чи зворотним результатом. Тобто антагонізм може бути зворотним і незворотним. Механізми, що лежать в основі антагоністичних ефектів, різноманітні. Наприклад, кислота і луг взаємно послаблюють одне одного, гіпосульфїт переводить ціаністи сполуки у слабо отруйні роданісти. Мускарин і атропін — антагоністи по їхній дії на серце. На принципах антагонізму побудовано застосування антидотів та різних методів етіотропного лікування отруєнь.

Перетворення отруту в організмі можуть бути найрізноманітнішого характеру. Способи виділення отруту такі ж різні, як і способи їх введення. Поняття виділення чи виведення токсичних речовин стосується видалення природним шляхом абсорбованих отруту, що перебувають в крові, лімфі, інтерстиціальній рідині, клітинах і тканинах.

Частина токсичних речовин виводиться у незміненому вигляді, але більша частина — у вигляді метаболітів, що утворились внаслідок біологічної трансформації і які набули таких фізико-хімічних властивостей, які сприяють їхньому швидкому виведенню.

Отрути виводяться із організму з блювотними масами, шляхом промивання шлунка, через органи виділення: нирки, легені, печінку, слизову оболонку шлунка, стінку кишечника, слинні залози, з потом, з грудним молоком, з калом тощо. Головними органами, через які виводяться екзогенні токсичні речовини, є нирки, травний канал і легені, до яких слід додати ще й шкіру. Ступінь, швидкість і тривалість видалення отруйних речовин залежить від ряду факторів, серед яких найголовнішими є фізико-хімічні властивості токсичної речовини, шлях проникнення в організм, доза отрути, що всмокталась, фізіологічні і патологічні умови, в яких знаходиться організм.

Нирки є головним органом виведення токсичних речовин, причому з сечею видаляється найбільша частина металевих солей, алкалоїдів, органічних сполук, а також їхніх метаболітів. Деякі токсичні речовини, як, наприклад, розчинні солі та леткі рідини, які з'являються в сечі через кілька хвилин після всмоктування, мають велике значення для лабораторного токсикологічного діагнозу. Разом з токсичними речовинами та їхніми метаболітами можуть виводитися з сечею також такі патологічні продукти, як альбумін, епітеліальні клітини, гематин, гемоглобін і його похідні, різного типу циліндри, які засвідчують і ступінь враження нирок. Наявність цих патологічних елементів у сечі може свідчити про походження отруйної речовини, звідки впливає важливість аналізу сечі в отруєних.

Багато які токсичні речовини, особливо медикаменти, виводяться із організму через шлунково-кишковий канал разом з соками, головним чином з жовчю (калом). Чим краще функціонує жовчний міхур, тим скоріше виводиться отрута. Легені є головним органом виведення для газоподібних та летких токсичних речовин, що мають високий паровий тиск при звичайній температурі тіла і які можуть таким чином проходити без великих зусиль через альвеолокапілярну мембрану в альвеоли, звідки вони евакуюються за допомогою видиху. Через легені виводяться такі гази, як окис вуглецю і сірководень, а також леткі речовини, як етиловий ефір, хлороформ, винний спирт, ацетон, бензин, бензол, рослинні есенції тощо.

Через шкіру і особливо через потові залози виводиться ряд токсичних речовин, зокрема: сполуки миш'яку і тяжких металів, бромі-

ди, хінін, камфора, деякі газоподібні отрути. При гострих отруєннях кількість видаленої токсичної речовини через шкіру не має практичного значення.

Деякі органи і тканини мають здатність затримувати і накопичувати (тобто — кумулювати) отрути, особливо печінка, кістки і волосся, у яких отрути відкладаються, внаслідок чого утворюється їхнє депо, де отрута може зберігатися тривалий час (миш'як, свинець, фосфор, фтор). Явище нагромадження характерно головним чином для малотоксичних речовин, але які виводяться повільно і з трудом. Під нагромадженням мається на увазі повторне проникнення в організм субтоксичних доз, які завдяки накопиченню утворюють у певний момент токсичну дозу, що і проявляє свою дію. Найтиповішим прикладом нагромадження в медицині вважають дигіталісні глікозиди (див. гл. 25).

Глава 4

ВИДИ ТА ПОХОДЖЕННЯ ОТРУЄНЬ

За терміном перебігу та клінічним проявом отруєння поділяють на гострі, підгострі та хронічні.

Гострі отруєння характеризуються раптовим розвитком симптомокомплексу і швидким його наростанням. Вони трапляються переважно при введенні в організм токсичних або летальних доз отрути. Як правило, такі отруєння швидко призводять до смерті. При гострих отруєннях токсична речовина діє звичайно однократно і короткий час, але сильно, внаслідок чого хворобливі явища добре виражені. Прихована стадія тут іноді дуже коротка, а продромальна — слабо виражена або навіть непомітна.

В гострих отруєннях можна виділити блискавичну форму, при якій смерть настає протягом кількох хвилин після потрапляння отрути в організм (ціаністі сполуки, карболова кислота тощо). Гострі отруєння тривають переважно від кількох десятків хвилин до кількох годин, рідко — до 2–3 діб.

Якщо симптоми отруєння з'являються через десятки годин після перебування особи під впливом токсичної речовини, вони характеризуються помірною або середньою важкістю і розвиваються поступово, а смерть не настає або настає через кілька діб, говорять про

підгостре отруєння. При цьому отрута потрапляє в організм також однократно, але внаслідок сповільненого всмоктування або затримки виділення діє на організм довше і викликає більш тривалий перебіг отруєння (іноді до 1–2 тижнів). Смертельні отруєння переважно гострі.

Хронічні отруєння — результат повторного багаторазового поглинання організмом невеликих доз однієї і тієї ж отрути. Вони характеризуються повільним прогресуючим перебігом і розвитком функціональних, біохімічних і патоморфологічних уражень, які тривають тижні, місяці, роки і навіть десятиліття. Типовим прикладом хронічних отруєнь є професійні хвороби в ряді галузей промисловості (хімічній, гірничодобувній, машинобудівній), а також тютюнопаління, наркоманія, алкоголізм тощо.

За походженням та соціально-юридичними критеріями виділяють побутові, виробничі (професійні), медичні (медикаментозні) та харчові отруєння; випадкові та навмисні.

Побутові отруєння виникають найчастіше внаслідок недбалості або необізнаності про хіміко-токсичну дію різних речовин, несправності побутових і санітарно-технічних пристроїв. Наприклад, зберігання отруйних речовин в однаковій посудині і в загальній шафі з господарськими предметами (оцтова чи карболова кислота — у пляшках з-під горілки, пива чи вина; оцтова есенція поруч з оцтом; формалін, кислоти поруч з лікарськими засобами), отруєння окисом вуглецю від несправного опалення, у містах — від несправної газової системи тощо. Побутові отруєння спостерігаються внаслідок прийняття отрути замість медикаментів, при недбалому зберіганні ліків у доступних для дітей місцях і вживанні їх дітьми та в інших ситуаціях. Наприклад, D. Zecsevics і Z. Gasparec (1979) описали спостереження отруєння перекисом водню у побутових умовах, що дуже рідко трапляється.

Дівчинка у віці 3 років випила невстановлену кількість 40%-ного розчину перекису водню (H_2O_2), який знаходився у пляшці з-під мінеральної води (усі члени сім'ї постійно пили мінеральну воду, і дитині була добре знайома заводська етикетка). Зразу із рота почала виділятися піна, і дитина втратила свідомість. Її терміново доставили у лікарню. При вступі зазначено: шкіра та слизові оболонки синюшні, пульс і дихання відсутні, у роті та глотці небагато білої піни. Вжиті заходи реанімації, у тому числі промивання шлунка, позитивного результату не дали.

При розтині трупа в дихальних шляхах виявлено небагато пінистого слизу. Паренхіма легень була дещо вологішою, ніж у звичайних випадках. На слизовій оболонці шлунка десять дрібних ерозій без ознак кровотечі. Гістологічно виявлено значне повнокров'я та набряк легень, поверхневі дефекти слизової оболонки шлунка без ознак зажиттєвої реакції. Проба на повітряну емболію була негативною. У вмісті з пляшки і в промивних водах шлунка знайдена значна кількість H_2O_2 , у вмісті шлунка, отриманому під час розтину трупа, виявлені лише його сліди.

Відомо, що перекис водню в контакті з органічними речовинами (в даному випадку з ферментами слини та шлункового соку, тобто з каталазою і пероксидазою), з кислотами та лугами розкладається на воду і кисень. Кисень є сильним окислювачем, але має здатність лише до поверхневої дії. Провівши досліді на щурах і обговорюючи питання про причину смерті дівчинки, автори вважають, що в даному випадку немає достатніх підстав говорити про отруєння у звичайному розумінні цього поняття, тобто внаслідок хімічної дії перекису водню на організм. Смерть настала, напевно, від механічної асфіксії внаслідок закупорки піною дистальних відділів дихальних шляхів. Однак таке трактування причини смерті непереконливе.

Виробничі (професійні) отруєння трапляються рідко завдяки проведеному певних заходів щодо охорони праці робітників і вимог дотримання правил з техніки безпеки у всіх галузях народного господарства. Частіше вони бувають результатом якихось аварій на виробництві. Судово-медичний експерт стикається з виробничими отруєннями переважно у тому випадку, коли вони закінчуються смертю потерпілих.

Медикаментозними (медичними) є отруєння лікарськими речовинами, які вводяться медичними працівниками з лікувальною метою. Такі отруєння відбуваються від значно підвищеної дози ліків, внаслідок псування (розкладання) медикаментів, від заміни одного лікарського засобу іншим. Останнє трапляється найчастіше, буває результатом недогляду, недбалості аптечних працівників, середнього медичного персоналу, лікарів і, як правило, супроводжується притягненням винних до кримінальної відповідальності. В групу медикаментозних отруєнь включають отруєння лікувальними речовинами, що застосовуються з метою переривання вагітності. Інтоксикація медикаментами з летальним кінцем в нашій країні становить 2–4% від усіх смертельних отруєнь.

Харчовими називають отруєння складовими частинами самої їжі або домішками до неї, які потрапили туди випадково в процесі ви-

рощування або первинної обробки харчової сировини, або в процесі виготовлення і зберігання харчових продуктів (М. В. Попов, 1950), — див. гл. 29.

За спостереженнями Я. С. Смусіна (1976), в останні десятиріччя на зміну розповсюдженим раніше отруєнням каустичною содою, сулемою тощо з'явилися нові види побутових інтоксикацій лікарськими препаратами і отрухохімікатами, які відрізняються тяжким клінічним перебігом і грізними ускладненнями, що нерідко закінчуються летально.

Випадкові отруєння найчастіше є наслідком недбалого зберігання отруйних сильнодіючих речовин, вживання їх п'яними, поспіхом, дітьми тощо, про що вже згадувалось. Іноді навіть дорослі, здорові і тверезі люди можуть випадково отруїтися не тільки отруйною речовиною, яка не має запаху, але й їдкими отрутами.

Отруєння іноді трапляються при самолікуванні або лікуванні знахарями, засобами, які вживаються з метою переривання вагітності тощо. Н. García-Estrada, С. М. Fischman (1977) описали випадок не смертельного отруєння настоєм тютюну, введеного ректально з метою самолікування запору:

Чоловік у віці 54 років, який страждав запором протягом 3 днів, зробив собі в порядку самолікування клізму із тютюнового настою, заваривши в окропі 5 чи 10 розім'ятих цигарок. Через 5 хв після клізми з'явилися нудота, сплутаність свідомості. При вступі в лікарню відмічено падіння артеріального тиску, холодний липкий піт, неспокій, в'яла реакція зіниць, синусова брадикардія (на ЕКГ). Внаслідок введення атропіну стан хворого протягом 2 год покращився і на наступний день він був виписаний з лікарні.

G. Gastmeier, A. Klein, H. Falk (1969) спостерігали смертельну інтоксикацію інвертиновим милом C_4 , яке було введено ректально і через піхву (інвертинові мила є четвертинними аміачними сполуками і застосовуються як дезінфікуючий засіб. Мило C_4 — це хлорид алкілдіметилбензиламонію):

У лікарняному стаціонарі двом жінкам помилково ввели з клізмою 3%-ний розчин мила C_4 . Смерть настала через кілька хвилин. Третя жінка ввела собі мило C_4 в матку з метою викликати аборт. Смерть її також настала дуже швидко. При розтині трупів: ознаки різкої опікової дії на слизові оболонки в місці введення мила. У внутрішніх органах за допомогою хроматографії виявлені складові частини мила C_4 .

Неодноразово діти і дорослі отруювались отруйними речовинами, приготовленими для знищення щурів і мишей, оскільки вони зберігались в загальних шафах разом з господарськими і навіть харчовими продуктами.

Аналогічний випадок трапився 20 травня 1993 р. у с. Могильниці Тербовлянського району Тернопільської області у дитячому садку «Єдність», де отруїлося 18 дітей віком від 3 до 6 років. Дезинфектор райсанепідемстанції в приміщенні садочка знищувала гризунів за допомогою зоокумарину і залишила його у загальній коморі з продуктами, щоб використати отруту на наступний день ще раз. Кухар прийняла зоокумарин за крохмаль, оскільки він дуже схожий на нього, і приготувала кисіль, який подала дітям. Одинадцятьох дітей відразу відправили в м. Київ, 5 знаходились в реанімаційному відділенні обласної лікарні, двоє — в Тербовлянській ЦРЛ. На щастя, всі діти вижили.

Різні хімічні речовини для чищення посуду, одягу, меблів, металевих предметів можуть бути отруйними. В їхній склад входять кислоти, луги, бензин, шавлевокислі солі, хлорне вапно та багато інших речовин, у тому числі синтетичних (провоцел, диталон, дипол), іноді мало відомих як отрути. Нами спостерігався і у 1974 р. описаний смертельний випадок перорального отруєння миючим засобом «Dipro», до складу якого входять такі токсичні речовини, як алкілсульфати, ОП-7, триполіфосфат, білий калій та ін.:

Миючий засіб «Dipro» призначений для прання різних тканин, предметів із синтетичних волокон, чищення штучної шкіри, пластмасових та інших виробів. Це є децю мутнувата мильна рідина жовтуватого кольору з нерізким специфічним (близьким до ароматного) запахом, добре розчиняється у воді. Випускається в оригінальних флаконах ємністю 250 мл.

Гр-н К. 54 років, що зловживав алкогольними напоями, був виявлений мертвим на підлозі в кухні в одній лише сорочці. Підлога біля трупа і штани, що знаходились поруч, були дуже забруднені напіврідким калом. На столі стояв відкритий флакон з-під «Dipro» зі 100 мл рідини, а також склянка із залишками цієї рідини.

При судово-медичному дослідженні трупа звертали на себе увагу добре виражені синюшно-лілового кольору трупні плями, на губах і в роті — підсохла білувато-жовта піна. У порожнинах серця та крупних судинах поодинокі рихлі темно-червоні, місцями сіро-жовті, згортки крові. В шлунку 150 мл зеленувато-жовтого, однорідного, зі специфічним запахом рідкого вмісту, який пінився при

уміщенні в банку. Слизова оболонка шлунка сіро-зелена, набрякла, «мильна» на дотик. У просвіті всього кишечника значна кількість рідкого сіро-жовтого, трохи пінистого вмісту. Слизова оболонка кишок така ж, як і шлунка. Зі сторони внутрішніх органів — веннозне повнокров'я.

Гістологічно виявлено: слизова оболонка стравоходу, шлунка і кишечника частково некротизована, децю набрякла, місцями інфільтрована лейкоцитами, стінка значно потовщена; альвеоли легень частково заповнені серозною рідиною, місцями еритроцитами; у печінці явища жирової дистрофії і вогнищеві розростання сполучної тканини; деякі клубочки нирок з потовщеною капсулою, епітелій канальців мутний, ядра не визначаються. В інших органах — венозний застій.

При судово-токсикологічному дослідженні в крові трупа виявлено 1,86‰ (промиле) етилового спирту. У шлунку і його вмісті надлишкового лугу не знайдено, фотометрично виявлено 135 мг% натрію і 105 мг% калію. Визначення складових частин «Dipro» (диталону, диполу, провоцелу СК чи ОП-7, карбаміду, масел тощо) не проводилось через відсутність методик дослідження.

Отже, отруєння миючим засобом «Dipro» супроводжується сильним розладом діяльності шлунково-кишкового тракту (проносом). Смертельна доза «Dipro» для дорослої людини — 80–100 мл нерозведеної рідини.

Потрібно враховувати також отруєння різними косметичними засобами (пастами, пудрами, кремами, лосьйонами, фарбами для волосся тощо) при їх застосуванні за призначенням, хоча такі випадки рідкісні. Переважно випадкові отруєння вихлопними газами автомашин в гаражах, які не є рідкістю (М. Я. Новиков, 1954; М. В. Лісаківич, 1968; Д. Я. Шабельник, 1968; В. П. Ціпковський, 1971; В. С. Житков, І. О. Семенов, 1972; М. В. Бастуєв з співавт., 1977, та ін.).

Умисні отруєння можуть бути самогубством або вбивством. Для самогубства частіше використовують доступні отрути (оцтову есенцію, мінеральні кислоти, луги тощо). Рідше застосовують лікарські засоби, снодійні, наркотики. О. П. Громов (1970) наводить спостереження самогубства душевнохворого хіміка, який прийняв червону кров'яну сіль і розчин шавлевої кислоти з таким розрахунком, щоб у шлунку відбулося утворення синильної кислоти. В передсмертній записці був відображений весь перебіг реакції за етапами і були навіть ретельно розставлені коефіцієнти.

Прикладом самогубства за допомогою СО вихлопних газів може бути наступне спостереження (В. Соколов, 1985):

Вікна зеленого «Фольксвагена», який стояв біля лісу околиці Аахена (Німеччина), були щільно закриті. Мотор приглушено працював. Голова водія лежала на кермі. На передньому сидінні завмерли у неприродних позах два підлітки, ще один — розпластався на задньому.

— Мабуть, сплять хлопці, — подумав житель сусіднього селища, який в ту ранню пору неділі вигулював собаку. Але потім він помітив гумовий шланг, протягнутий від вихлопної труби в салон автомобіля через щілину передніх дверей. Тоді перехожий зрозумів, що підлітки в машині не сплять...

17-річному К., 19-річному Я. і 15-річному Б. «швидка допомога», що прибула на місце пригоди, вже нічим не могла допомогти. Тільки 19-річний П., який лежав на задньому сидінні, ще слабо дихав. Його врятувало те, що вікно старенького «Фольксвагена» з його боку щільно не закривалось. У стані важкого отруєння юнака відправили у лікарню.

К. за день до самогубства написав на вирваному із шкільного зошита аркуші прощальний лист: «Життя тут, на землі, жахливе. Усе це — порожня трата часу. Тут усе погано. Люди роблять бомби, яких і без того багато. Вони думають тільки про знищення. Чи думають вони про тварин і дерева? Ні. Або про чистоту річок і повітря? Згоден, я учиняю малодушно, уходячи. Але ви ще зрозумієте мене».

Наймасовішим самогубством у ХХ ст. стало добровільне отруєння ціанідним калієм в джунглях Гаяни 913 осіб секти «народний храм», яке було здійснено 18 листопада 1978 року.

Убивства за допомогою отруєння сьогодні трапляються рідко. Z. Tomaszewska і M. Trojanowska (1977) описали, наприклад, убивство за допомогою інтоксикації окису вуглецю. Частіше для цього використовують сильнодіючі речовини, які не мають особливого запаху чи смаку. До таких отрут відносяться сполуки миш'яку, які доступні населенню, оскільки входять до складу препаратів для боротьби з комахами і гризунами. На відміну від самогубства, при отруєннях з метою вбивства отруту переважно домішують до їжі, напоїв у невеликих кількостях, що іноді не супроводжується смертю жертви. Наприклад:

1. У квітні 2008 року у пресі повідомлялось, що в Ярославському обласному суді (Росія) почався розгляд кримінальної справи стосовно серійного отруювача 37-річного В'ячеслава Соловійова. За 4 роки від отруєння померло 5 осіб — його дружина, дочка, коханка, 80-річна жінка і сусідський однорічний хлопчик. Убивця зізнався, що всіх, хто помер, труїв важкою сіллю талію, періодично і тривалий час додаючи її в їжу, питну (в графіні) воду, каву тощо. Тих, хто вижив (своїх

колег по роботі, сусідів), отруював простішими отрутами. Якими саме — не зазначено.

2. У кінці 2006 року працівники міліції м. Севастополя запобігли убивству бізнесмена способом отруєння, організованому його сином. Відбувалося це так.

У управлінні МВС у м. Севастополі прийшов 43-річний власник магазину спортивної та мисливської зброї і заявив, що його намагається отруїти власний син. Він розповів, що з сином у нього жодних проблем не виникало. Єдине, що він йому заборонив, — зустрічатися з дівчиною, яка батькові не подобалась (вона покинула школу, а син через неї залишив інститут).

Одного разу бізнесмен зранку, як завжди, збирався на роботу. Заварив собі каву, поклав у неї дві ложечки цукру, розмішав, попробував, але щось йому не сподобалось. У кави був якийсь кислий присмак, а тому бізнесмен не став її пити. Перевірив баночку з-під кави, пакет, з якого насипали цукор, — нічого підозрілого. Потім понюхав цукорницю: від неї відчувався неприємний кислуватий запах.

Тоді комерсант почав оглядати речі сина (він проживав з сином в однокімнатній квартирі після розлучення з його матір'ю 5 років до цього). Під матрасом на його ліжку комерсант знайшов плоску алюмінієву фляжку, у якій було трохи рідини із запахом, подібним до запаху, що відчувався від цукорниці та чашки з кавою.

Цукорницю і фляжку з їхнім вмістом бізнесмен передав працівникам міліції і написав відповідну заяву. При спеціальному лабораторному дослідженні було встановлено, що в цукрі і фляжці знаходилась отруйна речовина — ацетат свинцю. У людини, яка прийняла цю отруту, досить швидко настає параліч серцевого м'яза.

Була порушена кримінальна справа. При допиті 18-річний син бізнесмена зізнався, що основною метою підготовлюваного ним убивства батька було заволодіння його бізнесом. Раніше він не один раз грабував магазин батька, виготовляючи дублікати ключів, і вночі із своєю 17-річною подругою забирав гроші з каси. Син також повідомив номер телефону людини, яка дала йому отруту. Нею виявився студент місцевого приладобудівельного інституту, який захоплювався хімією.

Затриманий міліцією «алхімік» сповістив також, що хлопець попросив його виготовити отруту, щоб отруїти свого батька. І він, не задумуючись, зробив це. Були виявлені і ті, хто за відповідну винагороду пообіцяли сину бізнесмена розчленувати труп батька і сховати чи знищити його частини. Це були молоді особи, що працювали в одному із севастопольських барів.

Вражає нахабна і зухвала поведінка всіх молодих людей, причетних до організації та підготовки тяжкого злочину, сповнені нехтуванням нормами моральності та благопристойності.

Іноді смерть лише за обставинами подібна до отруєння, а людина гине від іншої причини, що можна підтвердити таким прикладом.

Мати з метою «покарання» всипала в рот дівчинці 3,5 років багато меленого чорного перцю. Дитина зразу ж посиніла, почала задихатися і втратила свідомість. По дорозі в лікарню дівчинка померла. Склалось враження про отруєння дитини. При дослідженні трупа виявлено: гортань, трахея і крупні бронхи obtуровані чорною масою, що складалась з перцю. Така ж маса містилась і в шлунку (вага її при висушуванні склала 6,35 г). Причиною смерті стала механічна асфіксія від закупорки дихальних шляхів перцем (L. Adelson, 1964).

Починаючи з кінця минулого сторіччя все частіше стали з'являтися непоодинокі випадки умисного застосування отрут і отруєнь з метою виведення жертви із дієздатного, свідомого стану і здійснення злочинів, пов'язаних із пограбуванням, заволодінням майном, згвалтуванням тощо. Наприклад:

На початку 2007 року у Вінницький міськвідділ міліції звернулась мати дівчини, яка після дискотеки в одному із розважальних закладів у мікрорайоні «Вишенька» прийшла до пам'яті серед глибокої ночі... в лісі, що поряд із житловим масивом. У неї дуже боліла голова, з'являлись галюцинації. Дівчина почала шукати свій мобільний телефон, щоб зателефонувати батькам, але його не було. Зникли також золоті каблучка і перстень, сережки та інші прикраси. Вона намагалась згадати, що трапилось, але спогади були нечіткими, епізодичними, фрагментарними. Вона ледве добралась додому, її стан не покращувався, у зв'язку з чим батьки звернулись за допомогою до лікарів.

Згодом з'ясувалось, що дівчина прийшла на дискотеку разом зі своєю подругою та її чоловіком. Усі столики у закладі були зайняті. За одним із них одинокі сидів незнайомец із привабливим зовнішнім виглядом. Молоді люди з його дозволу склали йому компанію. Незабаром всі дружно підняли келихи за знайомство і разом розважались.

Через деякий час сімейна пара, посилаючись на погане самопочуття, відправилась додому, залишивши приятельку з молодим чоловіком. Невдовзі і дівчина поскаржилась на нездужання. Хлопець зразу ж заявив, що доставить її додому. Він викликав таксі і відвіз свою супутницю, яка уже знепритомніла, в ліс. Там він пограбував її... і втік.

За підозрою у скоєнні злочину правоохоронці досить швидко затримали 32-річного мешканця м. Жмеринки. В його кишені виявилась маленька пляшечка, у якій була якась порошкоподібна суміш. Затриманий зізнався, що підсипав у спиртне вінничанам порошок, щоб згодом їх пограбувати. Суміш він нібито придбав у Росії, де перебував на

заробітках. За попередніми даними то була якась психотропна речовина, можливо, з групи нейролептиків.

З аналогічною метою застосовують також клофелін, транквілізатори, седативні препарати, інші фармацевтичні та наркотичні засоби. Відомо багато подібних випадків, що траплялись із попутниками пасажирів купе потягів далекого прямування, сусідами двомісних кімнат в готелях тощо, які на запрошення чи пропозицію зловмисників погоджувались на спільну випивку, після чого були пограбовані.

Глава 5

ЗАГАЛЬНІ ОСНОВИ СУДОВО-МЕДИЧНОЇ ДІАГНОСТИКИ ОТРУЄНЬ

Розпізнати і доказати отруєння — завдання для лікаря часто не просте: по-перше, тому що клінічна картина отруєння переважно залишається невідомою, особливо до початку розтину трупа; по-друге, багато отрут не залишають в організмі померлого будь-яких специфічних морфологічних змін. Крім того, секційні ознаки ряду отруєнь, що мають однакову морфологічну картину, схожі між собою, що утруднює судово-медичну діагностику. У ряді випадків клінічний перебіг отруєнь характеризується симптомами, схожими на симптоми деяких захворювань, з тієї причини окремі хвороби можуть бути помилково прийняті за отруєння (Р. Є. Бакшинська, М. М. Рубінчик, 1964).

Незважаючи на це, при судово-медичній експертизі отруєнь необхідно вирішувати багато питань, зокрема, чи було в даному випадку отруєння, якою отрутою воно викликано, яким шляхом отруту введено в організм, в якій дозі прийнято отруту тощо. Для їх вирішення судово-медичний експерт повинен використати всі можливі методи дослідження, всі доступні йому джерела доказів наявного отруєння.

Виділяють три основні джерела судово-медичних доказів отруєння (О. П. Громов, 1970):

1. *Дані, що відносяться до періоду до настання смерті і до розтину трупа.* Важливе значення мають обставини події, з'ясовані і перевірені органами досудового слідства, які можуть вказувати на можливість отруєння потерпілого. Сюди відносяться: професія померлого, умови і обставини, при яких настала смерть, явища, які спостерігали під

час умирання тощо. Важливо знати клінічну картину отруєння, яка в ряді випадків буває настільки характерною, що дає змогу запідозрити отруєння певною отрутою (наприклад, ціаністними сполуками, судорожними отрутами тощо). У всіх випадках, особливо при невідомих обставинах настання смерті, великого значення набувають дані огляду місця події і виявлення трупа: знаходження записок, залишків отруйної речовини, упаковки від отрут або лікарських засобів, сліди блювотних мас тощо (про це докладно — у наступній главі).

2. *Дані судово-медичного дослідження трупа.* Мають експертне значення особливості зовнішнього огляду трупа, при якому можна виявити ряд характерних для отруєння ознак: колір шкіри і трупних плям, вираженість трупного залякання, стан зіниць, наявність потьоків навколо рота тощо. При внутрішньому дослідженні дотримуються деяких правил застережливості (перев'язка і вилучення шлунка і кишечника, недопустимість застосування води та інші особливості), звертають увагу на сторонній запах, що відчувається від порожнин трупа, його крові і вмісту шлунка, від головного мозку. Правила судово-медичного дослідження трупа при отруєнні або при підозрі на нього викладені нижче.

3. *Дані лабораторних методів дослідження.* У випадку отруєння чи підозри на нього обов'язково необхідно направити на *судово-токсикологічне дослідження* внутрішні органи і частини трупа, кількість і перелік яких щоразу визначається характером передбачуваного отруєння. Порядок вилучення трупного матеріалу для судово-хімічного аналізу викладено нижче.

Для судово-медичної діагностики отруєнь використовують і інші лабораторні методи дослідження.

Гістологічне дослідження шматочків внутрішніх органів слід вважати обов'язковим. Воно дає змогу уточнити або встановити властивості патологічного процесу, викликаного отрутою (дія кислот, лугів, інших корозивних речовин), виявити невидимі неозброєним оком морфологічні зміни, характерні для дії конкретної отрути чи групи отрут (наприклад, деструктивні отрути, щавлева кислота, етиленгліколь).

Існують деякі патогістологічні зміни, що в певній мірі мають при отруєннях загальний характер. Серед органів, які цілеспрямовано піддаються токсичному впливу, найголовнішими є головний мозок, печінка і нирки. Решта тканин і органів, зокрема кров, міокард та периферійні нерви, уражаються у меншій мірі.

Токсичні речовини, що блокують перенос чи використання кисню, такі як окис вуглецю та ціанистоводнева кислота, викликають значні деструктивні ураження гангліонарних клітин головного мозку. Важка церебральна гіпоксія створює вогнища розм'якшення на рівні церебрального кортекса (або кори мозку), таламуса та медулярних центрів. Деякі токсичні речовини можуть спричинити смерть без того, щоб патогістологічні зміни центральної нервової системи були чітко вираженими. Це стосується барбітуратів, відповідальних за функціональну депресію, яка охоплює в першу чергу церебральну кору, а потім і нижчі центри, у тому числі життєві центри циркуляції та дихання стовбура головного мозку. У таких випадках при отруєнні смерть настає від зупинки дихання.

Печінка дуже часто піддається токсичному ураженню при гострих отруєннях, оскільки вона відіграє першорядну роль у детоксикації. Гепатоцити можуть безпосередньо зв'язуватися такими хімічними агентами, як важкі метали, органічні сольвенти, а другорядно — наслідок системної гіпоксії. У легких випадках отруєнь ураження мають вигляд набухання гепатоцитів, у важких випадках ураження носять характер жирової атрофії, що локалізуються головним чином в центрах печінкових дольок. При дуже важких формах гострих отруєнь, а також при хронічному впливі токсичних речовин, патогістологічні зміни характеризуються появою зон некрозу, які можуть являти картину дифузного печінкового некрозу або картину гострої жовтої атрофії печінки. Такі важкі ураження печінки не виникають у постраждалих, у яких отруєння призвело до смерті протягом 48 годин.

Нирки, як і печінка, дуже чутливі до багатьох токсичних речовин завдяки тому, що вони є головним шляхом виведення багатьох із них, а також їхніх метаболітів. Ниркову паренхіму поражають не тільки токсичні речовини, але й гіпоксія, яка є наслідком значних функціональних пертурбацій, викликаних деякими отрутами. Найчутливішою ділянкою нефрона є проксимальний звивистий каналець, де відбуваються ураження різного роду — від набухання до жирової атрофії і некрозу тубулярного епітелію. При дуже важких отруєннях ці зміни охоплюють і дистальний звивистий каналець.

Міокард реагує на більшість токсичних речовин, перш за все, набуханням міокардіальних волокон, а також патологічними змінами, що мають характер жирової дистрофії чи атрофії.

Отже, системні патогістологічні зміни при гострих отруєннях характеризуються переважанням деструктивних і некротичних про-

цесів у тканинах і органах внаслідок як безпосередньої дії токсичної речовини на клітини, так і опосередковано — через гіпоксію.

Гістохімічне дослідження доцільне з тією ж метою, що і гістологічне. Воно цінне при виявленні ферментних систем, холінестерази і ацетилхолінестерази (наприклад, при отруєннях отрутохімікатами).

Ботанічне дослідження набуває першорядного значення при отруєнні отруйними рослинами (цикутою, зернами абрикосових кісточок, травами, отруйними грибами), оскільки багато рослинних отрут хімічним шляхом визначити не можна. По залишках рослин ботанік може іноді встановити джерело отруєння, вид рослини, гриба тощо.

Біологічне (фармакологічне) дослідження доповнює судово-токсикологічне і проводиться на тваринах, щоб виявити іноді мінімальну кількість отрути, необхідної для отруєння. З цією метою витяжки з внутрішніх органів вводять піддослідним тваринам. Особливості реакції вказують на ту чи іншу отруту. Реакції бувають досить чутливими. Наприклад, у жаби вже мільйонні частини грама стрихніну викликають характерні посмикування м'язів, у кішок десятитисячні долі грама атропіну розширюють зіниці і т. д.

Біохімічне дослідження засновано на тому, що деякі отруйні речовини вибірково діють на ферментні системи організму, порушуючи їхню діяльність (наприклад, фосфорорганічні речовини пригнічують активність холінестерази).

Фізичні методи дослідження також отримали широке розповсюдження в діагностиці отруєнь. Це, перш за все, спектральне дослідження крові при отруєнні окисом вуглецю і метгемоглобіноутворюючими отрутами. Застосовуються також спектрографічні дослідження (при отруєнні деструктивними отрутами), емісійний спектральний аналіз, спектрофотометрія, фотоколориметрія, хроматографія та інші.

Ще у 1992 році повідомлялось, що винайдено оригінальний спосіб діагностики отруєння та визначення отрути. Німецький професор з м. Тюбінгена (прізвища його не називають), досліджуючи життя павуків, помітив, що вони починають плести павутину о 4 год ранку. Не бажаючи так рано вставати, він дав павукам снодійне. Павуки прокинулися пізно, а коли почали плести павутину, то візерунок її зовсім змінився. Це відкриття виявилось важливим для судової медицини. Якщо важко визначити, яка отруйна речовина потрапила в організм людини, то треба дати павукам трохи досліджуваної кров'яної сироватки, і візерунок плетеного опісля павутиння дасть змогу визначити,

яка це була отрута. Зазначимо, що для цього треба мати дослідні взірці павутиння, сплетеного павуками після дачі їм конкретної отруйної речовини.

Найголовніші правила, яких необхідно, за рекомендацією М. В. Попова (1950), дотримуватись у справах про отруєння, наступні:

– ніколи не робити висновок про отруєння лише за результатом клінічного обстеження хворого чи тільки судово-медичного розтину трупа. Висновок про наявність або відсутність отруєння можна давати лише після закінчення всіх досліджень на підставі усієї сукупності матеріалів справи;

– вживати всіх заходів до найповнішого і ґрунтовного збирання усіх можливих матеріалів;

– якщо підозра на отруєння виникає у лікуючого лікаря, то він повинен негайно повідомити про це в міліцію або в прокуратуру;

– якщо розтин трупа при наявності підозри на отруєння проводиться не судово-медичним експертом, а лікарем-експертом, то він повинен провести повне дослідження зі складанням найдокладнішого протоколу і відправити внутрішні органи для лабораторного дослідження (хіміко-токсикологічного, гістологічного тощо).

Глава 6

ОСОБЛИВОСТІ ОГЛЯДУ МІСЦЯ ПРИГОДИ І ТРУПА ПРИ ОТРУЄННІ ЧИ ПІДОЗРІ НА НЬОГО

З викладеного видно, що діагностика отруєнь належить до складних видів судово-медичної експертизи. Вона вимагає застосування комплексу дій і методів дослідження, а також ретельних зіставлень і обґрунтованих висновків. Важливе значення при цьому має своєчасний і якісно проведений огляд місця події і трупа на місці його виявлення. Огляд місця пригоди при отруєннях у зв'язку з виявленням трупа повинен проводитися обов'язково. Не викликає сумніву і обов'язкова участь судово-медичного експерта або лікаря, а в ряді випадків і судового хіміка, в огляді місця пригоди при розслідуванні справ про отруєння (Р. А. Долинська, А. П. Ходасевич, 1977). Огляд місця пригоди в таких випадках має деякі особливості.

На початку огляду необхідно опитуванням близьких, родичів, сусідів чи інших очевидців отримати докладні відомості про обста-

вини настання смерті і явища, що їй передували. Деякі отрути викликають блювоту, мають стійкий, властивий їм запах, супроводжуються характерною картиною отруєння (запаморочення, непритомність, судоми тощо). Треба з'ясувати, що їв і пив перед смертю постраждалий. Такі відомості дають змогу учасникам огляду більш цілеспрямовано оглядати місце пригоди і правильно орієнтуватись у пошуках речових доказів (В. П. Колмаков, 1969).

При огляді місця пригоди слід звертати особливу увагу на можливість знайдення залишків отруту. Вони можуть знаходитися на руках, біля ротового отвору, на шиї, на пальцях рук і інших частинах тіла, на одязі і в її кишенях, на білизні і взутті, в їжі і напоях, в посуді (на його стінках і на дні), в пакувальних матеріалах — пляшках, ампулах або на їх осколках, папірцях від аптечних порошків, в шприцах, у різних пристосуваннях для клізм, спринцювання тощо.

При огляді місця події можуть бути знайдені рецепти на отримання отрути, записи про них, спеціальні помітки в хімічних і медичних довідниках, посібниках і літературних творах з описанням дії отруту. Поблизу трупа або на ньому, а також у приміщеннях на підлозі, в умивальнику, ванні, унітазі тощо можуть знаходитися блювотні маси чи інші виділення (слина, слиз, сеча, кал). В них може міститися отрута, що викликала отруєння.

Якщо передбачають отруєння окисом вуглецю, то треба ретельно оглянути стан опалювальної системи, особливо якщо вона голландська, газової сітки і приладів і розшукати джерело отруйного газу (звісно — за участю відповідного спеціаліста). Навколо печі, каміна, грубки, плити іноді видно сліди кіптяви, з стелі звисають чорні закопчені нитки павутиння (В. П. Ціпковський, 1960). Труп при цьому знаходиться в ліжку або поряд з ним.

На думку М. В. Попова (1950), вислів «місце пригоди» не завжди буває правильним щодо отруєнь. Отрута може бути прийнята в одному місці, наприклад, у гостях, хвороба (отруєння) може проявитися вдома, а смерть настати в лікарні. Цим ускладнюється сам огляд місця пригоди. В такому випадку повинні бути оглянуті всі ці місця, оскільки на кожному з них можна щось знайти: на місці прийняття — залишки отрути, в будинку чи квартирі постраждалого — виділення, блювотні маси, в лікарні — блювотні маси, виділення, промивні води, історію хвороби тощо.

При огляді трупа на місці його виявлення треба також особливу увагу звернути на специфічний запах, що нерідко відчувається від тру-

па. Запахи від отворів носа і рота добре відчуються при натискуванні рукою на груди і живіт трупа. Аналогічні сторонні запахи можуть відчуватися і в приміщенні. Добре відомі специфічні запахи алкоголю (самогону), оцтової, карболової і ціаністої кислот, фосфорорганічних сполук, ацетону, аміаку, формаліну тощо. Сторонній запах, що виявлений при огляді трупа, як і його відсутність, обов'язково повинен бути відображений в протоколі огляду.

Має значення забарвлення трупа і колір трупних плям, які бувають дуже характерні. Наприклад, при отруєнні блідою поганкою труп має жовтий колір за рахунок значного гемолізу, при гострому отруєнні оцтовою кислотою в першу добу шкіра трупа яскраво-червона, потім — це забарвлення зникає. Трупні плями при отруєнні окисом вуглецю рожево-червоного кольору, при отруєнні отрутами, що утворюють метгемоглобін, — коричневого (шоколадного) кольору і т. д.

Ступінь вираженості трупного залякання також може бути показником отруєння. Різко виражене залякання характерне для отруєння судомними отрутами (стрихніном, цикутою тощо), а слабо виражене чи його відсутність можуть вказувати на отруєння гемолітичними отрутами, блідою поганкою, білим фосфором, наркотичними речовинами.

Прийняття всередину їдких отрут (кислот, лугів) супроводжується виникненням хімічного опіку перехідної кайми губ, слизової оболонки переддвер'я і порожнини рота. При цьому внаслідок сильного подразнення слизової оболонки рота й глотки і виникнення блюотно-кашльових рухів відбувається розбризкування цих отрут навколо рота, вони попадають на шкіру обличчя, шиї, грудей, рук, утворюються їхні потьоки. На їхньому місці виникають хімічні опіки, які мають вигляд щільних, пергаментних плям червоно-бурого кольору, різної форми і розмірів.

Огляд зіниць може виявити їх різке звуження (при отруєнні пілокарпіном, фосфорорганічними сполуками) або розширення (при отруєнні атропіном, рослинами родини пасльонових).

При огляді трупа особливу увагу треба звернути також на виявлення можливих шляхів введення отрути в організм (через рот, через шкіру за допомогою ін'єкції, за допомогою клізми чи спринцівки в пряму кишку або піхву тощо). Місце уколу має вигляд крапкової колотої ранки, іноді покритої кірочкою і оточеної синяком (крововиливом). Місце уколу може бути приховано природними складками

шкіри або замасковане поростом, не обов'язково розташовано на відкритій частині тіла (наркомани іноді роблять ін'єкцію безпосередньо через одяг). Визначення способу і шляхів введення отрути в організм має суттєве значення, оскільки орієнтує слідчого і експерта в навколишній обстановці і предметах, використаних для введення отрути, а також сприяє більш цілеспрямованому огляду місця події і трупа на місці його виявлення.

Усі речовини, які можуть містити отруту (речові докази), виявлені при огляді місця пригоди, наприклад, упаковки, порошки, розчини, залишки їжі і напоїв, посуд, блювотні маси, виділення, шприц тощо, повинні бути зібрані, правильно упаковані і відправлені в судово-токсикологічну лабораторію бюро судово-медичної експертизи.

Зазначимо, що при прийнятті постраждалого з підозрою на отруєння у лікувальний заклад черговий лікар і медичні працівники повинні пам'ятати про обов'язкове направлення на судово-токсикологічний аналіз блювотних мас і промивних вод з метою виявлення в них отруйних речовин. (Після зібрання й упаковки блювотних мас або промивних вод краще передати їх представнику слідчих органів для направлення на судово-токсикологічне дослідження, що буде відповідати процесуальним нормам.)

Глава 7

ПРАВИЛА ТА ОСОБЛИВОСТІ СУДОВО-МЕДИЧНОГО РОЗТИНУ ТРУПА ПРИ ОТРУЄННІ ЧИ ПІДОЗРІ НА НЬОГО

Приступати до дослідження трупа необхідно після ознайомлення з обставинами справи, слідчими матеріалами і медичними документами (якщо вони є). У випадках отруєння судово-медичний розтин трупа відіграє важливу роль для розслідування події. Часто під час розтину виявляються патоморфологічні зміни, характерні для отруєння певною отрутою чи для групи отрут. Навіть якщо при розтині не знаходять будь-яких даних, що вказували б на дію отрути, це не виключає отруєння. Отрута може бути виявлена судово-токсикологічним дослідженням внутрішніх органів. В зв'язку з цим весь розтин повинен проводитись з особливими застережними заходами. В. П. Ціпковський (1962) звернув увагу на попередню підготовку до дослідження такого трупа, яка полягає в наступному.

1. В секційній не повинні зберігатися будь-які отруйні (дезінфікуючі) речовини (формалін, лізол, карболова кислота, розчин сулеми тощо), які при певних умовах можуть потрапити в труп.

2. Секційний стіл, інструменти та інші предмети, що використовують при розтині (таз, посудина, рукавички, ганчірки тощо), повинні бути чистими, не забрудненими хімічними реагентами.

3. Заздалегідь повинні бути приготовані хімічно чисті широкогорлі скляні банки, кришки чи інший матеріал для їх закриття, емальований таз, міцні нитки або тонкий шпагат для перев'язування шлунка і кишечника, вага, вимірювальний циліндр, етиловий спирт-ректифікат, баночка з 10%-ним розчином формаліну для поміщення в неї шматочків органів для гістологічного дослідження, пробірки з корками для крові (у випадку отруєння СО), сургуч (або пластилін). Бажано мати спектроскоп прямого бачення, лупу або бінокулярний мікроскоп (типу БМ-51-2 чи операційного). У випадку підозри на харчове отруєння доцільно завчасно запросити лікаря-фахівця санепідемслужби.

Попередня підготовка до розтину трупа при отруєнні дає змогу виконати його якісно, відповідно до сучасних вимог, а також вилучити в повному об'ємі необхідний матеріал для проведення різних лабораторних досліджень.

Зовнішнє дослідження трупа може дати деякі дані, що вказують на отруєння, проте на підставі лише зовнішнього огляду трупа робити висновок про причину смерті не можна. Зовнішнє дослідження трупа повинно починатися, як завжди, з дослідження і описання одягу, якщо він є на трупі. Звертають увагу і описують різні забруднення, накладення, плями, патьоки, пошкодження одягу, які можуть утворитися від дії на нього деяких отруйних речовин (наприклад, мінеральних кислот, їдких лугів), вміст кишень, де можуть бути виявлені залишки порошків, таблеток, рослинні зерна, рецепти, упаковки від ліків, записки (в тому числі передсмертні) тощо.

При зовнішньому дослідженні трупа необхідно особливу увагу звертати на:

1) колір шкіри і особливе її забарвлення, забарвлення видимих слизових оболонок, зокрема на колір білкових оболонок очей. Наприклад, деякі отруєння можуть супроводжуватися ціанозом шкіри, жовтяничним відтінком її (при отруєнні грибами, зокрема — білою поганкою, гемолітичними отрутами, іноді — оцтовою кислотою);

2) колір трупних плям, який в ряді випадків дуже характерний і дає змогу експерту запідозрити отруєння певною отруйною речови-

ною. Звичайний колір трупних плям синюшно-фіолетовий або брудно-ліловий (бузковий). При отруєнні окисом вуглецю трупні плями набувають яскраво-червоного або рожево-червоного кольору. Такого ж кольору трупні плями бувають і при отруєнні ціанідами. Отруєння бертолетовою сіллю або іншими метгемоглобіноутворюючими отрутами супроводжуються утворенням трупних плям бурувато-коричневого, аспідно-сірого (М. В. Попов, 1950) або сірувато-коричневого кольору (М. І. Авдєєв, 1976);

3) стан трупного залякання. Воно при деяких отруєннях може бути відсутнім або слабо вираженим (отруєння блідою поганкою, сполуками фосфору), при дії інших отрут (наприклад, судомних — стрихніну, цикути) залякання буває різко вираженим;

4) наявність специфічного запаху, що відчувається від трупа. Так, специфічний запах властивий алкоголю, оцтовій і карболовій кислотам, аміаку, ацетону, формаліну, бензину та іншим речовинам. Для отруєння ціанідами характерний запах гіркого мигдалю, дихлоретаном — запах сушених грибів, тіофосом — запах зіпрілого сіна, азотною кислотою — удушливий запах азотистих сполук тощо. Для кращого відчуття запаху, що виходить з отворів носа і рота, В. П. Ціпковський (1962) рекомендує натискувати руками на груди і живіт трупа. Відсутність стороннього запаху повинно бути обов'язково відображено в документі;

5) сліди від уколів, оскільки ряд отрут (наприклад, наркотики) вводиться шляхом підшкірних, внутрішньом'язових або внутрішньовенних ін'єкцій. У наркоманів вони можуть бути чисельними, розташованими у місцях, доступних для самовведення, оточені крововиливами різної давності (від червоно-синюшних до зелено-жовтих), поєднані з білястими одиночними і злитими рубчиками від загоєних крапкових ранок;

6) величину зіниць. Надмірно широкі зіниці бувають при отруєнні атропіном і речовинами, що його містять, отруйними рослинами — беладаною, блекотою, дурманом; навпаки — вузькі зіниці спостерігаються при отруєнні морфіном, опієм;

7) стан природних отворів (особливо рота, носа, а також заднього проходу, піхви). У випадку отруєння корозивними отрутами на верхній губі може залишитися дугоподібний відбиток краю склянки (В. П. Ціпковський, 1962), на шкірі навколо рота, на підборідді, іноді на шиї, передній поверхні грудей можуть спостерігатись сліди дії цих речовин у вигляді потьоків. Висихаючи, такі ділянки (опікові

поверхні) перетворюються в пергаментні плями буро-коричневого кольору.

Внутрішнє дослідження трупа здійснюють також з деякими особливостями порівняно зі звичайним розтином, що обумовлено вимогами практики з установлення факту отруєння та визначення отруйної речовини, і які впливають з «Правил проведення судово-медичної експертизи (досліджень) трупів у бюро судово-медичної експертизи» (МОЗ України, 1995).

Оскільки більшість отрут потрапляє в організм через шлунково-кишковий тракт і дихальні шляхи, розкриття трупа починають з розтину черевної і грудної порожнин. Череп розкривають останнім. Після розрізу м'яких тканин від підборіддя до лобка і розкриття черевної порожнини зразу необхідно зазначити, чи відчувається сторонній запах з черевної порожнини, який саме, сильний, слабкий або ледве відчутний. Далі роблять огляд і ревізію органів черевної порожнини, після чого накладають по дві лігатури на відстані 2–3 см одна від одної на вхід і вихід із шлунка, на кінцевий відділ тонких кишок (у місці переходу тонкої кишки в товсту) і на пряму кишку. У кількох місцях перев'язують тонку кишку, особливо її початок, щоб запобігти переміщенню вмісту в кишечнику при наступних маніпуляціях.

Потім розкривають грудну порожнину і роблять ревізію її органів. З внутрішніх органів першим оглядають і розтинають серце, а після нього шлунок і весь кишечник. Після цього досліджують органи ший і порожнину рота, решту грудних органів, решту органів черевної порожнини, які вилучають з трупа посистемно чи поорганно. Якщо при зовнішньому дослідженні було встановлено, що отрута введена не через рот, а, наприклад, через статеві органи, то після розтину серця досліджують ці органи, а далі розтин продовжують в указаному порядку.

Другим (після дослідження серця) з трупа вилучають шлунок і кишечник. Перед тим, як їх вилучити, необхідно на місці встановити, чи немає зміни їх форми, консистенції, забарвлення і порушення цілості стінок. Кишечними ножицями чи скальпелем роблять переріз між накладеними лігатурами біля входу і виходу шлунка. Вилучений шлунок кладуть в чистий емальований таз, знову оглядають і потім розтинають ножицями по передній стінці. Це дає змогу, притримуючи рукою шлунок над тазом, зберегти його вміст як у кишені.

Визначають запах, що відчувається від шлункового вмісту, кількість, колір, консистенцію, властивості неперетравленої їжі, наявність твердих шматочків, їх кількість, колір, форму, розміри, наяв-

ність твердих частин (крупинок) будь-якої хімічної речовини, частин рослин (шматочків листя, коренів, насіння). Чистим пінцетом відбирають таблетки і їх залишки, капсули, кристалічні та тверді частини, залишки рослин тощо. Їх кладуть в чисту суху посуду (пробірки, чашки Петрі), закривають і опечатують. Вміст шлунка виливають у широкогорлу банку, потім туди кладуть і весь шлунок (див. нижче).

Уважно оглядають слизову оболонку шлунка, звертаючи увагу на її колір (бліда, сірувато-червона, бура, чорна тощо), щільність, набряклість, вираженість складок, наявність на них струпа (його колір, щільність, крихкість), ділянки відшарування, некрози, прориви стінки тощо. В заглибинах між складками можна знайти частини отруйної речовини (залишки таблеток, порошкоподібних речовин тощо).

Після дослідження шлунка вилучають спочатку тонкі, а потім товсті кишки, розділяючи їх між накладеними подвійними лігатурами. Їх кладуть в чистий емальований інший (або той самий, але попередньо вимитий і висушений) таз. Досліджують кишечник так само, як і шлунок. По 1 м тонких і товстих кишок з їхнім вмістом з найбільш змінених ділянок кладуть в широкогорлі скляні банки (див. нижче).

Однією з особливостей розтину трупа при отруєнні чи підозрі на нього є те, що не можна користуватись водою для обмивання органів і порожнин трупа. Справа тут не тільки у можливості занесення в труп якої-небудь хімічної речовини при використанні забрудненої води з випадкового джерела. Забороняється застосування для тієї ж цілі і чистої водопровідної води, що може призвести до вимивання і втрати отрути або до зниження її концентрації до такого рівня, що судово-хімічним способом її може бути не виявлено.

Після дослідження шлунка і кишечника решта органів і систем (наприклад, дихальна, сечовивідна) вилучається з трупа і досліджується у звичайному порядку, в тому числі дослідження головного мозку. Особливу увагу треба приділяти морфологічним змінам зі сторони слизових оболонок, паренхіматозних органів, виявляти наявність набряків, некротичних змін, крововиливів, вогнищ ущільнення, розм'якшення, дистрофічних змін, збільшення і кровонаповнення органів і тканин. Вимірюють кількість сечі, визначають її колір, прозорість тощо.

При розтині трупів жінок повинні бути також уважно досліджені піхва і матка, через які можуть бути введені певні отрути. При цьому звертають увагу на ознаки місцевої дії отрут і на захворювання цих органів, при яких могло робитися спринцювання з лікувальною метою певними речовинами. Так само уважно досліджують і пряму кишку,

через яку може бути введена отрута, наприклад, з клізмою. Такі випадки в практиці не поодинокі.

Особливістю судово-медичного дослідження трупа у випадку отруєння чи підозри на нього є обов'язкове вилучення і направлення на судово-хімічний аналіз внутрішніх органів, сечі і крові. З метою виявлення і кількісного визначення отруйних речовин для судово-хімічного дослідження вилучають і направляють різні внутрішні органи, а також кров і сечу з урахуванням властивостей передбачуваної отрути і шляхів її введення в організм, розподілу, шляхів і швидкості виведення, тривалості перебігу інтоксикації і лікувальних засобів, а також блявотні маси, перші порції промивних вод, залишки лікарських і хімічних речовин, їжі, напоїв тощо.

Порядок вилучення, оформлення і направлення трупного матеріалу на судово-токсикологічне дослідження передбачений певним розділом «Правил проведення судово-медичної експертизи (дослідження) трупів у бюро судово-медичної експертизи» (МОЗ України, 1995) та додатком № 1 до них:

1. Внутрішні органи з трупа дорослої людини вилучають у кількості не менше 2 кг; при хронічному отруєнні, а також після проведення реанімаційних заходів — до 2,5–3 кг.

2. При підозрі на отруєння невідомою отрутою або при комбінованих отруєннях треба надсилати на судово-токсикологічне дослідження в окремих банках такі органи та тканини у наступних співвідношеннях (кількостях): в банці № 1 — шлунок із вмістом, в банці № 2 — по 1 м тонкої і товстої кишок з вмістом з найбільш змінених ділянок, в банці № 3 — не менше 1/3 печінки з жовчним міхуром і його вмістом, в банці № 4 — одну нирку і всю сечу, в банці № 5 — 1/3 головного мозку, в банці № 6 — кров (не менше як 200 мл), в банці № 7 — селезінку, в банці № 8 — не менше 1/4 легені. Додатково належить взяти в окремі банки: при підозрі на введення отрути через піхву або матку — піхву і матку, при підозрі на введення отрути через пряму кишку — пряму кишку з вмістом, при підозрі на підшкірне або внутрішньом'язове введення — ділянку шкіри, м'яз із ділянки введення.

При підозрі на отруєння етиловим спиртом беруть кров чистим шприцом з великих вен кінцівок або синусів твердої мозкової оболонки, а також сечу. Їх поміщають у флакони з-під антибіотиків до повного заповнення ємкості. При відсутності крові або сечі, при виражених гнильних змінах трупа надсилають 1/3 головного мозку, м'язову тканину з ділянки стегна у кількості близько 1 кг.

Правила судово-медичного дослідження трупів зобов'язують вилучати і надсилати для судово-токсикологічного дослідження при підозрі на отруєння певними токсичними речовинами додатково, крім вищезазначеного, такі матеріали (табл. 1):

Таблиця 1

Перелік матеріалів, які необхідно вилучати із трупа при певних отруєннях

№ п/п	Передбачувана отрута	Об'єкти для аналізу
1	Алкалоїди (опій, морфін, стрихнін, бруцин, атропін, кокаїн, нікотин, анабазин, хінок, аконітин та ін.)	Шлунок з вмістом; тонка і товста кишка з вмістом; печінка з жовчним міхуром; нирка; сеча; головний мозок; селезінка; кров
2	Морфін (незалежно від шляху введення)	Шлунок з вмістом; тонка кишка з вмістом
3	Барбітурати і снодійні небарбітуратового ряду	Шлунок з вмістом; тонка кишка з вмістом; печінка з жовчним міхуром; нирка; сеча; головний мозок; кров
4	Глікозиди	Печінка з жовчним міхуром; нирка; сеча; кров; верхній відділ тонких кишок з вмістом; тканини з місця ін'єкції
5	Кислоти та їдкі луги	Шлунок з вмістом; тонка кишка (змінена частина); глотка; трахея; стравохід; нирка; ділянка шкіри зі слідами дії отрути
6	Бензин, гас та інші технічні рідини	Шлунок з вмістом; кров (не менше як 200 мл); печінка з жовчним міхуром; головний мозок; сеча; нирка; не менше, як 1/4 легені; селезінка
7	«Металеві» отрути	Шлунок з вмістом; тонка і товста кишка з вмістом; печінка; нирка; сеча; селезінка
Додатково до цього:		
7.1	Сполуки ртуті	Пряма кишка; волосся
7.2	Сполуки свинцю (хронічне отруєння)	Трубчасті кістки
7.3	Сполуки талію (хронічне отруєння)	Трубчасті і плоскі кістки; волосся; нігті
7.4	Сполуки миш'яку (хронічне отруєння)	Плоскі кістки; волосся; нігті
7.5	Тетраетилсвинець	Головний мозок; легені

№ п/п	Передбачувана отрута	Об'єкти для аналізу
8	Метилловий, пропіловий, бутиловий, аміловий спирти та їхні ізомери	Шлунок з вмістом; сеча; головний мозок; нирки; кров; легені; печінка з жовчним міхуром
9	Нітрати	Шлунок з вмістом; тонка і товста кишки з вмістом; печінка з жовчним міхуром; кров
10	Оксид вуглецю (СО) і метгемоглобіноутворювачі (на міоглобін)	Кров з великих вен (15–20 мл) у флаконі, наповненому під корок; м'язова тканина з ділянки стегна (100 г) на карбоксиміоглобін
11	Психотропні речовини, похідні фенотіазину та 1,4-бенздіазепину (аміназин, еленіум тощо)	Печінка з жовчним міхуром; нирка; сеча; кров; шлунок з вмістом; легені; тонка кишка
12	Синильна кислота та її солі	Шлунок з вмістом; верхня частина тонкої кишки з вмістом; кров (не менше як 200 мл); печінка з жовчним міхуром; нирка; сеча; головний мозок
13	Феноли (карболова кислота, крезол, лізол, гідрохінон тощо)	Шлунок з вмістом; головний мозок; селезінка; нирка; сеча; кров; печінка з жовчним міхуром
14	Формальдегід (формалін)	Шлунок з вмістом; тонка кишка з вмістом; нирка; сеча; 12-пала кишка; головний мозок; печінка
15	Фосфорорганічні та карбаматні пестициди – при інгаляційному надходженні	Печінка з жовчним міхуром; нирка; сеча; шлунок з вмістом; тонкий і товстий кишечник з вмістом; кров Головний мозок; легені
16	Фториди	Шлунок з вмістом; тонка і товста кишки з вмістом; печінка з жовчним міхуром; нирка
17	Хлорорганічні отрутохімікати – при інгаляційному надходженні	Головний мозок; підшкірно-жирова тканина або сальник; шлунок з вмістом; тонка кишка з вмістом; печінка з жовчним міхуром; нирка. Легеня
18	Отруйні гриби, різні ягоди, рослини та насіння	Вміст шлунка; кишечник.

3. При експертизі ексгумованого трупа, крім зазначених внутрішніх органів, треба взяти і надіслати на дослідження в окремих банках (можна в поліетиленових пакетах) по 500 г землі з шести ділянок навколо труни: над і під нею, біля бокових її поверхонь, головного і нижнього кінця, а також частини одягу і оббивки труни з-під трупа, стружки, сіно тощо, що знаходились на дні труни, шматочок нижньої дошки (близько 500 см²), зразки прикрас тощо.

4. Використання металевого або керамічного посуду *не дозволяється*.

5. Консервування об'єктів дослідження будь-якими речовинами *заборонено*. Але якщо є реальна загроза псування органів (жаркий період року, відсутність холодильника тощо), а також при підозрі на отруєння серцевими глікозидами, похідними фенотіазину, фосфорорганічними пестицидами, алкалоїдами і трициклічними антидепресантами, то внутрішні органи обов'язково заливають етиловим спиртом-ректифікатом до утворення шару спирту над органами висотою 1–1,5 см. Одночасно у судово-токсикологічне відділення надсилають контрольну пробу спирту у кількості близько 300 мл, взяту з тієї самої тари, що й для консервування.

При розрахунку кількості необхідного етилового спирту для консервування треба виходити з того, що на кожні 100 г органів з їхнім вмістом належить 50 г спирту. Консервування органів іншими речовинами (самогоном, горілкою, сіллю, формаліном, ацетоном, іншими речовинами) категорично *заборонено*. Лише кров і сечу, взяту для дослідження при підозрі на отруєння алкоголем, у виняткових випадках можна консервувати хінозолом (3–5 крапель насиченого водяного розчину на 10 мл рідини).

6. На кожну банку наклеюють етикетку з номером банки, прізвищем, ім'ям і по батькові померлого, вказівкою на вміст банки, датою судово-медичного дослідження трупа, прізвищем судово-медичного експерта (чи лікаря).

7. Банки з органами герметично закривають поліетиленовими або скляними кришками, загортають поліетиленовою плівкою або чистим папером, обв'язують шпагатом і опечатують з дотриманням умов, які повністю виключають можливість відкриття банки без порушення цілості печатки. Опечатані банки з внутрішніми органами і біологічними рідинами разом з постановою слідчого або супровідним відношенням (направленням) судово-медичного експерта без затримки відправляють у відділення судово-медичної токсикології бюро.

8. У документі-супроводі у відділення повинно бути відображено: назву документа, на підставі якого проводиться судово-медичний розтин трупа; стислий виклад обставин справи, прізвище, ініціали та рік народження померлого, дату його смерті, дату і години розтину трупа, основні дані дослідження трупа та ймовірну причину смерті, номер експертизи чи дослідження, дані медичної документації (при їх наявності), дані первинної експертизи трупа (при проведенні повторної експертизи), перелік об'єктів і мету проведення судово-токсикологічного дослідження, прізвище та ініціали експерта (лікаря), який направив матеріал для дослідження.

Череп і головний мозок розтинають і описують за звичайною методикою.

При дослідженні трупів осіб, померлих від отруєння, експерт у кожному випадку повинен взяти матеріал для таких лабораторних досліджень (крім судово-токсикологічного):

- судово-гістологічного (з метою виявлення мікроскопічних змін, обумовлених дією отрути, а також виявлення можливих патологічних змін, важливих для діагностики захворювань, котрими хворів потерпілий до отруєння);

- біохімічного, наприклад, периферійної крові і тканини печінки для визначення в них сумарної кількості вуглеводів; крові і внутрішніх органів для визначення активності холінестерази тощо;

- ботанічного (при знайденні частин рослин — шматочків коренів, листя, насіння, залишків грибів тощо);

- спектрального, оскільки деякі отруйні речовини можуть бути виявлені тільки за допомогою цього методу. Такі дослідження необхідно проводити в зональних спектральних судово-медичних лабораторіях, де для цього є необхідні можливості;

- бактеріологічного (при підозрі на харчові отруєння). При цьому дослідження внутрішніх органів, особливо кишечника і його вмісту, найрезультативніше при харчових токсикоінфекціях.

Після судово-медичного розтину трупа всі внутрішні органи, що залишились, і вміст порожнин кладуть у труп. Нічого стороннього в труп поміщати не можна. Застосування з метою збереження трупа будь-яких консервуючих речовин (формаліну, спиртів, сольових розчинів тощо) *забороняється* у зв'язку з тим, що не можна виключити вірогідність ексгумації і повторного судово-медичного дослідження трупа.

Глава 8

ТЛУМАЧЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ СУДОВО-ТОКСИКОЛОГІЧНОГО ДОСЛІДЖЕННЯ ВНУТРІШНІХ ОРГАНІВ ТРУПА

Судово-токсикологічне дослідження вилучених із трупа органів і рідин проводиться у відповідній лабораторії бюро судово-медичної експертизи судовим хіміком-токсикологом, який після закінчення аналізу направляє експерту чи слідчому акт (висновок) судово-токсикологічного дослідження (експертизи), що являє собою один з найважливіших доказів. Отримавши висновки судово-токсикологічного дослідження, експерт чи лікар порівнює їх з результатами розтину трупа або клінічною картиною, обставинами події і робить остаточний висновок про отруєння на підставі сукупності отриманих даних. Результати судово-токсикологічного аналізу повинні піддаватися докладному тлумаченню, оскільки позитивний результат лабораторного дослідження ще не доводить факту отруєння, а негативний — його не виключає.

Тлумачення позитивного результату аналізу. Знайдення отрути при хімічному дослідженні ще не завжди означає, що сталося отруєння. Перш ніж зробити такий висновок, треба виключити ряд можливих випадкових джерел попадання отрути у внутрішні органи.

1. Чи не потрапила отрута в труп (після смерті)? Отрута могла потрапити в труп внаслідок його консервації (формалін, фенол, сулема, спирт тощо). При розтині і прибиранні трупа отрута, що знаходилась випадково біля трупа, може бути занесена в труп. Брудний посуд, в якому органи чи виділення людини пересилались в лабораторію, також може бути джерелом виявлення отрути. При дослідженні ексгумованого трупа треба пам'ятати, що отрута могла потрапити в труп після поховання з частин одягу, оббивки і пофарбування труни (свинець, цинк, ртуть, миш'як тощо), з металевої труни і навіть із землі.

2. Чи не потрапила отрута в організм як ліки? Багато токсичних речовин у терапевтичних дозах застосовують з лікувальною метою як медикаменти (наркотики, вісмут, миш'як та ін.). Ліки можуть вводитися в організм задовго до смерті (серцеві засоби, протиотрута). А тому треба з'ясувати, чим і від яких хвороб, коли і як лікувався покійний, яку допомогу йому надавали, які давали протиотрути. Деякі отрути тривалий час можуть затримуватися в організмі (наприклад, солі тяжких металів).

3. Чи не потрапила отрута з навколишнього середовища? Отрута в навколишньому середовищі може знаходитися частіше в умовах виробництва і стати причиною професійного отруєння (окис вуглецю, газоподібні речовини на хімічних комбінатах, азбест, свинець, нітриди, нітробензол, анілін тощо).

4. Чи не потрапила отрута у складі їжі? Токсична речовина може потрапити в організм у складі їжі, в яку була занесена під час її зберігання чи приготування. Такими отрутами можуть бути оцтова кислота, миш'як (з металевого посуду), свинець (з полуди) та ін.

5. Чи не могла утворитись отрута ендогенно із складових частин їжі? Відомі N-нітрозосполуки, що справляють токсичну дію перш за все на печінку, можуть синтезуватись в організмі із їхніх попередників — певних амінів чи амідів та нітритів, які потрапили з консервованими м'ясними, рибними чи сільськогосподарськими продуктами тощо. У свою чергу менш токсичні нітрати в кишечнику можуть відновлюватись у більш токсичні нітриди.

6. Чи правильно проведено судово-токсикологічне дослідження? Експерт не повинен сліпо довіряти результатам судово-хімічного аналізу. Не можна виключити можливість неправильного проведення судово-токсикологічного дослідження. Потрібно кожного разу докладно ознайомитись з усім ходом дослідження, перевірити його і переконатись, що методика його була правильною. При сумніві у повноті і правильності дослідження експерт повинен направити копію акта у вищий судово-токсикологічний заклад для консультації.

Позитивний результат судово-хімічного дослідження може доводити отруєння лише у випадках, коли хімік знаходить таку кількість речовини, яка в цілому трупі наближається до смертельної дози або перевищує її. Тому судово-токсикологічне дослідження не повинно обмежуватись тільки якісним аналізом. Воно обов'язково повинно включати і кількісне визначення знайденої отрути, якщо це можливо за певними методиками.

Отже, висновок про отруєння треба робити обережно, виключивши всі шляхи попадання отрути із урахуванням кількості виявленої речовини (чи її концентрації).

Глуначення негативного результату аналізу. Невиявлення отрути у внутрішніх органах або виділеннях людини при судово-токсикологічному дослідженні не може бути остаточним доказом відсутності отруєння. Необхідно врахувати ряд причин, які можуть пояснити відсутність отрути.

1. Чи не виділилась отрута з організму до смерті? У зятяжних випадках отруєнь або коли смерть настала не зразу після прийняття чи введення отрути, її виділення може закінчитися до настання смерті.

2. Чи не розклалась отрута в організмі при житті? Деякі отрути ще до смерті розкладаються, в зв'язку з чим не можуть бути виявлені, або знаходять лише продукти їх розкладу (етиловий спирт, бертолетова сіль, кокаїн та ін.). Шляхом розкладання отрута частіше зникає при зятяжних отруєннях.

3. Чи не розклалась отрута в трупі? Гниття, що розвивається в трупі, дуже сприяє розкладанню отруту. В трупі розкладаються всі органічні отрути: одні швидше (хлороформ, кокаїн, спирт), інші повільніше (атропін, стрихнін). Леткі отрути (оцтова кислота, ціанідні сполуки, діхлоретан тощо) досить швидко зникають з трупа. Зате сполуки тяжких металів (металеві іони) зберігаються в трупі дуже довго, в тому числі в золі спалених трупів (миш'як, ртуть, свинець, талій та ін.). Все це має важливе значення при ексгумації. Отрута може розкладатися також і у вилучених з трупа нутрошах, покладених в банки і призначених для хімічного аналізу.

4. Чи не потрапила отрута в організм у незначній кількості? Смертельні дози деяких отрут дуже незначні, що не дає змоги їх виявити при судово-хімічному дослідженні. Хоча методи судової хімії дуже чутливі, але й вони мають свої межі, тому хіміку іноді не вдається виділити із субстрату таку кількість речовини, яка необхідна для виявлення отрути.

5. Чи може бути виявлена передбачувана отрута хімічним шляхом? Деякі отрути взагалі не виявляються хімічним шляхом через відсутність специфічних реакцій, на деякі отрути ще не розроблені методики (це стосується багатьох отрут рослинного і тваринного походження, ботулотоксину, отрутохімікатів тощо).

6. Чи правильно проведено судово-токсикологічне дослідження? Це питання доводиться розглядати на тих же підставах, що і при позитивному результаті.

Отже, висновок при негативному результаті аналізу іноді може бути на користь отруєння, якщо воно підтверджується клінічною картиною, результатами розтину, обставинами справи та іншими даними. Проте робити такий висновок треба обережно.

Глава 9

ПРОФІЛАКТИКА ОТРУЄНЬ

З метою попередження отруєнь в Україні здійснюється ряд заходів, у тому числі на державному рівні: регульований країною порядок виробництва, збуту і відпуску, збереження, обліку і транспортування сильнодіючих і отруйних речовин, суворе регламентація фармацевтичної роботи, санітарний нагляд за харчовою промисловістю і торгівлею, законодавство і правила охорони праці на виробництві, технічні правила налагодження і експлуатації опалювальної системи, газової сітки тощо.

У КК України є спеціальні статті (зокрема, ст. ст. 307–311, 320, 321), які передбачають кримінальну відповідальність за виготовлення, придбання, зберігання або збут отруйних і сильнодіючих речовин, у тому числі наркотичних засобів, за розкрадання їх, за вирощування опійного маку та конопель тощо. Міністерством охорони здоров'я встановлені спеціальні правила прийому, зберігання, використання і відпуску отруйних речовин (за особливим списком) в аптеках, лабораторіях, лікарнях та інших медичних закладах. Все це має важливе попереджувальне значення.

Певні можливості в профілактиці отруєнь є і в судово-медичній експертизи та судової медицини. Вивчаючи та узагальнюючи випадки отруєнь, судово-медичні експерти з'ясовують причини отруєнь, розробляють пропозиції щодо їх попередження. Наприклад, в міру зростання числа отруєнь різними отруйними речовинами судово-медична служба через керівні органи вжила заходів, направлених на усунення джерел отруєнь. Зокрема, збільшення кількості отруєнь хлорнуватистим калієм стало підставою для виключення останнього з номенклатури лікарських препаратів, збільшення числа отруєнь оцтовою есенцією зажадало вилучення її з торгівельної сітки. Певні заходи були вжиті стосовно нітритів, ртутних діуретиків, калієвої солі пеніциліну, пахікарпіну, тіофосу. Реалізація цих заходів привела до скорочення отруєнь вказаними речовинами, а отруєння хлорнуватистим калієм ліквідовані цілком. Пахікарпін був включений до групи Б, тіофос у вільному продажу був замінений менш токсичним для людини інсектицидом.

Робота з профілактики отруєнь здійснюється судово-медичною експертизою й іншими шляхами, зокрема, спеціальним поданням в

органи охорони здоров'я, організацією доповідей, публікацією статей в журналах і збірниках праць тощо. Разом з тим судово-медична служба країни ще не повною мірою використовує свої можливості для успішного проведення профілактичної роботи з недопущення отруєнь, особливо отрухохікатами.

На думку І. Я. Фрідмана (1966), профілактична робота судового експерта при дослідженні об'єктів хімічного походження може полягати в наступному.

1. Виявлення фактичних обставин і розробка рекомендацій, пов'язаних з усуненням недоліків зберігання і поводження з отруйними речовинами, що становлять небезпеку для життя і здоров'я людей (наприклад, при застосуванні отрухохікатів підвищеної концентрації в сільському господарстві, при заміні однієї речовини іншою в процесі виробництва якоїсь продукції, належна утилізація відходів виробництва тощо).

2. Виявлення фактичних обставин і розробка рекомендацій, пов'язаних з усуненням причини і умов, що сприяють виникненню пожежі, вибуху чи іншого стихійного лиха, покращення техніки безпеки на певних об'єктах (нітровідходи, пари ацетону, попередження самозапалення, забезпечення належної безпеки при проведенні різних хімічних дослідів).

3. Виявлення фактичних обставин і розробка рекомендацій, пов'язаних з усуненням недоліків і порушенням технології виготовлення і зберігання деяких харчових продуктів і попередження навмисного внесення домішок у харчові продукти.

4. Розробка рекомендацій, що відносяться до блокування певних об'єктів за допомогою хімічних реактивів, застосування якихось інших засобів попередження злочинів чи викриття злочинця.

Для попередження харчових отруєнь важливо знати, за яких умов швидше розмножуються в продуктах хворобливі мікроби, що туди потрапили. Фахівці встановили, що заражені сальмонелами сире і кип'ячене молоко, варений м'ясний чи рибний фарш стають небезпечними через 11–12 год, якщо зберігаються при температурі + 20°C, а при зберіганні при температурі від +37 до +42°C — через 4,5–6 год. Це означає, наприклад, що котлета, залишена від сніданку до вечері поза холодильником, може перетворитися в отруйний продукт.

У профілактиці отруєнь велике значення має і санітарно-просвітницька робота серед населення. Форми і методи цієї роботи можуть

бути різноманітні (преса, радіо, телебачення, лекції, бесіди тощо). Перш за все необхідно більше роз'яснювати населенню про токсичність отрутохімікатів, особливо фосфорорганічних сполук, отруйних грибів, правила зберігання на виробництві і в побуті отруйних і сильнодіючих речовин, правила зберігання медикаментів у домашніх умовах тощо. В цій роботі важливе місце повинні займати лікарі, в тому числі і судові.

Отже, судова медицина і судово-медична токсикологія мають необмежені можливості для проведення широкої і всебічної профілактичної роботи, спрямованої на збереження здоров'я і життя людей, на надання дієвої допомоги органами охорони здоров'я і правосуддя.

**ОСОБЛИВА
ЧАСТИНА**

Глава 10

КЛАСИФІКАЦІЯ ОТРУТ ТА ОТРУЄНЬ, ЇХНЯ СТРУКТУРА

Отрути та отруєння класифікуються за різними критеріями та принципами, що покладені в основу їх розподілу по групах, підгрупах, видах тощо. Тому є багато різноманітних класифікацій отрут і отруєнь. Їхньої загальноприйнятої класифікації немає. Гострі та хронічні, побутові та виробничі, випадкові та навмисні й інші отруєння, що є також своєрідною класифікацією, вже проаналізовано.

В судово-медичній практиці найбільш прийнятною класифікацією отрут (а отже, і отруєнь) є наступна, в основу якої покладено головним чином етіологічний фактор. Звичайно, що вона не позбавлена певних недоліків, проте зручна для користування. За цією класифікацією всі отрути та отруєння поділяються на 3 групи, які в свою чергу поділяються на підгрупи, класи, види і т. д.

I група. Отрути з переважно місцевою дією (їдкі або корозивні отрути):

1. Неорганічні кислоти.
2. Органічні кислоти.
3. Їдкі луги.
4. Фенол (карболова кислота), формалін тощо.

II група. Отрути з переважно загальною дією (резорбтивні отрути):

1. Деструктивні отрути.
2. Кров'яні отрути.
3. Функціональні отрути.
4. Отрутохімікати.

III група. Харчові токсини. Харчові отруєння.

1. Прямі (справжні) харчові отруєння (сама їжа).
2. Непрямі (побічні) харчові отруєння (домішки до їжі).

Характеристика окремих речовин як отрут, механізм їхньої дії на організм людини, особливості клінічного перебігу отруєнь ними, їхні

морфологічні ознаки, смертельні дози та інші специфічні питання щодо певних отрут і отруень становлять основний зміст особливої частини даної монографії.

Отруєння окремими отрутами в судово-медичній практиці зустрічаються неоднаково часто. За даними угорського дослідника К. Zsigmond і співавт. (1982), смертельні отруєння становлять 6,46% до всіх розтинів трупів і їхня кількість невпинно зростає. Автори звертають увагу на те, що в останні десятиріччя намітилась певна «мода» на отруйні речовини, які у значній мірі зв'язані з їхньою доступністю і надійністю дії. Так, наприклад, зазначають вони, протягом сторіч класичною отрутою вважався миш'як, який у сучасній судово-токсикологічній практиці майже не зустрічається. Зате зросла кількість отруень нікотином (7,72% по відношенню до всіх отруень) та інсектицидами (тіофосом). Найпоширенішими у теперішній час є отруєння медикаментозними засобами, у першу чергу барбітуратами, число яких збільшилось з 42% до 61% у останні роки.

Дослідження різних аспектів смерті від отруень протягом 1965–1982 рр., проведені іспанським фахівцем М. Enricas із співавт. (1984), показали, зокрема, переважаючу роль окису вуглецю у випадках смертельних отруень (64,9%). Отруєння каустиком (їдкими речовинами) склало 8,77% випадків, пестицидами — 6,66%, психотропними засобами — 6,31%. Відмічена мала кількість смертельних ненавмисних отруень лікарськими препаратами.

За даними R. Hauser і D. Miscicka (1982), у Польщі смертельні гострі отруєння різними хімічними речовинами складають 13,3% серед усіх судово-медичних розтинів. Найбільшу кількість (51,1%) становили отруєння окисом вуглецю, потім — отруєння етиловим спиртом (30,8%), причому концентрація його в крові перевищувала 3‰. Отруєння лікарськими засобами спостерігались у 7,4% випадків (головним чином психотропними препаратами), кислотами — у 3,2%, отруйними грибами — у 1,6%, пестицидами — 1,3%, рештою різного роду отрут — у 4,6% випадків.

В. І. Акопов (1998), посилаючись на дані В. В. Томіліна, зазначає, що в Росії найчастіші смертельні отруєння етиловим спиртом (57%), окисом вуглецю (19%), оцтовою кислотою (8%), фосфорорганічними отрутохімікатами (пестицидами) — 4%, лікарськими засобами (1,7%), розчинниками (1,6%). А в Ростовській області, наприклад, структура смертельних отруень інша. Вони діагностуються у 10–14% від загального числа випадків насильницької смерті. Перше місце серед інток-

сикацій займають отруєння окисом вуглецю (39%), друге — етиловим алкоголем (25%). Отруєння іншими токсичними речовинами трапляються значно рідше: медикаментами (особливо снодійними) — 5%, їдкими отрутами, у тому числі оцтовою кислотою, — 3%, фосфорорганічними отрутохімікатами, сурогатами алкоголю та отруйними грибами — близько 1%.

Для визначення питомої ваги смерті від отруєнь та вивчення структури отруєнь різноманітними отрутами проаналізовані усі випадки смерті людей від гострих чи хронічних інтоксикацій по матеріалах судово-медичних розтинів трупів у Тернопільській області за 1971–1972, 1975–1976 та 2005–2007 роки. Питома вага випадків смерті від отруєнь у різні часові періоди, що вивчались, була різною.

Якщо у 1971–1976 роках число померлих від отруєнь становило 17,47% від усіх випадків насильницької смерті або 12,74% — від загальної кількості досліджених трупів, то через 30–35 років ці показники дещо збільшились. У 2005–2007 роках отруєння складали вже 26,36% у структурі насильницької смерті або 15,82% відносно всіх досліджених трупів. Причому кількість судово-медичних розтинів порівняно із 70-ми роками минулого століття збільшилась в області більш ніж у 1,5 рази, у той час як кількість смертельних отруєнь — майже у 2 рази при відносно незначному зростанні кількості випадків насильницької смерті (у 1,28 рази). Серед токсичних речовин, що стали джерелом отруєнь, нараховується понад 20 різних отрут.

Порівняльна структура смертельних отруєнь у Тернопільській області у 1971–1976 та у 2005–2007 роках показана у таблиці 2. Усі отруєння прийняті за 100%.

Із таблиці видно, що найбільшу кількість смертельних отруєнь викликає етиловий спирт та його продукти (51,34 і 63,07%). Протягом вивченого періоду відмічено значне (на 11,73%) збільшення питомої ваги отруєнь цією отрутою. До речі, Всесвітня організація охорони здоров'я на початку 2008 року оприлюднила такі дані: щороку в світі від отруєння алкоголем помирає 2,3 мільйони людей. В Україні — понад 10 тисяч.

Друге місце в структурі отруєнь посідають отруєння чадним газом (окисом вуглецю) — 29,15 і 24,90%, тобто їхня кількість зменшилась на 4,25%. Незважаючи на це, кожна четверта смерть від отрут обумовлена окисом вуглецю.

Якщо у 1970-х роках на третьому місці у структурі смертельних отруєнь були отруєння грибами (4,01%), то в теперішній час їхня

Таблиця 2

**Порівняльна структура смертельних отруєнь різними отрутами
у Тернопільській області (у відсотках)**

Назви отрут	1971– 1976 рр.	2005– 2007 рр.	Збільшення (+) Зменшення (-)
Спирти: етиловий	51,34	63,07	+11,73
метиловий	0,27	–	–
бутиловий	0,54	–	–
Сурогати алкоголю (розчинники, етиленгліколь, ін.)	1,60	0,14	–1,46
Кислоти: сірчана	1,87	0,55	–1,32
оцтова	1,87	–	–
Ідкі луги	0,80	0,55	–0,25
Окис вуглецю (СО)	29,15	24,90	–4,25
Отрутохімікати (пестициди)	3,74	0,97	–2,77
Медикаменти (лікарські засоби)	3,21	0,97	–2,24
Наркотики	–	1,94	–
Отруйні гриби	4,01	0,97	–3,04
Інші отрути (у т. ч. невстановлені)	1,6	5,94	+ 4,34
	100%	100%	

частота значно зменшилась і становить близько 1%. Це можна пояснити кращою, ніж раніше, обізнаністю населення стосовно отруйності грибів, вмінням їх краще розпізнавати та готувати з них страви.

В останні роки третє місце серед смертельних отруєнь займають інтоксикації наркотиками (1,94%), що пов'язано із загальною тенденцією поширення наркоманії в Україні і в світі. Серед наркотиків, що викликали смерть, переважають отрути опійного походження (морфін, кодеїн), у тому числі кустарного приготування із макового соку, макової соломки тощо.

Наступні місця (в міру зменшення питомої ваги у структурі) займали у сукупності отруєння корозивними отрутами (мінеральними та оцтовою кислотами — по 1,87% і їдкими лугами — 0,80%), отрутохімікатами (пестицидами) — 3,74% і медикаментами (лікарськими препаратами) — 3,2%. У теперішній час отруєння корозивними (їдкими) отрутами зменшились на 3,44% і становлять в цілому 1,1% (в основному сірчаною та оцтовою кислотами), а отруєння отрутохімікатами (головним чином синтетичними піретроїдами) і лікарськими засобами — по 0,97%. Рідко трапляються смертельні отруєння сурогатами алкоголю (розчинниками, етиленгліколем тощо) — тепер 0,14%.

Звертає на себе увагу значне збільшення (на 4,34%) в останні роки порівняно з минулим періодом кількості інтоксикацій іншими (вони поодинокі), у тому числі і переважно невстановленими отрутами, що пов'язано з багатьма причинами: відсутністю на розтині певних морфологічних ознак токсичного впливу, які б давали підстави запідозрити конкретну отруту; значно вираженим гниттям трупа, яке заважає діагностиці, у т. ч. лабораторній; появою у різних галузях господарства, у побуті та в аптеках різноманітних новітніх засобів токсичного характеру; відсутністю методик для судово-токсикологічного визначення багатьох отрут у біологічних об'єктах тощо.

Вивчення структури та особливостей смертельних отруєнь окремими отрутами у певному регіоні дає змогу звернути увагу всіх медичних працівників та судово-медичних експертів на отруєння, що найчастіше трапляються у даній місцевості, а також цілеспрямовано проводити профілактичну роботу із запобігання отруєнь.

Розділ II

ОТРУЄННЯ ЇДКИМИ АБО КОРОЗИВНИМИ ОТРУТАМИ

Поняття «їдкі» або «корозивні» (від лат. *corrosio* — роз’їдання) речовини об’єднує всі ті хімічні сполуки, які мають здатність викликати важкі місцеві ураження тканин, з якими вони стикаються, і вступати з ними в хімічні реакції. До таких речовин належать їдкі кислоти (неорганічні, органічні), їдкі основи (луги), перекис водню, феноли (крезол, лізол), формалін тощо.

Глава 11

ОТРУЄННЯ НЕОРГАНІЧНИМИ КИСЛОТАМИ

Типовими представниками неорганічних (мінеральних) кислот є сірчана, соляна (або хлористоводнева) і азотна кислоти. Отруєння ними в останні десятиріччя нечасті і спостерігаються в 1,3–1,4% випадків до загальної кількості смертельних інтоксикацій (О. Ф. Рубцов, 1975).

Їдкі неорганічні кислоти діють на біологічні структури організму своїми водневими іонами (H^+), і чим їх більше, тим сильніше діє кислота. Вільні водневі іони віднімають у тканин воду, викликаючи згортання, обезводнення і повну руйнацію білка, тобто *коагуляційний* (сухий) некроз. Реакція відбувається з виділенням великої кількості теплоти. Кров руйнується, гемоглобін розкладається з утворенням гематопорфірину і кислого гематину, що має темно-коричневий колір, внаслідок чого уражені тканини набувають такого ж забарвлення. При надлишку кислоти білок, що згорнувся, знову розчиняється.

Ступінь токсичної дії кислот залежить не тільки від концентрації іонів, але й від тривалості їхнього впливу та чутливості організму. Крім місцевої дії, неорганічні кислоти справляють і загальну токсичну дію на організм.

Загальна дія мінеральних кислот проявляється при надходженні водневих іонів у кров, що призводить до глибокого розладу усього обміну речовин. Дуже чутлива центральна нервова система, яка реагує

судомами, різними руховими розладами, розширенням зіниць тощо. Свідомість може зберігатися тривалий час. В міру накопичення водневих іонів настає параліч дихального центру і асфіксія.

Сірчана кислота (H_2SO_4) — прозора, безбарвна масляниста рідина, яка широко застосовується для різноманітних хіміко-технологічних процесів, жадібно з'єднується з водою. У розведеному розчині вона має гострий запах і кислий смак. Неочищена сірчана кислота буруватого кольору і зустрічається під різними назвами: купоросне масло, кислий еліксир, акумуляторний електроліт тощо. При температурі $+30^\circ C$ виділяє пари, гранично допустима концентрація (ГДК) яких становить $1,0 \text{ мг/м}^3$. Смертельна доза — $5\text{--}10 \text{ мл}$.

Соляна кислота (HCl) є розчином газоподібного хлористого водню (HCl) у воді. Це безбарвна рідина, що димить на повітрі і містить $35\text{--}37\%$ HCl . Неочищена кислота має жовтий і навіть буруватий колір та специфічний гострий запах. ГДК в повітрі 10 мг/м^3 . Смертельна доза $10\text{--}15 \text{ мл}$. Неочищена соляна кислота більш отруйна, ніж очищена.

Отруєння сірчаною і соляною кислотами схожі і відбуваються внаслідок потрапляння їх у шлунок. Як правило, це буває при нещасних випадках і самогубствах.

Клінічна картина і перебіг отруєнь залежать від міцності прийнятої кислоти. Сірчана кислота діє сильніше, ніж соляна. Потрапляння усередину кількох мілілітрів концентрованої кислоти викликає важкі симптоми: пекучі болі за ходом стравоходу та в шлунку, блювання чорнуватими масами, які містять некротизовані елементи слизової оболонки шлунка, слиз, змінену кров, іноді — судоми. Раптове припинення блювання свідчить про перфорацію шлунка. Обличчя бліде або ціанотичне, піт. Пульс частий, слабкий, аритмічний. Кашель, дихання утруднене внаслідок набряку гортані. Посилена слинотеча, анурія, запор.

Смерть настає у перші години від шоку внаслідок дуже жорстких болей або від асфіксії внаслідок набряку гортані. При прободінні шлунка смерть настає швидко від розлитого перитоніту.

Прогноз отруєнь несприятливий. Смертність більше 60% .

Морфологічно при зовнішньому огляді трупа нерідко звертають на себе увагу сліди потьоків навколо рота, на підборідді у вигляді щільних сірувато-жовтих або бурувато-червоних плям, що ми спостерігали неодноразово (рис. 1, 2).

Слизові оболонки рота, глотки, стравоходу ущільнені, сірого кольору, місцями злушені або зморшені. У шлунку чорно-бура рідина

із залишками відторгнутої змертвілої слизової оболонки. Поверхня шлунка темно-бурого, майже чорного кольору, іноді легко рветься. В судинах (венах) шлунка згорнута кров із зміненим барвником (утворення гематину). Стінка шлунка місцями горбкувата, потовщена, місцями потоншена, зруйнована. При перфорації шлунка отвори в ньому з нерівними краями. Іноді руйнується весь шлунок, нерідко — посмертно.

Дифундуючи посмертно через стінку шлунка, кислота ущільнює прилеглі частини печінки, селезінки, лівої нирки і навіть м'язи спини. Тканини і органи стають сіруватими, м'язи — коричневими.

Дія сірчаної кислоти на шкіру проявляється у вигляді суцільного, плямистого чи обмеженого темно-сірого, з часом дещо темніючого, струпа, після відторгнення якого залишаються довго незаживаючі виразки. Загоєння характеризується утворенням стягуючих, потворних рубців (рис. 3, 4).

Пари сірчаної кислоти (що утворюються, наприклад, під час травлення металів) викликають подразнення верхніх дихальних шляхів (нежить, кашель), почервоніння кон'юнктиви, печіння в очах.

Повчальним з експертного погляду є умисне отруєння сірчаною кислотою з метою убивства і наступною симуляцією залізничної травми — дуже рідкісний випадок із експертної практики, який описав А. І. Крат (1956). Сутність його стисло така:

7 січня о 2 год ночі машиніст вантажного потягу помітив на рейках лежачого чоловіка. Відразу зупинити потяг не вдалося... Під паровозом виявили труп невідомого чоловіка, одяг якого зачепився за виступаючі частини локомотива. Одяг мав чисельні розриви, сліди від тиснення коліс, був забруднений чорною маслянистою змазкою, помарками крові. На розтині: великі шматкоподібні рани обличчя, роздроблені кістки обох щелеп; шкіра з підшкірною основою передньо-зовнішніх поверхонь стегон, зовнішніх статевих органів і нижньої частини живота відшарована і загорнута догори у вигляді «фартуха», кістки тазу роздроблені. Смугоподібні садна на інших частинах тіла. Знайдені також чисельні переломи ребер та перелом шийного відділу хребта.

Звернув на себе увагу рожево-жовтий колір країв ран, відсутність в них та у м'яких тканинах навколо переломів крововиливів, а також добре виражені насичені трупні плями, незважаючи на масивність ушкоджень. Склалося враження про посмертне виникнення ушкоджень. Крім того, у порожнинах серця та в крупних судинах містилась густа дьогтьоподібна кров і значна кількість бурувато-чорних, щіль-

них, крихких її згортоків. Слизова оболонка глотки і стравоходу брудно-сірого кольору, шорсткувата, шлунок розірваний, в ньому 100 мл вмісту у вигляді «кавової гущі» з різким запахом самогону. Слизова оболонка шлунка і початкового відділу тонких кишок сірувато-біла, в інших відділах — сірувато-синюшна. Гістологічно: вогнища некрозу у підепітеліальному і м'язовому шарах язика, стравоходу і шлунка, набряк і зерниста дистрофія печінкових клітин і епітелію звивистих каналців нирок.

Виявлене на розтині дало підстави для висновку про смерть розпізнаного згодом гр-на Н. від гострого отруєння сірчаною кислотою, що було потім підтверджено результатами судово-хімічного дослідження внутрішніх органів. Слідством було встановлено, що під час випивки гр-ну Н., який сп'янів, дали випити сірчану кислоту, розведenu самогоном. Після смерті Н. його труп вночі винесли із дому і поклали на рейки з метою симуляції залізничної травми і приховання злочину.

Азотна кислота (HNO_3) — це сильна мінеральна кислота, найважливіший реактив, що є безбарвною рідиною, яка слабо димить на повітрі, з задушливим запахом. Технічна HNO_3 містить 60–65% кислоти, багато домішок, тому жовтуватого кольору. «Царська горілка» (Aqua regia), тобто суміш 3 частин соляної і однієї частини азотної кислоти, застосовується для технічних потреб.

Азотна кислота як сильний окислювач діє на тканини не тільки водневими іонами, але й аніонами, сприяючи розкладанню білка. При цьому утворюється багато окисів азоту, а також яскраво-жовта *ксантопротейнова кислота*, яка надає жовтого забарвлення усім тканинам (у роті, стравоході, шлунку). Таке забарвлення можна спостерігати тільки при концентрації кислоти не менше 30%.

Вдихувані окиси азоту, що виділяються із шлунка, викликають бронхіт, катаральну пневмонію, набряк гортані, легень. Трапляються смертельні отруєння парами азотної кислоти (Ю. О. Гуртовий, 1969). Пари її жовтогарячого кольору.

Смертельна доза HNO_3 8–10 мл, ГДК в повітрі 5 мг/м³.

Отруєння концентрованою азотною кислотою в цілому перебігають так само, як і отруєння іншими мінеральними кислотами. Смертність дуже велика.

При розтині трупа від шлунка відчувається специфічний задушливий запах окисів азоту. В ньому до жовтого кольору місцями приєднується темно-буре (навіть чорне) забарвлення слизової оболонки внаслідок виходу гематину із зруйнованих судин. Загальна токсична дія азотної кислоти виражена сильніше, ніж інших сильних кислот

(утворення метгемоглобіну, некрози і запалення в нирках, дистрофічні ураження міокарду, печінки, нирок).

Діагностика гострих отруєнь неорганічними кислотами та диференціація самих отрут здійснюється за допомогою судово-токсикологічного аналізу відповідних об'єктів, вилучених із трупа отруєного (див. гл. 7).

Нерозбавлені мінеральні кислоти можуть використовуватись для знищення трупів убитих людей, як про це сповіщали засоби масової інформації у кінці січня 2009 року:

Мексиканська поліція заарештувала у місті Енсенлада (штат Нижня Каліфорнія) члена одного із наймогутніших у країні наркокартелей. Чоловік на ім'я Сант'яго Меса Лопес зізнався, що він убив понад 300 осіб і за наказом свого хазяїна фірми Теодоро Сименталя (на прізвисько «Ель Тео») розчиняв тіла жертв у мінеральній кислоті. «Ель Тео» називав цю процедуру «приготуванням смаженого», — розказав найманій убивця поліцейським. За свої послуги Сант'яго отримував 600 американських доларів на тиждень. Убивав він тих, хто відмовлявся платити хазяїну фірми, або «зрадників» — осіб, які ризикнули співпрацювати з владою.

Глава 12

ОТРУЄННЯ ОРГАНІЧНИМИ КИСЛОТАМИ

Органічними кислотами є оцтова, шавлева, лимонна, мурашина, виннокам'яна, янтарна та інші. Вони при отруєнні значно слабше діють на тканини організму у порівнянні з мінеральними кислотами.

Оцтова кислота (CH_3COOH) — безбарвна рідина з гострим відомим усім оцтовим запахом, дуже розповсюджена у побуті, препарати її різноманітні. «Льодяна» оцтова кислота містить 95% CH_3COOH , називається так тому, що при температурі $+16,6^\circ\text{C}$ вона кристалізується в чисту оцтову кислоту. Оцтова есенція є 40–80%-ним розчином оцтової кислоти з домішкою ароматичних речовин. Харчовий оцет містить 3–9% кислоти.

Оцтова кислота навіть у сильних концентраціях діє більш поверхнево у порівнянні з дією сірчаної чи соляної кислот, отруєння нею майже ніколи не супроводжується проривом шлунка. В організмі вона добре розчиняє ліпоїди, легко проникає у клітини ці-

лою молекулою і вже в середині самих клітин піддається дисоціації (тобто розпаду на кілька простіших частин), справляючи в них руйнівну дію. При різкій гіперемії шлунка і кишечника, яка виникає у відповідь на подразнюючу дію отрути, оцтова кислота легко просочується в судини, не викликаючи згортання крові, проникає у самі еритроцити, а потім руйнує їх. Внаслідок цього відбувається масивний *гемоліз*, який характерний для отруєння оцтовою кислотою. Інтенсивний розпад еритроцитів супроводжується виходом гемоглобіну в плазму (В. К. Дербоглав, 1969). Внаслідок цього змінюється колір шкірних покривів: спочатку блідість, потім — жовтяниця.

Смертельна доза різноманітна: прийнято вважати, що 10–15 мл безводної кислоти, або 20–40 мл оцтової есенції є смертельними. Столовий оцет може справити смертельну токсичну дію у кількості 250–300 мл. ГДК парів кислоти 25 мг/м³.

Клініка отруєння: після прийняття отрути настає сильне блювання їжею з домішками крові, потім масами у вигляді «кавової гущі» з запахом оцту, біль за ходом стравоходу, кашель. Швидко наростає набряк слизової оболонки дихальних шляхів, надгортанника, голосових зв'язок, услід за ними — серцева слабкість, втрата свідомості. У сечі з'являється кров. При прийнятті великої дози отрути смерть настає у перші години від больового шоку, в інших випадках — від важких ускладнень.

Пари оцтової кислоти при отруєнні надходять у легені і ними ж виділяються, що часто призводить до важких бронхопневмоній. М. К. Перм'яков і І. Г. Артем'єва (1970) підкреслюють, що якщо смерть при отруєнні оцтовою кислотою не настає від важкого шоку, то на 2-й — 3-й день розвивається бронхопневмонія і ниркова недостатність, які перебігають дуже важко. Деструктивні процеси у слизовій оболонці шлунково-кишкового тракту у фазі відторгнення струпа можуть бути джерелом прободних медиастинітів, перитонітів і профузних шлункових кровотеч.

Оцтова кислота легко пізнається під час *розтину* трупа за її характерним запахом. Слизова оболонка порожнини рота, стравоходу, шлунка, іноді верхнього відділу тонких кишок чорно-бурого кольору, різко набрякла, значно потовщена, нерідко відторгається і знаходиться у вигляді згортка серед бурувато-чорної маси вмісту шлунка. Нирки набряклі, збільшені, малюнок їхньої стертій суцільним темно-червоним, майже чорним забарвленням тканини.

Якщо смерть настає не зразу, після тривалих промивань шлунка специфічний запах зникає, тоді доводиться шукати інші докази отруєння оцтовою кислотою, серед яких важливе діагностичне значення мають жовтуха і гемоглобінурійний нефроз (як наслідок гемолізу), а також некрози, крововиливи у печінці та геморагічний панкреатит (В. К. Дербоглав, 1962). Смертність досить висока.

Щавлева кислота (НСООН) — прозорі кристали, добре розчиняються у воді і етиловому спирті. Застосовується для відбілювання у деревообробній і шкіряній промисловості, в лабораторіях тощо. Окремі рослини, наприклад щавель, ревінь, містять велику кількість оксалатів, тобто — солей щавлевої кислоти; можуть викликати отруєння у дітей. Належить до сильних кислот.

При отруєнні щавлевою кислотою відбувається лише поверхневий некроз слизової оболонки, але з різкими запальними явищами. Ця кислота, на відміну від інших, наділена сильною загальною дією на живий організм. Її аніони жадібно з'єднуються з кальцієм, віднімаючи його від тканин та клітин і утворюючи його оксалати, що супроводжується різким порушенням функції організму. Смерть може настати у перші десятки хвилин від паралічу ЦНС.

Смертельна доза 5–10 г.

Якщо отруєний пережив перші години, то розвиваються зміни, властиві отруєнням кислотами, з переважним ураженням нирок: у ниркових каналцях і в сечі багато кристалів щавлевокислого кальцію (оксалатів). Ниркові каналці бувають забиті кристалами оксалатів. Розвивається анурія. У травному тракті — роз'їдаючі ураження слизової оболонки рота, стравоходу і шлунка. В окремих випадках спостерігається сине забарвлення і ламкість нігтів.

На шкіру щавлева кислота справляє різку подразнюючу дію.

Лимонна кислота $\text{HOOC}_2(\text{OH})(\text{CH}_2\text{COOH})_2$ — безбарвні кристали; широко розповсюджена у природі. Отримують її із махорки і шляхом бродіння патоки (мелясу). Застосовують у фармакологічній та харчовій промисловості. Солі лимонної кислоти (цитрати) використовують у медицині для консервування крові.

Мурашина кислота (НСООН) — безбарвна з їдким специфічним запахом рідина. Міститься в хвої (глиці), кропиві, їдких виділеннях мурах і бджіл. Застосовують в органічному синтезі, протравному фарбуванні, у виробництві каталізаторів.

Виннокам'яна кислота — це безбарвні кристали, які отримують у промисловості із винного каменю ($\text{K}_4\text{H}_5\text{O}_6$) — калієвої солі

виннокам'яної кислоти. Використовують при виготовленні лимонадів, печива, при фарбуванні тканин, гальванічному лудженні металевих виробів, в аналітичній хімії.

Янтарна кислота $[\text{HOOC}(\text{CH}_2)_2\text{COOH}]$ — органічна речовина у вигляді безбарвних кристалів. Її солі та ефіри називаються сукцинатами. У невеликій кількості міститься у янтарі (бурштині), бурому вугіллі тощо. Використовують для отримання синтетичних смол, в органічному синтезі.

Лимонна та мурашина кислоти, як і інші органічні кислоти, по дії на тканини організму наближаються до дії оцтової кислоти, проте отруєння ними, особливо смертельні, трапляються виключно рідко.

Глава 13

ОТРУЄННЯ ЇДКИМИ ЛУГАМИ

Луги — антагоністи кислот, діють на тканини організму своїми аніонами (гідроксильними іонами OH^-). Останні викликають омертвіння тканин шляхом розріджування білків з утворенням *коліквацийного* (вологого) некрозу, а також лужних альбумінатів, які легко розчиняються у воді.

Тканини, що піддалися впливу лугів, стають м'якими, набряклими, слизькими, мильними внаслідок омилення жирів. Кров не згортається, барвник її перетворюється у лужний гематин зеленуватобурого кольору, який передається ураженим тканинам. Сильні луги розчиняють навіть шкіру, волосся, нігті та кістки.

Якщо смерть не настає, то некротичний шар у шлунково-кишковому тракті поступово твердне і потім відшаровується, утворюючи виразки, які загоюються рубцюванням. Перфорація шлунка виникає рідше, ніж при отруєнні неорганічними кислотами, проте стінка шлунка стає значно чутливішою до механічних впливів (наприклад, до введення зонду, який може легко прорвати стінку шлунка).

Контакт їдких лугів зі шкірою чи очними яблуками супроводжується важкими хімічними опіками.

Загальна дія їдких лугів на організм вивчена ще недостатньо. Після всмоктування вони викликають іноді вогнищеві роз'якшення головного мозку. Надлишок OH -іонів в крові, викликаючи підвищення лужності крові та клітин (наростання алкалозу), спричиняє

глибокі порушення обміну речовин і послаблює роботу серцевого м'яза — колапс. Останній є дуже суттєвим компонентом клінічного перебігу отруєння лугами. Луги надають сечі лужну реакцію, сприяють випадінню великої кількості осадів фосфатів. У сечі з'являється білок.

Їдкий натрій (гідрат окису натрію — NaOH , каустична сода) є твердою білою масою у вигляді шматків, яка легко розчиняється у воді, майже цілком дисоціює на іони Na та OH . 45–75%-ний розчин NaOH дуже лужний та їдкий. Аналогічними властивостями наділений **їдкий калій** (гідрат окису калію — KOH). Обидві речовини на повітрі легко розпльовуються, поглинаючи воду і вуглекислоту з утворенням відповідної вуглекислої солі — соди і поташу.

Клініка отруєння: сильні болі за ходом стравоходу і в шлунку, нудота, нестримне блювання кров'янистими або бурими масами дуже лужної реакції, слинотеча, колапс, шок. При несмертельних отруєннях часто розвиваються рубцеві звуження стравоходу та шлунка.

Смертельною дозою вважається 10–20 мл їдкого лугу. Розведені луги також небезпечні: іноді 5%-ні розчини викликають смерть, навіть 1%-ний розчин лугу може викликати явища сильного подразнення, в той час як кислоти у такій концентрації вже не діють. Смертність від отруєння їдкими лугами досить висока — до 50%.

На розтині: сірувате набухання слизової оболонки рота, глотки, стравоходу. Шлунок розм'якшений, слизова набрякла, м'яка, інфільтрована продуктами розпаду крові, має червонувато-бурий або зеленувато-бурий колір. Мікроскопічно: значно виражене звуження судин стінки шлунка, епітелій розплавлений, відшарований, сильний набряк усіх шарів стінки шлунка, мутне набухання або жирова дистрофія печінки, вогнища некрозу в центрі дольок печінки, крововиливи в легенях, дрібні вогнища пневмонії. Однак з достовірністю поставити діагноз отруєння їдким лугом можна тільки на підставі судово-токсикологічного дослідження відповідних об'єктів.

Аміак (NH_3) — газ із добре відомим гострим специфічним запахом, який сильно подразнює слизові оболонки дихальних шляхів, добре розчиняється у воді, утворюючи розчин їдкого амонію (гідрату окису аміаку — NH_4OH), який називається *нашатиричним спиртом*. Насичений розчин містить до 33% аміаку, аптечний препарат — 10% аміаку. Цей газ при температурі -33°C перетворюється у рідину, яка застосовується в холодильних машинах. Він вибухонебезпечний і дуже отруйний.

Наприклад. 21 червня 2004 року об 11 год в приміщенні холодильника підприємства «Укрриба» — окремо розташованій двоповерховій будівлі, спорудженій у 1964 році площею 1200 м², що на Повітряно-флотському проспекті у м. Києві, сталася аварія — витік аміаку. Під час розморозжування батарей прорвало трубопровід. Внаслідок аварії від отруєння газом загинув вантажник технологічного цеху, який намагався закрити прорив у трубі. Двох постраждалих з отруєнням різного ступеня важкості доставили у токсикологічне відділення лікарні швидкої медичної допомоги, ще одного госпіталізували для обстеження в офтальмологічне відділення Центральної міської лікарні м. Києва з ураженням очей.

Під час аварії витекло близько 60 кг аміаку. На щастя, пари цієї отруйної речовини не поширились на значну територію завдяки злагодженим і своєчасним діям пожежників, бійців регіонального спеціалізованого загону МНС України та центрального аварійно-рятувального загону столиці. Рятувальники виконали також необхідну роботу із знезаражування приміщення холодильника.

Їдкий амоній (NH₄OH) — це слабкий луг, а оскільки він ще й розбавлений у 3–5 разів водою, то дія OH-іонів досить слабка. Значно сильніше виражена дія аміаку, спочатку місцева, а згодом і загальна. Водяний розчин амонію у звичайних умовах виділяє пари, які навіть при невеликих концентраціях дуже подразнюють дихальні шляхи, очі, шкіру.

Нашатирний спирт викликає поверхневу запальну реакцію, яка дуже болюча, з утворенням сильного набряку. При тривалому впливові у шлунку відшаровується слизова оболонка і спостерігаються явища її некрозу.

Аміак легко дифундує через тканини, надходить у кров і викликає загальні явища, подразнюючи центральну нервову систему. При надлишку отрути настає параліч нервової системи і швидка смерть при явищах асфіксії (ціаноз, судоми тощо). Аміак може викликати гемоліз, сприяти утворенню невеликої кількості лужного гематину, у печінці — жирові переродження.

Клініка отруєння: сильні болі у місцях контакту отрути, особливо у шлунку, блювання кров'яними масами з частинами слизової оболонки, характерний запах від блювотних мас, пізніше — понос із сильними тенезмами. Нежить, сльозотеча, кашель, слинотеча. Швидко наростає набряк гортані. При великій дозі отрути — рухове збудження, судоми, марення, сильно виражений колапс — смерть. У затяжних випадках отруєння розвиваються ускладнення у вигляді геморагічної

пневмонії. Виділяючись через нирки, аміак зумовлює появу в сечі білка і крові.

Смертельна доза — 10–15 мл насиченого їдкого амонію, тобто 25–50 мл нашатирного спирту. Газоподібний аміак діє набагато сильніше. ГДК аміаку в повітрі 30 мг/м³. Смертність понад 50%.

На розтині: слизова оболонка рота, глотки, стравоходу яскраво-червоного кольору, відшаровується; внутрішня поверхня шлунка яскраво-червоного або оранжево-бурого кольору, місцями більш темна (за рахунок утворення гематину) з відшаруваннями. В легенях — набряк і пневмонічні вогнища. Кров іноді лакова. Від шлунка та внутрішніх органів відчувається характерний запах аміаку. Проте запах аміаку після настання смерті може досить швидко зникати внаслідок своєї летучості і здатності з'єднуватися з різними речовинами в трупі. В нирках явища гострого запалення, нефрозу та некрозу звивистих каналців.

S. K. Price, J. E. Hughes, S. C. Morrison і P. D. Potgieter (1983) описали випадок смерті внаслідок інгаляційного отруєння аміаком:

Чоловік, 25 років, внаслідок нещасного випадку на виробництві протягом 3 хв вдихував пари рідкого аміаку, що випаровувався, поки його (у несвідомому стані) не винесли на свіже повітря. Потерпілий був доправлений у лікарню з важкими хімічними опіками обличчя, очей, рота і горла. Через 24 год розвинувся набряк легень. Пізніше з'явилися симптоми некрозу слизових оболонок верхніх дихальних шляхів і крупних бронхів. Стан пацієнта прогресивно погіршувався і, незважаючи на лікування, через 12 днів він помер при явищах зупинки дихання.

На розтині макроскопічно виявили різке повнокров'я слизових оболонок трахеї і крупних бронхів, кривоточивість поверхні розрізу лівої легені, в правій легені — циліндричні бронхоектази у середній та нижній долях. Мікроскопічно слизова оболонка бронхів була заміщена грануляційною тканиною, епітелій на значних ділянках відсутній, регенерація його була неповною. У субсегментарних бронхах виявили ділянки виразковості та лусочкової метаплазії, в бронхоектазах — деструкцію слизових залоз, гладкої м'язової та хрящової тканин із заміщенням їх судинною фіброзною тканиною, в альвеолярній тканині — ділянки повнокров'я, геморагій і набряку при відсутності запальної клітинної інфільтрації, інтерстиціального фіброзу та деструктивної емфіземи.

Глава 14

ОТРУЄННЯ ФЕНОЛОМ ТА ЙОГО ПОХІДНИМИ

Фенол (C_6H_5OH) або карболова кислота належить до органічних речовин ароматичного ряду. Він діє на тканини усією своєю молекулою, а не H -іонами, тому його не можна вважати власне кислотою.

Чистий фенол являє собою рожеві кристали з характерним запахом, які легко розчиняються у воді. Приєднуючи воду, вони утворюють червоно-буру рідку карболову кислоту, що містить 90% фенолу і 10% води. Карболова вода (2–3%-ний розчин у воді), а також розчини похідних фенолу — крезол, лізол застосовуються як антисептичні засоби (для дезинфекції).

Фенол дуже швидко всмоктується навіть з поверхні неушкодженої шкіри і справляє сильну дію на центральну нервову систему, спочатку збуджуючи, а потім швидко паралізуючи дихальний центр. Великі дози отрути викликають дуже швидке настання смерті. Фенол може надходити в організм при вдиханні парів і через шлунково-кишковий тракт.

Карболова кислота швидко згортає білок і віднімає воду у тканин. Кров згортається без зміни гемоглобіну. Концентрована карболова кислота роз'їдає шкіру.

Клініка отруєння: сильні болі за ходом стравоходу та у шлунку, але вони невдовзі припиняються внаслідок анестезуючої дії отрути. У зв'язку з цим стан отруєного покращується, настає «світлий, благополучний» період. Це спонукає іноді до припинення дезінтоксикаційних заходів. Проте отрута продовжує інтенсивно всмоктуватись. Іноді буває блювання. Незабаром настають явища загальної дії фенолу: ціаноз, запаморочення, утруднене дихання, послаблюється серцева діяльність, знижується температура тіла, з'являється збудження, часто бувають судоми. Швидко втрачається свідомість і настає смерть.

При невеликій кількості вжитої отрути блювання продовжується, з'являється понос, а в сечі — білок, еритроцити, навіть гемоглобін. Із ускладнень небезпечні пневмонії і майже завжди токсичний нефрит. Сеча при стоянні на повітрі набуває оливкового кольору (карболова сеча).

Смертельна доза 1–3 г кристалічної маси або 10 мл рідкого концентрованого розчину фенолу. Дуже чутливі до фенолу діти. Смерт-

ність велика, що зв'язано з швидкою і сильною загальною дією цієї отрути.

На розтині картина отруєння досить характерна: в порожнині рота, в стравоході та шлунку дуже твердий, сухий, білувато-сірого кольору струп, який легко тріскається при згинанні. Струпи краще виражені на верхівках складок, між ними — набрякла, гіперемована слизова оболонка. Шлунок дуже зменшений, скорочений. При слабких концентраціях отрути струп може бути відсутнім. В легенях — явища бронхіту та вогнища пневмонії. Нирки збільшені, кіркова речовина потовщена, сірувато-жовтого кольору, різко відмежована від темно-червоних пірамідок. Мозок повнокровний, іноді з крапковими крововиливками. Від усіх органів, особливо від шлунка, відчувається характерний запах «карболки».

Похідними фенолу є крезол та лізол. Перебіг отруєння ними та ознаки подібні до отруєння фенолом.

Лізол являє собою мильний розчин крезолів (60% крезолу і 40% мильної суспензії) у вигляді темно-бурої рідини з сильним характерним задушливим запахом. Він широко застосовується як дезинфікуючий засіб, у тому числі у медичних закладах. Отруєння парами лізолу, особливо смертельні, рідкісні, оскільки різкий специфічний запах у приміщенні не дає змоги перебувати в ньому тривалий час.

В. Н. Григор'ян (1971) описано випадок смертельного отруєння лізолом, який всмоктався через шкіру, коли гр-н Р., не передбачаючи важких наслідків, облив себе лізолом з метою ухилення від роботи, видавши спочатку ураження шкіри за опіки від сонячних променів. Майже аналогічний випадок спостерігали Г. Є. Журавльов і Г. Є. Рубан (1967).

М. А. Величко (1991) оприлюднив два спостереження смертельної комбінованої дії парів лізолу і його резорбції через неушкоджену шкіру.

1. Юнак К., 21 року, випадково вивернув на себе таз з розчином лізолу. В мокрих штанах він перебував протягом 25 хв, після чого короткочасно втратив свідомість. Штани зняли, а К. госпіталізували з діагнозом: хімічний опік лізолом передньої поверхні стегон і колінних суглобів. Протягом 5 днів проводили місцеве лікування мазями, вводили гемодез, амінопептид, серцеві та антибактеріальні препарати. Потерпілий скаржився на постійне відчуття печіння в ділянці опіків. На 6-ту добу лікування стрімко почала наростати задишка, кашель з пінистим харкотинням, і на фоні клінічних ознак набряку легень на-стала смерть.

При судово-медичному дослідженні трупа на опікових поверхнях ніг виявлено злущений епідерміс з сірувато-рожевою шкірою, що підлягає, тьмяного вигляду і дрібновогнищевими крововиливами. Відшарований епідерміс утворював шматкоподібні струпи бурувато-коричневого кольору. Звертало на себе увагу гостре венозне повнокров'я паренхіматозних органів, набряк головного мозку. У лівій плевральній порожнині виявлено 900 мл жовтої прозорої рідини і 150 мл в правій. Трахея і крупні бронхи заповнені пінистою рідиною рожевого кольору. Легенева тканина була нерівномірно ущільнена, повнокровна. Безліч субплевральних крововиливів. Печінка з нечітким малюнком «мускатного горіха», а малонок нирок пістрявий, набряклий, сірувато-жовтого кольору в корковому шарі, з крапковими крововиливами і темно-червоними пірамідами, інші зміни.

Отже, діагностовано гостре отруєння лізолом внаслідок опіку 14% поверхні тіла. Гострий некротичний нефрозо-нефрит, серозний міокардит, паренхіматозна дистрофія печінки, набряк легень і головного мозку.

2. Внаслідок хуліганських спонукань з Г., 19 років, насильно зняли білизну і помістили його в камеру об'ємом 9,98 м³, на підлогу якої було вилито понад 2 л нерозведеного лізолу. Температура в камері досягла 35–40°C, вентиляції не було. У цій камері Г. пробув близько 25 хв, потім оточуючі почули хрипке утруднене дихання, відкрили камеру і виявили його лежачим на підлозі у калюжі лізолу без свідомості. Через 45 хв потерпілого госпіталізували в дуже важкому стані з ознаками хімічного опіку понад 50% поверхні шкіри. Інтенсивна терапія не покращила стану отруєного. Шкіра його була синюшна, зіниці розширені, пульс ниткоподібний, АТ понизився з 90/50 мм рт. ст. до 60/10 мм рт. ст., сеча не виділялась. Через дві години настала смерть.

При судово-медичному дослідженні трупа на шкірі спини, сідниць, стегон, гомілок, долонь тощо виявлені окремі та поширені суцільні ділянки червонясто-коричневого кольору. Шкіра тут ущільнена та зморщена. Від трупа розповсюджувався різкий задушливий запах лізолу. Навколо рота і носа — дрібно-пухирчасті пінисті маси білувато-рожевого кольору. Виявлено дуже виражене повнокров'я судин головного мозку. У плевральних порожнинах по 250 мл кров'янистої рідини. Легені малоповітряні, щільнуваті. З поверхонь розрізів стікала піниста рожева рідина із запахом мила. Печінка масою 1500 г, трухлява, повнокровна, структура на розрізах змазана. Межа кіркового і мозкового шарів нирок невиразна. Гістологічно: коагуляція епідермісу, часткове його відшарування. У нирках виражений некроз епітелію звивистих каналців, малокров'я клубочків, ознаки початкового їх некрозу. У печінці — різкий набряк, коагуляція гепатоцитів. В легенях виражене повнокров'я альвеолярної сітки, стази, дистелектази,

набряк тощо. В інших паренхіматозних органах і речовині головного мозку виражений набряк, повнокров'я, дистрофічні зміни.

Зроблено висновок про черезшкірне та інгаляційне гостре отруєння лізолом з хімічним опіком 52% поверхні тіла, гостре застійне повнокров'я і токсичну дистрофію паренхіматозних органів, набряк головного мозку і легень, інтоксикацію.

Встановлено, що концентрація фенолу в повітрі камери становила 0,0356–0,25 мг/л, що значно вище допустимої концентрації 0,0088–0,0122 мг/л, при якій настає гостре інгаляційне отруєння людини. При розливанні в камері 2 л розведеного лізолу концентрація фенолу в повітрі досягала 0,026–0,11 мг/л, що також вище смертельних рівнів.

Своєрідністю наведених спостережень є масивна площа хімічних опіків шкіри лізолом у комбінації з інгаляційним отруєнням і пізні (відповідно 9 год і 6 діб) настання смерті на фоні наростаючих незворотних змін в нирках, печінці та шкірі.

Крезол з хімічної точки зору це метилфенол, який отримують із маси вугільного гудрону (смоли). Являє собою безбарвну чи жовтувату рідину, яка переходить у коричневий колір під впливом повітря. Розчиняється у воді та винному спирті, застосовують для дезинфекції та в промисловості при виробництві деяких пластмасових матеріалів. Антисептична здатність крезолу у три рази більша, ніж фенолу. Смертельна доза 10 мл.

Крезол всмоктується шкірою, легеньми і шлунково-кишковим трактом. Частина крезолу, що надійшла в організм, окислюється, основна частина видаляється із сечею. Подібно фенолу крезол є токсичною речовиною для протоплазми усіх клітин організму. Концентрований розчин справляє місцеву роз'їдаючу дію на шкіру та слизові оболонки, у той час як розведені розчини викликають почервоніння шкіри, утворення пухирців та виразок. Загальна токсична дія крезолу проявляється важким пригніченням функції серцево-судинної та центральної нервової систем.

Прийняття усередину крезолу викликає відчуття печії в роті, стравоході та шлунку, супроводжується нудотою та блюванням. Поглинання значної дози крезолу обумовлює артеріальну гіпертензію, гіпотермію, кому, шок, недостатність дихання центрального походження — смерть.

При розпізнаванні отруєння крезолом необхідно керуватися тими ж критеріями та принципами, що й при діагностиці отруєння фенолом. При цьому треба мати на увазі, що крезол є проміжними

продуктами білкового обміну і в нормі містяться у сечі живих осіб у кількості близько 0,018 г/л або 87 мг у добовій її кількості (Р. В. Бережний, 1977).

Глава 15

ОТРУЄННЯ ФОРМАЛІНОМ ТА ІНШИМИ ЇДКИМИ ОТРУТАМИ

Формальдегід або мурашиний альдегід (СНОН) — безбарвний газ із різким специфічним запахом. Водний 37–40%-ний розчин формальдегіду називається **формаліном**. Останній є прозорою безбарвною рідиною з різким подразнюючим запахом. При зберіганні мутніє, оскільки випадає білий осад. Застосовується при виробництві пластмас, уротропіну, каучуку, при вичинюванні шкіри, для дезинфекції, а також у медичній лабораторній практиці для виготовлення анатомічних і гістологічних препаратів тощо.

Залежно від концентрації формалін проявляє себе або як отрута, або як речовини, що сприяє збереженню властивостей трансплантата, необхідних для повноцінних репаративних і замінювальних процесів, які розвиваються після операцій. У свій час В. В. Войно-Ясенецький успішно здійснив пересадку рогівки ока, яка була оброблена формальдегідом. Вона добре прижилась і зберегла прозорість. А. П. Анохіна ще у 1953 році переконливо довела, що формальдегід є найкращим консервантом для нервового ствола, наприклад, сідничного нерва, як збираються пересадити.

Метод консервування формальдегідом широко застосовується при трансплантації кісткових і хрящових фрагментів, сухожиль, фасцій, твердої мозкової оболонки, кровоносних судин та інших тканин в клініках травматології, нейрохірургії, шелепно-лицьової та серцево-судинної хірургії.

Згодом було встановлено, що формальдегід не тільки є у нормально функціонуючій тканині, але й при відмиранні того чи іншого органа його кількість знижується, що є доказом його участі у життєдіяльності біологічного об'єкта. Виявилось також, що формальдегід здатний продовжити строки умирання серця і головного мозку за рахунок того, що він під час ішемії стабілізує клітинну мембрану, стримує ушкоджуючі процеси перекисного окиснення

ліпідів, справляє пригнічуючу дію на хід багатьох біохімічних реакцій тощо.

Отже, у теперішній час вже не можна розглядати формалін як тільки сильну отруту для організму. Вся справа в дозі.

Формалін, що потрапив в організм, справляє різко виражену місцеву дію, викликаючи згортання та фіксацію білкових структур, а також має здатність до загальної токсичної дії, особливо на центральну нервову систему (О. С. Будяков, О. С. Гуреєв, О. І. Григоренко, 1967). В організмі формалін спочатку окиснюється до мурашиної кислоти, потім — до вуглекислоти і води. У невеликій кількості може міститися у сечі (Р. В. Бережний, 1977).

Клініка отруєння: при прийнятті отрути — відчуття сильного печіння та болю в глотці і в ділянці шлунка, потім — дуже сильні болі по всьому животі. Швидко з'являється блювання кров'янистими масами зі специфічним запахом формальдегіду. Незабаром настає запаморочення, розлади дихання та кровообігу (тахікардія, тони серця приглушені), можлива втрата свідомості. У більшості випадків смерть настає дуже швидко. Всмоктуючись, формалін може викликати альбінурію та розлади сечовиділення.

Смертельна доза формаліну 10–20 мл, однак можливо настання смерті і від меншої кількості отрути. ГДК парів формальдегіду 4 мг/м³.

При *розтині трупа* звертають на себе увагу характерні зміни: слизова оболонка порожнини рота, стравоходу, шлунка різко ущільнена, фіксована, тому шлунок і петлі верхнього відділу тонких кишок виявляються щільними, у вигляді трубок. Слизова оболонка від сірувато-червоного до сіро-зеленого кольору, добре виражена складчастість, іноді з чисельними тріщинами (Е. О. Зв'ягіна, 1970). Складки різко фіксовані, шматочки слизової оболонки виявляються у вмісті шлунка. Внутрішні органи повнокровні, легені і головний мозок набрякли, в паренхіматозних органах — явища дистрофії та некрозу. Ступінь вираженості некротичних змін дає можливість судити про тривалість життя після прийняття отрути. При розтині трупа відчувається різкий запах формаліну.

При судово-токсикологічному дослідженні в шлунку та внутрішніх органах знаходять формальдегід.

У науковій літературі описано мало смертельних випадків отруєння формальдегідом, майже всі вони зв'язані із самогубством. Н. G. Eichler, K. Hruby, M. J. Katschnig і P. Leinzinger (1983) повідомили про випадкове отруєння формаліном зі смертельним кінцем:

Здоровий чоловік (45 років) випив помилково із пивної пляшки 20–25 мл 25%-ного формаліну. Через одну годину він був доправлений в госпіталь. Відмічені важкий метаболічний ацидоз і коагулопатія, гостра ниркова недостатність, ціаноз обличчя та акроціаноз. Потерпілий не реагував на мову і слабо реагував на світло. Зіниці середньої величини, горло з сильним почервонінням, кровотечі із слизової оболонки не було. Пацієнт помер через 7 год після отруєння за попередніми даними від токсичного набряку легень. Патологоанатомічні дослідження показали, що поряд з ознаками ураження легень звертали на себе увагу фіксоване потовщення стінки шлунка та субендокардіальні крововиливи.

Z. Fiedorczyk, Z. Kosela і J. Skorniewski (1984) описали випадок колективного гострого отруєння формаліном:

П'ятеро чоловіків зібрались у квартирі одного з них з наміром випити горілки. Господар квартири розлив вміст пляшки всім порівну і четверо відразу випили налите в чарки. Раптово у всіх почалося блювання, нудота, виникли болі в животі. Троє з них почали приймати соду, сіль, пити молоко і воду. Четвертий через декілька хвилин помер. Решта у важкому стані були госпіталізовані в клініку. З місяця пригоди була вилучена пляшка із залишками рідини. Дослідження показало, що ця рідина була 40%-ним розчином мурашиного альдегіду.

При розтині трупа виявлені ураження шлунково-кишкового тракту у вигляді некрозу, особливо його початкового відділу, набряк легень, зміни у внутрішніх органах — нирках, печінці, селезінці та ін.

На думку авторів, при вживанні формаліну *per os* основним механізмом його дії є ураження кровоносних судин черевної порожнини, що призводить до недостатності периферійного кровообігу і рефлкторного шоку.

Виражену місцеву дію на тканини організму справляють також перекис водню, йод, перманганат калію.

Перекис водню (H_2O_2) — безбарвна прозора рідина без характерного запаху, густіша від води. Добре змішується з водою. Звичайний 30%-ний водяний розчин H_2O_2 , що знаходиться у продажу, називається *пергідролем*. Є сильним окислювачем, але легко розкладається на воду і атомарний кисень. Застосовується для відбілювання тканин, дезінфекції.

Пари перекису водню подразнюють дихальні шляхи. При контакті зі шкірою розчин H_2O_2 викликає хімічні опіки різного ступеня вираженості, які спочатку мають білий колір. При пероральних отруєннях швидко втрачається свідомість, з'являється кривава піна, а згодом —

така ж блювота, клекотливе дихання, набряк надгортанника та симптоми набряку головного мозку. В подальшому нарастають явища серцево-судинної недостатності і смерть настає через декілька годин чи діб після прийняття отрути.

Смертельна доза пергідролу близько 100 мл.

При *розтині трупа* слизова оболонка глотки, гортані, стравоходу і шлунка білясто- чи перлисто-сіра, просякнута великою кількістю пухирців газу, місцями відшарована або набрякла. На верхівках складок шлунка — дрібно-крапкові крововиливи, у підслизовому шарі — лейкостази та лейкоцитарна інфільтрація. Голосові зв'язки набряклі, в легенях — пневмонічні явища та емфізема.

Внаслідок швидкого утворення великого об'єму газу шлунок значно розширений, можливий розрив його стінки. Іноді виникає газова емболія за рахунок утворення атомарного кисню в крові, тканинних рідинах і потрапляння газу в ушкоджені судини шлунка.

Приклад отруєння перекисом водню наведено у главі 4 (стор. 26).

Йод та йодні настойки. Йод — галоген, кристалічна речовина чорно-сірого кольору з металевим блиском і характерним запахом. Випаровується при звичайній температурі. У воді розчиняється погано, краще — в органічних розчинниках. Широко застосовується у медичній та фармацевтичній практиці (спиртові 5–10%-ні розчини) як місцевий знезаражувальний засіб та внутрішньо (при атеросклерозі, захворюваннях щитоподібної залози) тощо. Дуже отруйний: 2–3 г кристалічного йоду при проковтуванні можуть викликати смерть.

При пероральному отруєнні на слизовій оболонці рота, стравоходу і шлунка утворюються струпи бурого кольору. У видихуваному повітрі — специфічний запах йоду. З'являються сильні болі в епігастральній ділянці, нерідко блювання темно-жовтими масами, а при наявності у шлунку їжі, у склад якої входив крохмаль, — блювотні маси набувають синього кольору. Різко послаблюється серцева діяльність. Розвивається набряк голосової щілини та слизової оболонки травного тракту, що нерідко призводить до асфіксії. У сечі — протеїнурія і гематурія.

Зустрічаються випадки отруєння йодною настойкою при введенні її в матку з метою переривання вагітності.

Перманганат калію або марганцевокислий калій (KMnO_4) — темно-фіолетова кристалічна речовина, добре розчиняється у воді, розчин червоно-фіолетового кольору. Сильний окислювач. Широко застосовується в медицині як дезинфікуючий засіб. Описані непоодинокі

випадки отруєння перманганатом калію при внутрішньоматковому введенні його з метою абортів.

Смертельна доза при прийнятті всередину 15–20 г.

Зразу після проковтування отрути з'являються сильне печіння в роті, болі за ходом стравоходу, в шлунку, нудота, блювання. Слизова оболонка рота і глотки червоно-коричневого забарвлення. Голосова щілина набрякла. Спостерігаються явища паркінсонізму. Смерть може настати при явищах колапсу чи асфіксії внаслідок набряку гортані.

При *розтині трупа* спостерігаються хімічні опіки слизових оболонок стравоходу і шлунка, які нагадують опіки від дії їдких кислот чи лугів, дистрофія паренхіматозних органів — серця, печінки, нирок. Головним органом, де зосереджується марганець, є печінка.

ОТРУЄННЯ РЕЗОРБТИВНИМИ ОТРУТАМИ

До великої групи резорбтивних отрут належать такі, які діють на організм переважно після всмоктування або резорбції (від лат. *resorbere* — поглинати, всмоктувати) рідких чи газоподібних речовин у кров із травного або дихального тракту, іноді — з поверхні шкіри, з прямої кишки, порожнини матки тощо. Ця група отрут значно різноманітніша від попередньої і поділяється залежно від впливу певної отрути на ті чи інші структури, органи чи тканини організму. Серед них виділяють деструктивні, кров'яні, функціональні та інші види отрут.

Глава 16

ОТРУЄННЯ ДЕСТРУКТИВНИМИ ОТРУТАМИ

Багато отрут, всмоктуючись в організмі, викликають деструкцію (лат. *destructio* — порушення, руйнування) у вигляді дистрофічних і некротичних змін органів чи тканин, які виявляються макро- і мікроскопічно. До деструктивних отрут належать важкі метали та їхні солі (ртуть, сулема, свинець, мідь, цинк, фосфід цинку, кадмій, вісмут), металоїди (миш'як, фосфор, сурма), а також деякі органічні сполуки.

Тяжкі метали (кольорові метали з щільністю більшою, ніж у заліза, — 7874 кг/м^3) утворюють з білками організму особливі сполуки — металеві *альбумінати*, що супроводжується розпадом протоплазми живої тканини. Кровоносні судини (особливо капіляри і прекапіляри) при отруєнні деструктивними отрутами піддаються важким ураженням.

Деструкція полягає в дистрофічних змінах перш за все в печінці, нирках, міокарді. Уражаються також центральна і периферійна нервові системи (енцефалопатії, паралічі, неврити, атрофії тощо). Деструктивні отрути проявляють свою дію і місцево, викликаючи подразнення, гіперемію, припікання.

Діагноз отруєння певною деструктивною отрутою нерідко можна встановити на підставі певних морфологічних змін, їх поєднання, але при цьому завжди потрібне судово-токсикологічне підтвердження діагнозу. У практиці іноді діагноз отруєння певною речовиною можна визначити і на підставі своєрідних явищ. Прикладом може бути спостереження В. Schellmann, A. Zober, P. Zink (1979):

Дівчина 19 років з метою самогубства прийняла жовтий фосфор, що застосовувався в господарстві як отрута для щурів. Через кілька годин почалося блювання, причому в повітрі відбувалося самозагорання бловотних мас. При вступі до лікарні пацієнтка добре орієнтувалась, відмічалась повторне блювання, запаморочення. Інших ознак отруєння не спостерігалось. На третю добу стан погіршився, артеріальний тиск понизився до 90/60 мм рт. ст., з'явилися спазми кишечника, ознаки дихальної недостатності. Виділювані калові маси спонтанно загорались. Невдовзі настала смерть.

Під час розтину трупа виявлено наступне: в шлунково-кишковому тракті виразкування відсутні, кишковий вміст на повітрі загорається з виділенням великої кількості білого диму, причому погасити горіння не вдавалось. Печінка жовтого кольору, глиняста, в'яла; нирки набряклі. Фосфор в трупі ідентифікований хімічним шляхом та за допомогою ІЧ-спектрографії. Автори відмітили також крайню недостатність проведених лікувальних заходів, а також недопустимість приймання таких речовин, які сприяють добрій розчинності (а отже, і покращенню всмоктування) фосфору (молоко, касторова олія).

Із деструктивних отрут в судовій медицині найважливіше значення мають сполуки ртуті, миш'яку, свинцю, цинку, отрути блідої поганки (див. гл. 30) та деякі інші.

16.1. Отруєння ртуттю та її сполуками

У староіндійських джерелах підкреслювалось, що «лікар, який пізнав цілющі властивості трав і коріння, — людина; лікар, який, пізнав силу молитви, — пророк, а знаючий силу ртуті, — бог». Проте з часом виявилось, що поряд з багатьма достоїнствами ртуть має один недолік — токсичну дію на організм. І тоді вона стає небезпечною. Отруєння ртуттю були описані ще у стародавньому Римі. Зокрема, вони виникали у шахтарів на ртутних копальнях та у робітників воннообробного виробництва.

В останні кілька десятиліть серед хімічних забруднювачів навколишнього середовища ртуть та її сполуки набули особливого значення

ня. Це пов'язано з розширенням використання ртуті та її сполук у різних галузях господарства і приватних підприємств. Якщо раніше це були в основному організації з добування кіноварі і отримання з неї ртуті, хімічні та приладобудівні підприємства, то в теперішній час це різноманітні «не ртутні» виробництва. Їхня характерна ознака полягає в тому, що джерелом забруднення стає відносно невелика кількість ртуті чи її солей. Небезпеку приховують і різні «непромислові» об'єкти: численні навчальні та дослідницькі лабораторії, бюро перевірки контрольно-вимірювальних приладів, підприємства з їхнього налаштування, кабінети фізики і хімії навчальних закладів тощо.

Сьогодні у містах використовується величезна кількість люмінесцентних ламп, які містять ртуть. Щорічно частина цих ламп повинна утилізуватися, ртуть забиратися і як цінний метал використовуватися згодом як вторинна сировина. Насправді лампи, які вийшли з ладу чи браковані, просто складають у приміщеннях чи на відкритих площадках, вручну демонтують, викидають на територію дворів або вивозять на міські смітники. І ртуть потрапляє в атмосферне повітря, в ґрунт, в будівельні матеріали тощо, а тому нерідко стає джерелом отруєння.

Металева ртуть — рідкий метал сріблястого кольору, який випаровується при кімнатній температурі. В ртуті розчиняються всі метали, крім заліза і платини. Рідка ртуть, потрапляючи в організм, не викликає отруєння, оскільки вона нерозчинна.

Наприклад. На початку липня 2002 року у с. Заворскло Полтавського району Полтавської області сталася незвичайна подія. 46-річний електрик Ж., що жив окремо від сім'ї, вирішив відправити на той світ колишню дружину, яка доглядала його 65-річну матір, за те, що вона «хотіла почати самостійне життя», про що неодноразово заявляла Ж. Для здійснення задуманого він кинув 35 г ртуті (така кількість металу міститься у 5–6 медичних термометрах) у гречаний суп, приготовлений для усієї сім'ї. Два дні без жодної підозри рідні отруювача, у тому числі двоє його неповнолітніх синів, які проживали разом із матір'ю і бабусею, обідали «отруєним» супом. Сам зловмисник у перший день також їв цей суп, але зразу вийшов на вулицю і навмисно викликав у себе штучне блювання.

Коли їжа у каструлі закінчилась, на її дні залишилися і були помічені маленькі сріблясті кульки, що стало початком виявлення вичезазначеного факту. Сама колишня дружина Ж. суп майже не їла, оскільки вона супи вживала рідко. У інших членів сім'ї характерних ознак отруєння лікарі не виявили.

Г. Vornmann із співавт. (1970) не виключають можливості отруєння металевою ртуттю при наявності патології кишечника або нирок, а також при прийнятті її у комбінації з іншими речовинами. В. І. Вігер і С. В. Горлова (1971) описали настання смерті від хронічного отруєння ртуттю при всмоктуванні її через неушкоджену шкіру:

С., 26 років, придбав в аптеці значну кількість сірої ртутної мазі і протягом 5 міс втирав її в шкіру всього тіла. Через деякий час у нього з'явилися парестезії, сверблячка, а через 4 міс — сильний головний біль, багаторазове блювання, тремтіння кінцівок, загальне нездужання. Йому був встановлений діагноз «енцефаліт на фоні ртутної інтоксикації». Пізніше виникло виражене психомоторне збудження, потім настав сопорозний стан і смерть. На розтині трупа виявлені різко виражені дистрофічні зміни паренхіматозних органів. При судово-токсикологічному дослідженні в нирках виявлено 5,5 мг% ртуті, в печінці — 2,165 мг%, в товстих кишках — 0,534 мг% отрути.

Пари ртуті дуже отруйні і при тривалому вдиханні викликають отруєння. Допустимою концентрацією парів металевої ртуті у вдихуваному повітрі є 0,00001 мг/л. Пари ртуті можуть поглинатися ґрунтом, зеленими насадженнями, конструкціями будівель, у тому числі житлових. Особливо токсичний вплив пари ртуті справляють на жінок і дітей.

Прикладом масового отруєння парами ртуті у виробничих умовах може бути нещасний випадок, який стався у 1986 році на Камському кабельному заводі, що в Пермській області (Росія). У 3-му цеху близько 11 год дня робітники, які працювали недалеко, побачили, як із-під насосно-аккумуляторної станції ударив фонтан рідини... А трапилось ось що: виконавши роботи з чистки ртутних коробок, слюсар У. за вказівкою свого керівника Р. почав відкривати вентиль гідробалону. У цей час відбувся розрив запірної гайки. Під тиском 240 атмосфер у цех викинуло до 50 кг ртуті. Через години дві з'ясувався масштаб того, що трапилось, — коробки з ртуттю були начисто випорожені. Вранці наступного дня заводська лабораторія дала висновок: в повітрі цеху є пари ртуті.

Роботи в цеху не зупинили, людей не вивели. Робітники продовжували виконувати виробничі завдання. Адміністрація заводу квапила знову запустити насосну станцію і преси, які зупинились. Декілька робітників отримали завдання очистити від ртуті насосну станцію. Вони лопатами вичерпували зловісну рідину.

Повідомлення про аварію надійшло в районну санепідемстанцію лише на 3-тю добу. Не роботи, а живі люди відмивали устаткуван-

ня, залазили в утробу станції, не підозрюючи, що концентрація парів ртуті в повітрі вже у 20–30 разів перевищувала гранично допустимі норми.

В офіційних заводських звітах, де розписувалась бурхлива діяльність адміністрації з ліквідації аварії, фігурує бригада робітників, яка названа демеркуризацийною. Її члени не проходили належного медичного огляду, довгий час працювали в своєму звичайному одязі. Декому через декілька днів видали протигази, які, як відомо, від парів ртуті на захищають. Потрібні були спеціальні засоби захисту.

У наступну після аварії ніч відчула себе погано кранівниця К. В медсанчастині заводу їй поставили цікавий діагноз: «не те з'їла». Запаморочення, нудота, загальна слабкість з'явилися у робітників 1-го преса, згодом — 2-го. Пари повільно поширювались по всьому корпусу. По заводу поповзли страшні чутки, які у більшості відповідали дійсності. Тоді адміністрація вжила більш енергійних заходів...

Коли та ж кранівниця К. поскаржилась начальнику цеха З., що їй важко працювати через знесилля, він заявив: «Відмовишся працювати — звільню». І люди «давали план»...

Через декілька днів «швидка допомога» почала доправляти в лікарню одного за другим працівників підприємства. Лише після цього з'явилися спецжостоми, організували медогляди, зупинили надовго виробництво кабелю. Занадто пізно.

А коли гострота ситуації децю спала, людей почали переслідувати. За те, що вимагали створити їм нормальні умови праці, за те, що своїм одним виглядом нагадували про те, що трапилось. Це неймовірно, але так було. Про загальну кількість постраждалих не повідомлялось. Відомо лише, що кілька робітників стали інвалідами.

Загальну дію ртутних солей обумовлено іонами ртуті, які є однією із найсильніших деструктивних отрут. Утворення ртутних альбумінатів починається вже у кишечнику, а потім продовжується як у крові, так і в інших тканинах і органах. Деструктивні і навіть некротичні процеси розвиваються в нирках, печінці, міокарді, стінці кишечника. Виникають тромбози дрібних судин.

Токсичну значимість мають такі сполуки ртуті.

Каломель — одноклориста ртуть (HgCl), жовтувато-білий порошок. Він малорозчинний у воді та спирті, тому неотруйний, застосовується в медицині як проносний та протимікробний засіб. Але при затримці у кишечнику може викликати явища отруєння.

Гранозан (C₂H₅HgCl) — органічна сполука ртуті, широко застосовується у сільському господарстві для протруювання посівного матеріалу (див. гл. 28).

Сулема — це хлорна або двохлориста ртуть (HgCl_2), білий кристалічний порошок, що розчиняється у 16 частинах води. Вона осаджує білок, має сильні антисептичні властивості, застосовується для дезинфекції одягу, лікарняної білизни тощо. Дуже сильна отрута.

З усіх сполук ртуті найчастіші отруєння сулемою, що трапляються іноді на виробництві або як наслідок замаху на самогубство.

Клінічну картину отруєння можна поділити на 3 стадії. У першій стадії переважають симптоми з боку шлунково-кишкового тракту: сильні болі за ходом стравоходу і шлунка, нудота, блювання світлими, потім кров'янистими масами, металевий присмак у роті. Слизова оболонка рота набрякає, сіруватого кольору, часто покривається сірим нальотом. Язик і губи опухають, може розвинути набряк гортані. Посилаються болі в кишечнику, перейми, пронос спочатку значний без крові, згодом — частий, скудний, болючий, кров'янистий.

Друга стадія характеризується спадом серцевої діяльності: пульс частішає, слабкий. Температура тіла знижується, дихання утруднене, може порушуватись свідомість. Бувають судоми литкових м'язів, сильна загальна слабкість.

Для третьої стадії отруєння характерні ураження органів, що виділяють ртуть, особливо нирок, товстої кишки та слинних залоз. Виділення ртуті нирками починається досить швидко після отруєння, викликаючи спочатку поліурію з невеликою кількістю білка в сечі. Пізніше з'являється олігурія, в сечі багато білка, кров і цукор, зернисті циліндри. Розвивається нефроз, іноді — некронефроз із різко вираженими набряками. Настають анурія та уремія, які призводять до смерті.

Виділення ртуті відбувається також у всьому кишечнику, проте товста кишка сильніше уражається отрутою внаслідок розвитку в ній одночасно гнильних процесів, які сприяють утворенню гангренозних виразок (*ртутний коліт*).

Внаслідок виділення ртуті слинними залозами розвивається *ртутний стоматит*, що характеризується слинотечею, опуханням слинних залоз. Ясна ціанотичні, опухають, кровоточать, їхня слизова оболонка легко відділяється, на зубах темна кайма (облямівка), з'являється неприємний запах із рота. Іноді в роті утворюються плоскі некротичні виразки.

Випадки смерті від отруєння сулемою у першу добу досить рідкісні, звичайно отруєння триває 5–10 днів, іноді більше. Видужання повільне. При парентеральному введенні сулеми розвивається

картина отруєння, властива головним чином третій стадії. Хронічне отруєння сполуками ртуті характеризується чисельними і різноманітними явищами зі сторони нервової системи (*ртутний поліневрит*).

Смертельна доза сулеми в середньому 1–3 г при введенні в шлунок, проте відомі випадки смерті при прийнятті 0,5 г. Смертність складає 50–60%.

При *розтині трупа*: місцеві явища (у стравоході, шлунку, прямій кишці, матці) виражені різноманітно — від почервоніння і набубнявіння слизової оболонки до коагуляційного некрозу у вигляді щільного білого чи сірого струпа. Оскільки отруєння у більшості випадків триває кілька днів, то особливо різко виражені зміни в нирках і товстих кишках. Нирки являють собою типову картину сулемового нефрозу («*сулемова нирка*»): вони значно збільшені, бліді, набряклі, їхня капсула легко знімається. Коркова речовина потовщена, сіруватого чи жовтуватого-сірого кольору з крапковими або смугастими крововиливами. Піраміди темно-червоні, межі у їхній основі зубчасті. У звивистих каналцях відкладання вапна.

У товстих кишках «сулемова дизентерія»: явища від серозного чи геморагічного запалення до дифтеретичних некротичних уражень з виразковістю. Якщо отруєний не помирає раніше, то може відбутися омертвіння товстої кишки (гангрена). Спостерігається зернисте переродження печінки, міокарду та залоз внутрішньої секреції, при хронічній інтоксикації — ураження центральної нервової системи: передніх рогів спинного мозку, клітин кори головного мозку, клітин Пуркін'є в мозочку.

Діагностика отруєння сулемою не завжди легка. Можливі випадки атипового отруєння цією отрутою (О. Ф. Барінова, С. В. Гринбейн, 1970). Гостре отруєння у живих іноді сприймають за шлунково-кишковий розлад. Сильні болі в животі можуть стати причиною операції з приводу нібито перфоративного перитоніту. Найбільш достовірний спосіб діагностики — хімічне визначення ртуті в сечі, блювотних масах, екскрементах, слині, товстій кишці.

С. L. Winek, F. W. Fochtman, J. D. Bricker, C. H. Wecht (1981) повідомили, що в США сулеми випускають у вигляді таблеток по 0,5 г, що мають форму труни з написом «отрута» (з метою попередження отруєнь). Незважаючи на те, що смерть від отруєння сулемою дуже болісна, нестерпна, проте отруєння нею стоять на 6-му місці серед всіх інтоксикацій. Автори спостерігали такий випадок смертельного отруєння сулемою:

Жінка у віці 66 років прийняла невстановлену кількість сулеми і метипролу. З'явилися поширені судоми, потерпілу доставили у лікарню, де вона незабаром померла. Слизова оболонка рота, надгортанника і трахеї була сіро-голубою, без виразок, шлунок і порожня кишка зеленуватого кольору. В крові виявили 0,006 мг% нуладару і 2,2 мг% ртуті, в печінці — 3,73 мг%, в нирках — 30,5 мкг/г ртуті. Дослідження проводили методом безполум'яної атомно-абсорбційної спектrophотометрії.

16.2. Отруєння миш'яком та його сполуками

Миш'як — це крихкий метал із сріблястим блиском. Латинська його назва — *Arsenicum*, наша назва цього хімічного елемента виникла від слова «миша», оскільки його препарати з давніх-давен застосовувались для знищення мишей та шурів. У воді він не розчиняється, а тому у чистому вигляді не отруйний. Але він дуже легко окиснюється і утворює отруйні окиси (ангідриди). Найбільше судово-медичне значення має ангідрид миш'яковистої кислоти (As_2O_3) або *білий миш'як*, найбільш токсична сполука миш'яку. Його і мають на увазі, коли говорять про отруєння миш'яком. Це білий порошок, який має вигляд муки, крохмалю чи товченого цукру, без запаху та смаку, погано розчиняється у воді, значно краще — у присутності кислот або лугів.

Ангідрид миш'якової кислоти (As_2O_3) — це біла склоподібна маса, що розпливається на повітрі і добре розчиняється у воді. Наділений удвічі меншою токсичністю у порівнянні з білим миш'яком. Отруєння ним рідкісні.

Миш'яковистий водень (AsH_3) — арсин, утворюється при дії технічних кислот на метали, що містять домішки миш'яку (свинець, цинк, мідь, сурма; наприклад, 1 тонна цинкової руди містить приблизно 1 кг миш'яку). Це безбарвний газ, який у 2,72 рази важчий за повітря, зі специфічним часниковим запахом, малорозчинний у воді. Арсин — одна із найсильніших гемолітичних отрут, яка має одночасно і деструктивні властивості. Якщо 5–10 хв дихати повітрям, що містить 1 мг отрути в 1 л, то настає смерть. ГДК арсину в повітрі 0,1 мг/м³. У теперішній час отруєння AsH_3 рідкісні і трапляються головним чином на виробництві. В. Gosselin із співавт. (1982) описав такий випадок із практики:

Четверо робітників проводили ремонтні роботи, знаходячись у середині цинкової печі. Приблизно через 15 хв один з них почав скаржитись на нудоту, болі в животі і попереку, сеча набула чорного кольо-

ру. Такі ж симптоми з'явилися у решти робітників. Усіх їх терміново госпіталізували. При вступі відмічали настирне блювання, болі в животі, пітливість, посиніння кінцівок, загальний ангіоспазм з ознаками периферійної гіпоксії, деяку жовтушність шкіри, гемоглобінурію з наступною анурією. У крові виявили дуже різкий гемоліз із наявністю клітин-тіней, нагромадження вільного гемоглобіну та білірубину в плазмі. У мазках крові «порожні» оболонки еритроцитів. Відмічали вогнища внутрішньосудинної коагуляції, печінковий цитоліз, печінкову недостатність. Спектрофотометрично в крові виявили 685 мкг/100 мл миш'яку. На 10–20-у добу з'явилася мегалобластична анемія. У двох пацієнтів функція нирок відновилася через 3 тижні, решті потрібен був гемодіаліз протягом 4–6 тижнів. У всіх отруєних спостерігалися ознаки поліневриту.

Органічні сполуки миш'яку (осарсол, сальварсан, новарсенол та інші) менш отруйні, ніж неорганічні, і широко використовуються з лікувальною метою, але можуть викликати і отруєння.

Сполуки миш'яку погано розчиняються, але повільно і дуже добре всмоктуються. Як би миш'як не потрапив в організм, резорбтивно він діє однаково.

Дія миш'яку полягає у порушенні окисних процесів у тканинах внаслідок блокади сульфгідрильних груп ферментних систем. Резорбтивна його дія відбивається перш за все на капілярах (капілярна отрута). Судини паралізуються, внаслідок чого відбувається розширення капілярів органів черевної порожнини, сильне їхнє повнокров'я та швидке падіння кров'яного тиску. Різко виражений застій крові у черевних капілярах супроводжується випотом рідини у просвіт кишечника. Це призводить до проносів із виділенням мутних холероподібних випорожнень з клаптиками слизової оболонки («рисовий відвар»). В інших органах — в серці, головному мозкові — недокрів'я, звідси і втрата свідомості, колапс.

Клініка гострого отруєння білим миш'яком може проявлятися у двох формах: шлунково-кишкової чи паралітичної.

Шлунково-кишкова (або холероподібна) *форма* отруєння характеризується гострим *гастроентеритом* із виділенням великої кількості слизу та некротизованої слизової оболонки кишечника. У перші 1–2 години після прийняття отрути в роті з'являються металевий присмак, печіння в зіві, спрага, сильні пекучі болі по всьому животі, починається блювання. Спочатку виділяються харчові маси, з якими видалається частина прийнятої отрути. Тому в блювотних масах можна іноді виявити білі крупинки, якщо отрута була прийнята у вигляді

порошку. Невдовзі до блювання приєднується понос рідкими масами у вигляді «рисового відвару». Внаслідок різкого і швидкого зневоднення організму риси обличчя загострюються, шкіра набуває землистого відтінку, розвивається нестримна спрага, різко зменшується кількість сечі. Голос стає хрипливим, беззвучним. Температура тіла та артеріальний тиск понижуються. З'являється ціаноз, судими литкових м'язів, розвивається колапс і через 6–12 год настає смерть.

Нерідко гостре отруєння миш'яком затягується на кілька днів. Тоді в клініці його перебігу з'являються ознаки ураження печінки (жовтяниця) та нирок (у сечі кров, білок, циліндри), спостерігаються шкірна висипка, парези, судими в кінцівках. Якщо смерть не настає, видужання повільне з багатьма метатоксичними проявами (розлади травлення, паралічі, атрофії м'язів, явища поліневриту).

Паралітична (цереброспінальна або нервова) *форма* гострого отруєння миш'яком розвивається у випадку всмоктування великої дози отрути або при введенні її безпосередньо в кров чи під шкіру. При цій формі отруєння шлунково-кишкові розлади відсутні, або вони виражені слабо, оскільки миш'як, навіть введений внутрішньовенно, викликає параліч черевних капілярів. Паралітична форма отруєння миш'яком характеризується запамороченням, головним болем, маренням, сонливістю, різкою загальною слабкістю. Потім з'являються судими, розвивається кома і через кілька годин (найпізніше — до кінця доби) настає смерть.

Смертельна доза білого миш'яку 0,1–0,2 г, хоча відомі випадки видужання після прийняття значно більших доз. Смертність наближається до 50%.

На розтині трупа звичайно виявляються зміни морфологічного характеру, яким властива певна сталість. Але якщо смерть настає швидко, то патологія виражена слабо і нехарактерна.

При шлунково-кишковій формі переважає картина токсичного гастроентериту: в шлунку звичайно міститься каламутна рідина, іноді з домішками жовчі; слизова оболонка шлунка набрякла, червонястого кольору, покрита в'язким слизом, у ньому та в складках слизової оболонки можуть бути крупинки миш'яку, які необхідно обережно вилучити для лабораторного токсикологічного дослідження. У слизовій оболонці шлунка місцями некротичні ділянки або геморагічне виразкування. Петлі тонких кишок дуже в'ялі, очеревина на них сіривато-рожевого кольору, клейка на дотик від пропотівання фібрину, не блищить.

Вміст тонких кишок рідкий, безбарвний, мутний, із великою кількістю білуватих пластівців або ж має консистенцію рідкої кашки («рисовий відвар»). Слизова оболонка тонких кишок набрякла, потовщена, дуже розпушена, місцями позбавлена епітелію, дещо синюшна. Пейерові бляшки різко набубнявілі, інфільтровані, іноді виразкуваті. У товстих кишках лише слизистий вміст, вони скорочені, спалі. У судинах брижі тонких кишок значні застійні явища. В головному мозку повнокров'я і набряк; кров у судинах і в серці густа. Під плеврою, в епікарді, часто під ендокардом лівого шлуночка і перегородки смугасті крововиливи. У печінці, нирках, міокарді деструктивні зміни у вигляді жирової дистрофії, іноді — тільки мутне набубнявіння.

При паралітичній формі гострого отруєння миш'яком морфологічні зміни в шлунково-кишковому тракті виражені дуже слабо, або відсутні. Патологія інших органів аналогічна вищезазначеній.

Крім вищеописаних форм гострого отруєння білим миш'яком в судово-медичній практиці зустрічається *хронічне отруєння* (убивство шляхом повільного отруєння малими дозами миш'яку, професійні отруєння). При хронічному отруєнні розрізняють 4 стадії: 1. Шлунково-кишкові розлади: втрата апетиту, нудота, поноси та запори, що чергуються. 2. Ураження слизових оболонок верхніх дихальних шляхів та шкіри: кон'юнктивіт, сухість в носі та зіві, нежить з виділенням в'язкого слизу, бронхіт, висипання на шкірі, пігментація шкіри живота (миш'яковий меланоз), лишай на обличчі та кінцівках, випадіння волосся. 3. Ураження центральної нервової системи і периферійних нервів: головний біль, послаблення психічних функцій, парестезії кінцівок, параліч розгиначів ніг і литкових м'язів, атрофія зорових нервів, м'язів. 4. Кінцева стадія — дистрофія печінки, нирок, водянка, маразм, задишка і смерть.

Усі ці стадії чи фази хронічного отруєння миш'яком не завжди добре виражені. Нерідко отруєння проявляється лише у формі паралічів, що значно утруднює діагностику. Як приклад наведемо таке цікаве спостереження (D. Barrowcliff, 1971):

Чоловік протягом 9 місяців постійно додавав дружині в їжу миш'як. У потерпілої відмічались прогресуюче схуднення, понос, блювання, втрата апетиту, болі в животі, периферійний поліневрит, набряки нижніх кінцівок, пігментація та злущування шкіри, оперізуючі герпетичні висипання на тулубі, випадіння волосся, біла кайма на нігтях. В останні 48 год перед смертю гастричні явища різко загострились, виник стан загального збудження. Протягом 9 міс хвора безперервно знаходилась

під медичним спостереженням (її обстежували в цілому 20 лікарів, яких запрошував чоловік). Крім того, вона один місяць провела у лікарні (за цей час її загальний стан значно покращився).

Незважаючи на досить чітко виражену класичну картину отруєння миш'яком, стан хворої ні в кого не викликав підозри. Досвідчений клініцист, який лікував жінку, у свідощті про смерть зазначив діагноз «гострий гастроентерит» і як супутнє захворювання — «алергічну поліневропатію».

Підозра про отруєння виникла лише після того, як лікуючий лікар у приватній бесіді розповів про цей випадок судовому медику. Останній наполіг на розтині трупа. У шлунку померлої виявлено 5 мг елементарного миш'яку, в товстих кишках — 12,5 мг, всього у шлунково-кишковому тракті — 28,8 мг отрути. Досліджували також волосся, розділяючи його на окремі відрізки і піддаючи кожний відрізок нейтронно-активаційному аналізу. Враховуючи, що миш'як відкладається у кореневій частині, а потім, у міру росту волосся, переміщується до його дистального кінця, приймаючи до уваги середню швидкість росту волосся та зіставляючи виявлений вміст миш'яку у різних його відрізках, удалось скласти графік, який характеризував динаміку надходження отрути в організм жінки у різні дати. Під час обшуку в гаражі, де працював чоловік померлої, знайшли залишки швейнфуртської зелені та миш'яковокислого натрію. Злочинцю було винесено обвинувальний вирок.

Діагностика отруєння миш'яком майже завжди утруднена. Гостре отруєння легко сприйняти за гострий гастроентерит іншого походження. Тому у всіх випадках необхідно проводити судово-токсикологічне дослідження певних об'єктів (блювотних мас, промивних вод, вмісту шлунка та кишечника тощо). Миш'як довго зберігається в трупі у всіх органах, особливо в печінці, кістках, а при хронічному отруєнні — у волоссі. Тому ексгумація трупа доцільна навіть через багато років після поховання.

Якщо після отруєння миш'яком людина залишається живою, то у неї з'являється жовтяниця, висипання на шкірі, а на нігтях — білуваті поперечні смужки (смуги Месса).

16.3. Отруєння солями інших металів та іншими деструктивними отрутами

Поступальний розвиток промисловості сприяє надходженню у навколишнє середовище зростаючої кількості активних речовин, серед яких сполуки таких тяжких металів, як свинець, мідь, цинк, ні-

кель, олово, кадмій, берилій та інші. Солі цих металів, знаходячись в атмосфері в іонному стані, добре всмоктуються через дихальні шляхи і відкладаються в організмі людини, особливо в кістках. Отруєння сполуками тяжких металів стають причинами професійних захворювань. Зростає число хронічних отруєнь.

Виявлено певну закономірність: чим тяжчий метал, тим токсичніші його сполуки. Звичайно солі металів більш отруйні, ніж їх окиси. Токсична дія похідних тяжких металів обумовлена тим, що, потрапивши в організм, іони цих хімічних елементів утворюють тривкі комплекси з білками. У зв'язку з цим білки (а це і ферменти, і гормони, інші надзвичайно життєво важливі речовини) вже не можуть виконувати свої функції. Токсичні метали та їх сполуки здатні незворотно змінювати біологічні структури та системи, що нерідко призводить до важких отруєнь і навіть смерті.

Серед тяжких металів найпоширеніший у навколишньому середовищі свинець. Він, як і ртуть, найтоксичніший метал.

Свинець — синювато-сірий м'який, ковкий метал, на повітрі покривається окисною плівкою. Використовують для акумуляторних пластин, виготовлення захисних пристосувань від гама-випромінювань тощо. Токсичну дію мають такі сполуки свинцю, як його одното двоокис (PbO і PbO_2), сурик (Pb_3O_4), карбонат свинцю (PbCO_3), що входить до складу білила, сірчаноокислий свинець (PbSO_4), тетраетилсвинець $[\text{Pb}(\text{C}_2\text{H}_5)_4]$ та ін.

Гострі отруєння свинцем чи його сполуками трапляються рідко. Хронічні свинцеві інтоксикації займають одне з ведучих місць в структурі професійних захворювань хімічної етіології. Побутові отруєння свинцем зв'язані з уживанням харчових продуктів і напоїв, які зберігались у глиняному посуді, покритому зсередини полудою, що містить свинець, а також з карбуванням металевих виробів, виготовленням дробу для мисливських рушниць тощо.

Шляхи надходження свинцю в організм — інгаляційний та пероральний. Через неушкоджену шкіру свинець не проникає. Питна вода, що поступає по свинцевих водопровідних трубах, не становить будь-якої небезпеки для здоров'я, оскільки у воді є кислий карбонат кальцію, магnezія, а також сульфати, які утворюють на поверхні металу тонкий твердий шар карбонату і сульфату свинцю і перешкоджають його розчиненню.

Свинець — отрута політропної дії, що визначає різноманіття патогенетичних механізмів *сатурнізму* (від пізньолат. saturnus — свинець),

тобто хронічного отруєння свинцем. Ведуча роль серед них відводиться його ензімопатичному ефекту, що викликає зниження активності ферментів за рахунок з'єднання свинцю з сульфгідрильними групами активних центрів ензимів. Збільшення метаболітів порфіринового обміну в сечі та еритроцитах відносять до *ранніх, достовірних специфічних показників інтоксикації свинцем*.

При дії свинцю відбуваються зміни в периферичній крові у вигляді появи *ретiculoцитозу*, збільшення кількості еритроцитів з базофільною зернистістю. При виражених формах інтоксикації можливо зниження гемоглобіну.

Розвиток анемії при дії високих концентрацій свинцю (в десятки разів вище гранично допустимих) і значний вміст його в крові (більше 80–100 мкг%) розцінюються як достовірне свідчення тяжкості інтоксикації. Найхарактернішою ознакою анемії є гіпохромія еритроцитів при підвищеному рівні заліза в сироватці.

Типовим неврологічним синдромом інтоксикації свинцем є периферійна *поліневропатія* та *енцефалопатія*. Часто розвиваються також симптоми дискінезії тонких і товстих кишок. Найтяжчим розладом є *свинцева коліка*. Вона характеризується приступоподібними, різкими болями в животі, стійким закрепом до 5–7 діб, який не піддається дії послаблюючих засобів, підвищенням артеріального тиску, який нерідко поєднується з брадикардією. Спостерігаються також підвищення температури тіла, помірний лейкоцитоз, темно-червоний колір сечі за рахунок виділення великої кількості копропорфіну.

Перераховані вище синдроми покладені в основу нової (1986 р.) класифікації хронічної свинцевої інтоксикації, згідно з якою виділяють початкову, легку і виражену форми отруєння.

До свинцю особливо чутливі малі діти (переважно у віці 2–3 років) та вагітні. Організм дітей значно краще акумулює іони свинцю, ніж організм дорослих (М. Kittel, 1983). І якщо у дорослих свинець вражає в першу чергу периферійну нервову систему, то у дітей — центральну. Доведено, що у вагітних свинець легко проникає через плацентарний бар'єр (К. R. Mahaffey, 1981).

Гострі отруєння свинцем зі смертельним кінцем, за даними В. N. Gupta, А. К. Mathur (1983), цілком можливі, однак морфологія їх достатньо ще не вивчена. Діагностика повинна ґрунтуватись на результатах судово-токсикологічного дослідження відповідних об'єктів.

Отруєння тетраетилсвинцем див. у гл. 23.

Мідь як метал хімічно малоактивна. Під впливом вологи та вуглекислого газу (CO_2) вона покривається патиною — зеленуватою плівкою основного карбонату, яка запобігає корозії. Цей окисел міді отруйний. На практиці мають значення отруєння солями міді, зокрема сірчаноокислою міддю або сульфатом міді (CuSO_4), що зветься *мідним купоросом*. Це кристали синього кольору, які використовують для виготовлення розчинів з метою боротьби з шкідниками сільсько-господарських культур, дерев, плодово-ягідних кущів тощо (бордоська, бургундська рідина, препарат АБ, інші).

Сульфат міді вважається антидотом фосфору. У минулому його застосовували для лікування гострих отруєнь фосфором по 0,25–3,0 г в 300 мл води, оскільки мідний купорос утворює з фосфором нерозчинні сполуки. Але сам по собі сульфат міді — токсична речовина і наділений як місцевою дією (каустично), так і загальною.

При гострих отруєннях *per os* з'являється нудота, печія в глотці, кашель із зеленим харкотинням, болі в животі, пронос, жовтяниця, сильний озноб, проливний піт, загальна слабкість, розбитість, болі в м'язах кінцівок, головний біль. Розвивається гострий бронхіт, задишка, підвищується температура тіла.

При хронічному отруєнні, що буває іноді у виробничих умовах, на шкірі обличчя, волосі, кон'юнктивах з'являється зеленувато-жовте або зеленувато-чорне забарвлення, на яснах — темно-червона смуга.

Морфологічні ознаки гострого отруєння не характерні. В шлунку можна виявити залишки зеленуватої рідини зі слизом, значну гіперемію слизової оболонки, місцями з крапковими крововиливами. Діагностика отруєння — за загальними правилами.

Цинк — синювато-білий метал, на повітрі покривається захисною матовою плівкою окису. Антагоніст міді. У різних галузях господарства та різноманітних виробництвах широко використовують солі цинку: оксид цинку (ZnO) — для виготовлення білил, інших фарб, в косметиці і в медицині; сульфат цинку або сірчаноокислий цинк (ZnSO_4) застосовують у виробництві віскози, глазури, для захисту деревини від гниття; сульфід цинку або сірчистий цинк (ZnS) — напівпровідниковий матеріал; хлорид цинку або хлористий цинк (ZnCl_2) використовують при травленні і паянні металів, для просочування шпал; фосфід цинку (Zn_3P_2) — добрий зооцид у боротьбі з гризунами. Найтоксичніші сполуки — сульфід, хлорид і фосфід цинку, які справляють в'яжучу та їдку дію.

Фосфід цинку — аморфна або кристалічна речовина темно-сірого кольору з запахом часнику. Не розчиняється у воді та спиртах. Найчастіше застосовують для знищення гризунів (мишей, щурів) у вигляді 80%-ного порошку.

При прийнятті його всередину через необережність чи з метою самогубства викликає важкі отруєння, у тому числі смертельні. Смертельну дозу для людини не встановлено, вважають — кілька грамів. Токсичний ефект відбувається за рахунок дії фосфористого водню, який утворюється у шлунку внаслідок розкладання фосфіду цинку соляною кислотою шлункового соку.

Через кілька хвилин після проковтування отрути з'являються різкі болі в животі, загальна слабкість, запаморочення, кількаразове блювання з домішками жовчі та крові. Стан швидко погіршується: отруєний втрачає свідомість, дихання стає рідким, поверхневим, шкіра блідне, покривається липким потом. Смерть настає у перші години після прийняття отрути.

На розтині на фоні ознак гострої смерті звертають на себе увагу наявність геморагічної рідини в грудній і черевній порожнинах, перикарді, гемоліз крові та численні вогнищеві крововиливи у різні органи та тканини. Навіть при смерті, що швидко настає, встигають розвинути дистрофічні зміни в нирках, печінці, міокарді.

При судово-токсикологічному дослідженні шлунка і кишечника з їхнім вмістом, печінки, нирки тощо виявляють не тільки незмінну отруйну речовину, але й металевий цинк. При оцінці результатів цього дослідження треба мати на увазі, що в нормі у тканинах людини міститься цинк: в м'яких тканинах — 0,068–0,541 г/кг, у кістках, волоссі та нігтях — 1,1–2,24 г/кг. При отруєнні фосфідом цинку вміст елементарного цинку в органах значно підвищується.

Для ілюстрації наведемо такий приклад.

8 березня 2008 року у приватному будинку жительки села Зибково Онуфрієвського району Кіровоградської області зібралась компанія із восьми осіб, щоб відсвяткувати 8 березня. Усі пили самогонку і закушували смаженою рибою. О 2-й годині ночі 9 березня учасникам застілля стало погано. Коли на місце пригоди прибули медичні працівники, четверо осіб були вже мертві: 45-річна господиня будинку, її син і ще двоє.

Два чоловіки у стані середньої важкості були госпіталізовані в інфекційне відділення районної лікарні з попереднім діагнозом «алкогольне отруєння». Їм промили шлунки, провели комплексне протиін-

токсикаційне лікування, після чого один із них втік з лікарні. Ще двоє, які були присутніми на святкуванні, зразу зникли...

За результатами розслідування, причиною отруєння і смерті 4 людей стала шуряча отрута, яка була насипана в тарілку (господи-ня — колишня працівниця ветеринарної клініки). Учасники застілля, випивши, вирішили приготувати собі закуску, і сприйняли порошок на тарілці за муку і щедро обкачували в ньому рибу...

Кадмій — м'який, легкоплавкий, сріблястий метал із синюватим відблиском. Його отримують при переробці цинкових, свинцевих та мідних руд. Використовують для захисного покриття, в потужних акумуляторах, ядерній енергетиці. Він входить до складу напівпровідникових матеріалів. Кадмій — один із найтоксичніших тяжких металів, тому належить до небезпечних речовин. Близько 90% кадмію надходить в організм людини разом з їжею, 10% — з водою. Висока доза кадмію в їжі може призвести до недостатчі в організмі заліза, цинку і кальцію, які витісняються кадмієм. Саме цим він і небезпечний. В Японії документально зафіксована смерть після вживання їжі, яка містила наднормативну кількість кадмію.

За даними німецького вченого А. Fröhlich (1985), гостре отруєння кадмієм характеризується неспецифічними симптомами, що супроводжуються нудотою, блюванням, судомами, а також болями в животі. Доза кадмію 25 мг/кг є смертельною. Гостре отруєння може бути викликано виключно при вдиханні цієї отрути у вигляді пилу чи пари. Смерть настає найчастіше через 5–7 днів після отруєння. Процент смертності складає 15.

R. Seeger і H.-G. Neumann (1983) стверджують, що у низьких концентраціях кадмій знаходиться у всіх природних середовищах. В живих організмах він переважно зв'язаний з білком. Нормальна концентрація кадмію у ґрунті 1 мг/кг, в овочах і зерні — 0,1 мг/кг, яловичині — 0,05 мг/кг, печінці — 0,5–0,8 мг/кг, нирках — 1–2 мг/кг. Підвищена концентрація кадмію міститься в устрицях і грибах. У питтєвій воді його є 1 мкг/л, у сигареті — 2 мкг. Гострі отруєння кадмієм трапляються при професійній експозиції внаслідок інгаляції кадмієвого пилу і диму окису кадмію під час плавки, зварювання чи паяння, а також під час вживання їжі із погано глазурованої кераміки чи разом із солями кадмію, які виділяються внаслідок дії кислот (фруктові соки, оцет) із кадмієваних залізних посудин. Хронічні отруєння кадмієм також професійні.

Кадмій денатурує білки, гальмує активність багатьох ферментів у результаті реакції з SH-групою, справляє шкідливу дію на вітальні

процеси обміну в різних органах і токсичний для будь-якої тканини. Критичними органами є легені, нирки, печінка і яєчка. Локальна дія кадмію призводить до запалення слизової оболонки. При короткочасному вдиханні кадмію у високих концентраціях уражаються легені, при тривалому вдиханні кадмію у невеликих концентраціях — нирки.

При гострих оральних отруєннях уражається слизова оболонка шлунково-кишкового тракту. При довготривалому підвищеному вживанні кадмію *per os* уражаються нирки. Орально прийнятий кадмій резорбується лише у кількості 3–8%. При нестачі в організмі кальцію і білків резорбція може дійти до 10%. Вдихуваний кадмій всмоктується дуже добре, у тонких аерозолях (сигаретний дим) — на 25–50%. Протягом життя кадмій накопичується в організмі. Накопичення відбувається головним чином у нирках, менше — у печінці. Час напіврозпаду невеликих доз становить 10–30 років.

Клінічна картина отруєння кадмієм, за даними вищезазначених авторів, різноманітна. Гострі отруєння внаслідок інгаляції призводять до токсичного ураження легень, у несприятливих випадках — до їх набряку. Токсичний набряк легень протягом кількох днів викликає смерть або переходить у хронічний облітеруючий фіброзний бронхіліт. Латентний період може тривати понад одну добу.

Гострі оральні отруєння протягом декількох хвилин викликають важкий гастроентерит. Хронічні отруєння кадмієм незалежно від шляхів його проникнення в організм уражає нирки із масивним виділенням низькомолекулярних білків і остеомаляції (розм'якшення кісток). Такі явища розвиваються, якщо корковий шар нирки містить 200 мкг кадмію на 1 г вологої маси.

Смертельна доза кадмію для людини при вживанні *per os* — 30–40 мг, при 8-годинній інгаляції — 5 мг/м³. Всесвітня організація охорони здоров'я вважає, що тижнева доза кадмію не повинна перевищувати 0,4–0,5 мг (R. Seeger, H.-G. Neumann, 1983).

На розтині можна виявити анемію і ураження зародкових клітин, при оральному вживанні — шлунково-кишкові виразки, при інгаляції — емфізему легень і дегенерацію слизової оболонки носа, ротоглотки, гортані та руйнування нюхового епітелію, жовте забарвлення зубів.

Фосфор (від грец. *phosphoros* — світлоносний) має кілька модифікацій: білий, червоний (або жовтий) та інші. Білий фосфор світиться у темноті (звідси і його назва), легкосамозаймистий, тому його зберігають в темноті під шаром води. Дуже отруйний.

Білий фосфор — у минулому основний компонент маси сірничкових головок, що застосовувався за рецептом Камерера. Його пари, розповсюджуючись у приміщеннях, де виготовлялись сірники, викликали у робітників дуже важкі невиліковні захворювання — головним чином некроз щелеп: кістки та інші тканини буквально згнивали у живому організмі.

Не жалували фосфорні сірники і тих, хто ними користувався: часто траплялись отруєння. Різко підскочила кількість самогубств: в будь-якій крамниці за гріш можна було купити сильну отруту — пучок фосфорних сірників...

Хімік Шрєтер із Відня відкрив аморфний червоний (або жовтий) фосфор. Він менш хімічно активний, не загоряється сам від присутності повітря, майже не отруйний.

Приклад гострого отруєння фосфором вже наводився (див. стор. 84).

М. М. McCarron, G. P. Gadis (1981) стверджують, що у теперішній час отруєння фосфором трапляється лише в одиничних випадках, і джерелом таких отруень є пестицидні препарати, до складу яких входить фосфор (0,5–2%), що застосовується для знищення тарганів, щурів, мишей.

Отруєння прийнято поділяти на три етапи. Перший з них спостерігається зразу або невдовзі після прийняття отрути (до 24 год). Він являє собою гострий гастроентерит, викликаний подразнюючою дією фосфору на шлунково-кишковий тракт. Серед ранніх діагностичних ознак — часниковий запах із рота, опіки слизової оболонки рота, блювання, біль в животі, пронос, фосфоресційоване світіння блювотних і калових мас, випорожнення, що димлять.

Другий етап — безсимптомний період уявного видужання, який триває різний час. Третій етап — токсичне ураження паренхіматозних органів і систем. Смерть часто настає саме в цей період при явищах коми і шоку. Зазначені періоди перебігу отруєння фосфором не постійні. Той чи інший з них може бути виражений нечітко або цілком відсутнім.

Розрізняють три форми гострого отруєння фосфором залежно від превалювання симптоматики: шлунково-кишкову, мозкову і змішану. Смертність при першій формі складає 20–25%, при другій — 60–70%.

Хронічні отруєння фосфором нерідко розвиваються протягом кількох років безперервного контакту з отруйною речовиною. Про його ознаки (враження кісток, особливо щелеп) вже згадувалось.

Смертельна доза білого фосфору при гострих отруєннях 0,1–0,5 г. ГДК у повітрі виробничих приміщень 0,0002 мг/л.

При *розтині* привертають до себе увагу жовтушність шкіри та слизових оболонок, а також слабо виражене трупне залякання внаслідок жирової дистрофії поперечносмугастих м'язів. Добре виражена жирова дистрофія печінки, нирок і міокарда. Маса і розміри печінки збільшені, краї закруглені, тканина її вохряно-жовтого кольору з крапковими підкапсульними крововиливами. Відмітною особливістю фосфорної інтоксикації є те, що різке ожиріння і розпад печінкових дольок починаються з периферії і вражають їхній центр у пізніх стадіях отруєння. При гострій жовтій атрофії печінки, яка виникає при отруєннях, наприклад, хлорованими вуглеводнями та іншими речовинами, вогнища розпаду печінкової тканини локалізуються переважно в центрі дольок.

Фосфор швидко окислюється в організмі і вже через кілька годин після прийняття навіть значної дози отрути її можна не виявити у внутрішніх органах і крові при їх токсикологічних дослідженнях.

Талій — сріблясто-білий метал з сірватим відтінком, м'який і легкоплавкий. На повітрі швидко окислюється. Входить до складу сплавів, головним чином з оловом і свинцем. Сполуки талію отруйні, є складовими частинами матеріалів для оптичних, люмінесцентних і фотоелектричних приладів. Отруєння талієвими сполуками вивчені недостатньо, а тому діагностика, особливо хронічних інтоксикацій ними, викликає значні клінічні, морфологічні та судово-токсикологічні труднощі.

Ірландські вчені J. McCormack і W. McKlenney (1983) описали випадок застосування талію з метою убивства 4 членів політичної організації. Початкові симптоми отруєння включали біль в животі з наступним розвитком загальної слабості і появою болі в нижніх кінцівках. Через тиждень після отруєння у потерпілих розвинулась периферійна невропатія, а через три тижні почало випадати волосся. У одного отруєного спостерігався набряк сосочка зорових нервів. За допомогою клінічних досліджень встановили діагноз отруєння — талієм, а методом атомно-абсорбційної спектроскопії виявили високу концентрацію талію у сироватці крові, в сечі та в зразках волосся і нігтів. Внаслідок проведеного лікування усі отруєні видужали.

Численні важкі, у тому числі смертельні, навмисні отруєння людей рідкісною отрутою — сполукою талію — спостерігались у столиці України. Події та їхнє розслідування відбувались так.

У березні 1987 року м. Київ облетіла страшна звістка: півтори десятки учителів і учнів середньої школи № 16 Подільського району потрапили в лікарні з ознаками дуже важкого харчового отруєння. Двоє школярів і одна доросла особа померли відразу, решта — лежала у реанімаційних відділеннях. З'ясуванням деталей надзвичайної події зайнялись лікарі, санепідстанція, працівники прокуратури. Припускали отруєння несвіжими продуктами харчування, кишковою паличкою, навіть допускали нетипову форму грипу. І яке було у всіх здивування, коли через тиждень з'ясували, що масове отруєння — справа рук 45-річної посудомийниці їдальні цієї ж школи Тамари Іванютиної, котра спеціально підсипала отруту в каструлю з гречаним супом. «Здобрювала» вона отрутою й інші харчові продукти.

У ході досудового розслідування цього факту з'ясувалося, що Іванютина працювала у школі з вересня 1986 року. Посада посудомийниці приносила їй значну користь. Проживаючи у приватному секторі, жінка утримувала велике господарство: 10 свиней, півтори сотні курей. Щоб прогодувати живність, Іванютина спочатку купляла харчові відходи у їдальні найближчої середньої школи, але згодом збагнула, що вигідніше влаштуватись туди на роботу самій і мати ті ж самі відходи безплатно.

Оформилась вона у школу на роботу обманним шляхом. Жінка мала судимість, відсиділа рік у колонії за спекуляцію, і по законах того часу її не можна було брати на роботу у дитячий заклад. Вона вирішила цю проблему шляхом придбання підробленої трудової книжки.

Учителі розповідали, що спочатку Іванютина працювала добре, але згодом почала проявляти уїдливість і нахабність, ставала зухвалою, робила зауваження навіть учителям. Вона постійно тинялась у варочному цеху, заглядала у всі котли. На зауваження огризалась.

Однак нікому навіть в голову не могло прийти, що в їдальні працювала особа, яка свідомо труїла людей. І лише коли оперативники знайшли в Іванютиної пляшечку з отрутою, тоді почали пригадувати, що трагічні події в школі почалися ще з осені 1986 року: спочатку у вересні померла 55-річна парторг школи, яка часто робила зауваження посудомийниці з приводу її грубощів і якій у лікарні поставили діагноз серцево-судинної недостатності. 20 листопада в лікарню потрапили першокласниця Оля і п'ятикласник Тимур. Симптоми захворювання у них були подібними. У хлопчика відмічалось значне випадіння волосся, а дівчинка облисїла зовсім. Перехворіла й учителька, яка захищала від грубощів посудомийниці дітей, оскільки найбільшу роздратованість у останньої викликали учні, що намагались взяти на кухні залишки котлет для своїх домашніх тварин.

9 березня 1987 року після обіду в їдальні дієтсестра Кукаренко опинилась у лікарні. Пізніше слідство встановило, що Іванютина, давно

тамуючи на неї злість, дочекалась слушного моменту, коли дітсестра збиралась скуштувати готовий суп, і непомітно підмішала їй в миску чималу порцію отрути. Спробувавши суп, Кукаренко визнала його непридатним і зажадала від завідувача їдальні негайно вилити всю каструлю. Шеф-повар демонстративно налив собі повну миску супу із загальної каструлі і з'їв, відмовившись вилити його у відходи... І у той же вечір дітсестру «швидка допомога» доставила у лікарню... Перед смертю вона прошепотіла: «Якщо я помру, то знайте, що мене отруїла Іванютина!» Незважаючи на зусилля лікарів, Кукаренко 12 березня померла. Але і тоді ніхто не заявив у міліцію.

Лише через кілька днів після цього заговорили про отруєння невідомою отрутою. Встановили, що напередодні захворювання усі постраждали обідали в шкільній їдальні і їли гречаний суп та смажену курячу печінку.

Токсикологічний аналіз внутрішніх органів трупа Кукаренко показав присутність в організмі померлої важкого металу — талію. При обшуку харчоблоку за участю експерта-криміналіста нічого підозрілого не знайшли. За 3–4 дні, що минули після попереднього отруєння, сліди отрути встигли зникнути. Нічого не дали й обшуки у квартирах працівників їдальні. Санепідемстанція запевнила, що не обробляла приміщень школи препаратами талію з метою боротьби з мишами чи тарганами. Аналіз блювотних мас захворілих у лікарні не робили, оскільки спочатку про отруєння і не думали.

Тоді оперативники почали ретельно вивчати всі анкетні дані та біографії працівників шкільної їдальні. Отут і з'ясувалось, що у посудомийниці Іванютиної не так давно при підозрілих обставинах помер свекор, а через два дні після його похорон померла і свекруха. Жінка її брата та чоловік сестри також перехворіли незрозумілою хворобою, дуже подібною на отруєння, зокрема, талієм, оскільки вони... зовсім облісіли. А чоловік Тамари, який був молодший за неї на 9 років, останнім часом дуже мучився від болю в суглобах. Це дало підстави зайнятись Іванютиною більш ретельно і цілеспрямовано.

Обшук у приватному будинку Т. Іванютиної, що на вул. Красицького (за два квартали від школи), тривав кілька годин. Єдине, що удалось знайти експерту-криміналісту, — це пляшечка з якоюсь рідиною, яка зберігалась у ніші шухляди ножної швейної машинки «Зінгер». Після скрупульозного дослідження цієї рідини, яке тривало всю наступну ніч, було встановлено, що вона являє собою мурашинокислий талій.

Водяний розчин мурашинокислого талію (або «рідина Клеричі») широко застосовується у геології для поділу мінералів за їхньою щільністю. Талій дуже токсичний для тваринних організмів і виводиться протягом тривалого часу. В гострих випадках отруєння через 1–2 доби

з'являються ознаки ураження шлунково-кишкового тракту (нудота, слинотеча, блювання, болі в животі, пронос, закрепи) та дихальних шляхів. Можливі судоми, паралічі, кома. Смерть настає через кілька днів внаслідок пригнічення серцево-судинної діяльності, шоку, порушення функції нирок.

У підгострих випадках отруєння через 2–3 тижні починає випадати волосся, розвиваються явища авітамінозу, а також безсоння, емоційні порушення, м'язова слабкість, запори. Однією з ранніх ознак отруєння талієм є симптом Віді: чорне веретеноподібне потовщення довжиною 1 мм у прикореневій частині волосся, що росте.

У Києві подальші події розгортались таким чином. На одному із допитів Іванютина зізналась, що дістала «рідину Клеричі» у подруги, котра працювала в Інституті геології, для знищення щурів і мишей у приватному будинку. Випробувавши дію отрути та її ефективність на сусідському поросяті та курах (вони відразу здохли), почала використовувати її для своїх цілей. Вона пояснила, що хотіла покарати школярів, які відмовились одного разу допомогти їй розставити столи і стільці в шкільній їдальні. Ось вона і помстилась...

«Непрязнь до працівників школи виникла у Іванютиної тому, що вони вимагали, щоб школярі доїдали належні їм порції, не залишали відходів, — зазначено у вирокі суду. — А це суперечило її інтересам. Для того щоб помститись, а також щоб відповідальність за роботу їдальні лягла на керівників школи та харчоблоку, Іванютина вирішила отруїти кілька осіб. Вона розраховувала також викликати недовіру до їжі, що виготовлялась в їдальні, щоб залишалось більше відходів».

Після випадку з дітсестрою завідувач шкільної їдальні Г. Нога почав підозрювати Іванютину і закривав на замок підсобне приміщення кухні. За свідченням очевидців, розлючена цим демаршем посудомийниця відкрито заявила, що «Нога піде за Кукаренко». Через свою ненависть вона за допомогою шприца насатила «рідиною Клеричі» апельсини і пригостила ними завідувача їдальні, але він їх не став їсти...

16 березня 1987 року, знаючи, що Г. Нога постійно обідав у шкільній їдальні з 14 до 15 години, Іванютина незадовго до цього додала до смаженої печінки і гречаного супу з курячими потрошками, що залишилися після похорону Кукаренко, свою отруту. Вона спокійно спостерігала, як ці страви їдять учителі, інші працівники школи (вони у той день чекали авансу) і навіть троє дітей. Учні 6-го класу Сергій П., Андрій К. і Микола Х. попросили хліба, а завідувач запропонував їм пообідати, дав печінки. Суп не було чим налити, тоді Іванютина сама швидко відшукала ополоник і налила школярам по мисці отруєного супу...

Протягом 17 і 18 березня усі, хто обідав у шкільній їдальні, потрапили у лікарню у важкому стані. 20 березня помер один із шестикласників, 28 березня — інженер тресту їдалень, який ремонтував холодильник і також пообідав у шкільній їдальні, 5 квітня — це один школяр.

Понад 10 осіб (завідувач їдальні, четверо учителів, логопед, медсестра, бібліотекар, водій і третій шестикласник) провели у лікарнях по кілька місяців. Дехто з дорослих стали інвалідами...

Причина нахабної поведінки злочинниці з'ясувалась у кінці досудового слідства. Виявилось, що Т. Іванютина, її батьки та молодша сестра займались отруєнням неугодних їм людей протягом 11 років (це тільки той проміжок часу, який дослідила Генеральна прокуратура). На їхньому рахунку понад 40 отруєнь, 13 із яких були смертельними. І щоразу цій сімейці все сходило з рук!

Потерпілими від зловмисних дій посудомийниці було визнано понад 20 осіб. Відносно цієї жінки була застосована виключна міра покарання — смертна кара. Іванютина була розстріляна. А потерпілі, які до цього часу не оговтались від того жаху і які стали інвалідами, не тільки не отримали належної матеріальної компенсації, але й на завжди позбавлені такої можливості, оскільки людини, що нанесла непоправну шкоду їхньому здоров'ю, давно немає в живих.

Діоксин — органічна, синтетична, техногенна сполука. Це кристалічна речовина з високою температурою плавлення (305°C) і дуже низькою леткістю, погано розчиняється у воді, краще — в органічних розчинниках. Його розкладання відбувається лише при нагріванні до температури вище від 750°C. Діоксин — речовина хімічно інертна. Кислотами і лугами він не розкладається навіть при кип'ятінні.

Діоксисном в органічній хімії називають шестичленний гетероцикл, у якому два атоми кисню зв'язані двома подвійними вуглець-вуглецевими зв'язками. У токсикології під терміном «діоксин» розуміють похідне цієї сполуки, а саме — 2, 3, 7, 8-тетрахлор-дібензо-пара-діоксин (ТХДД), який є представником великої групи надзвичайно небезпечних ксенобіотиків з числа поліхлорованих поліциклічних сполук. Потрапляючи в організм, вони активують синтез залізоносних ферментів — цитохромів Р-450, що звичайно призводить до порушення обміну речовин та ураження окремих органів і тканин.

Крім діоксину існує ціла група гостро токсичних сполук — фурани і поліхлоріровані біфеніли, подібні за структурами. Їхня сумарна токсичність рівнозначна токсичності одного діоксину. Його та діоксиноподібні сполуки називають «гормонами деградації» або «гормонами передчасного старіння». Вони належать до розряду особливо небез-

печних стійких органічних забруднювачів, оскільки мають високу стійкість до фотолітичного, хімічного та біологічного розкладання. Внаслідок цього вони тривалий час можуть зберігатися у навколишньому середовищі.

Забруднення навколишнього середовища діоксином розпочалося на початку ХХ ст. і значно збільшилося після другої світової війни у зв'язку з прогресуючим розвитком хімічної і нафтохімічної промисловості та розширенням використання хлоромістких речовин. Головними джерелами появи діоксинів у навколишньому середовищі є окислення і спалювання органічних речовин (сміття в печах), хімічна, металургійна, а також целюлознопаперова промисловість, піроліз поліхлорвінілу, піролітичне розкладання будь-яких органічних речовин у присутності джерел хлору. Однозначно доведено термічне перетворення в діоксин предіоксину, який звичайно є складовою частиною технічних препаратів на основі трихлорфенолу та інших нелетких його похідних.

В біосфері діоксин швидко поглинається рослинами, сорбується ґрунтом та різними матеріалами, де практично не змінюється. Він міцно зв'язується з органічними речовинами ґрунту, кумулюється в ґрунтових мікроорганізмах тощо. Період напіврозпаду діоксину у природі перевищує 10 років, тому різні об'єкти навколишнього середовища є надійними сховищами цієї отрути. Винесений із ґрунтів водяними і повітряним потоками, діоксин через зоопланктон, рачків і риб потрапляє до птахів і ссавців. Тобто з рослинною, м'ясною, молочною (особливо!) та рибною продукцією, отриманою із заражених територій, діоксин так чи інакше потрапляє на стіл до людини, іноді за сотні і тисячі кілометрів від місця його надходження у природу.

Близько 90% діоксинів потрапляє в організм з твердою їжею. Варто один раз потрапити діоксину в організм людини, і він залишається там назавжди, починаючи свою довготривалу токсичну дію.

Концентрація діоксинів в організмі людини мізерна. Вона обчислюється частинами на трильйон, тобто одиниці на 10^{-12} г (це дорівнює мільярдній долі грама діоксину на один кілограм жирових відкладень організму). Після надходження діоксину в організм він залишається в ньому незмінним, оскільки не існує бактерій чи речовин, які здатні його ефективно розкладати. Він нагромаджується в тканинах (в основному жирових) живих організмів.

Діоксин — найтоксичніша серед відомих на сьогодні органічних сполук і одна із найпідступніших отрут, відомих людству. На відміну

від звичайних отрут, токсичність яких зв'язана з пригніченням ними певних функцій організму, діоксин та подібні до нього ксенобіотики вражають організм завдяки здатності дуже підвищувати активність ряду окислювальних залізоносних ферментів (монооксигеназ), що призводить до порушення багатьох життєво важливих речовин та пригнічення функцій ряду систем організму.

Висока токсичність діоксину була встановлена у 1957 році в Федеративній Республіці Німеччині та в США.

Дія діоксинів на людину обумовлена їхнім впливом на рецептори клітин ендокринних та гормональних структур, внаслідок чого змінюється вміст статевих гормонів, гормонів щитоподібної та підшлункової залоз, що збільшує ризик розвитку цукрового діабету, інших хвороб. Змінюється також імунітет, що сприяє захворюванню на різні інфекції, збільшенню частоти алергічних реакцій, онкологічних хвороб.

Спрощений механізм дії діоксину на організм такий: діоксин приєднується до тих рецепторів клітин, які призначені для гормонів та ензимів, внаслідок чого блокується нормальна функція клітин, у тому числі й ДНК.

Діоксин — тотальна отрута, оскільки навіть у малих дозах (концентраціях) він уражає практично всі форми живої матерії — від бактерій до тканин і органів теплокровних. В організмі ссавців діоксин спочатку концентрується в жировій тканині, а згодом перерозподіляється, відкладаючись переважно у печінці, потім в тимусі та інших органах. Його руйнація в організмі незначна: він виводиться в основному незміненим, у вигляді комплексів невідновленого поки походження. Період напіввиведення із організму триває роками.

При *гострому отруєнні* діоксином спостерігаються ознаки загальноотоксичної дії: втрата апетиту, фізична і статева слабкість, хронічна втома, депресія і катастрофічна втрата ваги. До летального наслідку він призводить через кілька днів або через кілька десятків днів, залежно від дози отрути та швидкості її надходження в організм.

Нелетальні дози діоксину викликають важкі специфічні захворювання. Насамперед виникає захворювання шкіри — *хлоракне* (ураження сальних залоз, що супроводжується дерматитами і утворенням виразок, які довго не загоюються), причому воно може з'являтися знову і знову навіть через багато років.

Більш важке ураження діоксином веде до порушення обміну порфіринів — важливих попередників гемоглобіну і простетичних груп

залізоносних ферментів (цитохромів). *Порфірія* — так називається ця хвороба — проявляється у підвищенні фоточутливості шкіри: вона стає крихкою, горбкуватою, покривається чисельними мікроміхурцями.

При хронічному отруєнні діоксином також розвиваються різні серйозні захворювання, пов'язані з ураженням печінки, імунних систем, внаслідок чого знижується імунітет, спостерігаються психічні розлади, пониження рівня чоловічого статевого гормону, імпотенція, цукровий діабет, у жінок — ендометрит тощо. Діоксин справляє ембріотоксичну і тератогенну дію. У мізерних концентраціях він викликає генетичні зміни у клітинах уражених осіб і підвищує частоту виникнення злоякісних пухлин, тобто наділений також мутагенною та канцерогенною (бластомогенною) дією.

Єдиним достовірним методом визначення діоксинів та споріднених сполук в біологічних об'єктах, харчових продуктах та об'єктах зовнішнього середовища є хромато-мас-спектрометрія за допомогою аналогічного приладу «Thermo Finnigan MAT 95xP». Такого хромато-мас-спектрометра чи його аналогу в Україні в даний час немає.

Захист від діоксину — одна із дуже складних проблем, яку будь-коли доводилось вирішувати. Дуже низькі небезпечні концентрації цієї отрути не можна виявити простими методами масового аналізу. Діоксин не можна знищити в біосфері доступними методами і засобами. Надійний захист людини від діоксину — це складний комплекс заходів з профілактики і терапії отруєння ним.

Глава 17

ОТРУЄННЯ КРОВ'ЯНИМИ ОТРУТАМИ

Кров'яні отрути — це різноманітні речовини чи сполуки, які викликають зміни складу та властивостей крові, сприяють руйнуванню еритроцитів і виходу гемоглобіну в плазму.

Ряд кров'яних отрут руйнують струму еритроцитів і викликають гемоліз крові (гемолітичні отрути): миш'яковистий водень (див. гл. 16.2), отрути тваринного походження (павуків, змій), деякі рослинні отрути (блідої поганки, сморжа). Інші отрути, також руйнуючи еритроцити, сполучаються з гемоглобіном і утворюють метгемоглобін (бертолетова сіль, нітрити, нітробензол, нітрогліцерин, анілін та ін.)

або зв'язують гемоглобін шляхом утворення карбоксигемоглобіну (окис вуглецю). Отже, кров'яні отрути поділяються на гемолітичні та ті, що утворюють метгемоглобін чи карбоксигемоглобін.

Найбільше судово-медичне значення мають отруєння окисом вуглецю (чадним газом) і отрутами, що утворюють метгемоглобін.

17.1. Отруєння окисом вуглецю

Окис вуглецю (СО) — газ без запаху і кольору, трохи легший за повітря, належить до числа найбільш розповсюджених промислових і побутових отрут. Утворюючись скрізь, де відбувається неповне згорання будь-яких органічних речовин, що містять вуглець, він стає причиною гострих отруєнь.

Окис вуглецю завжди входить до складу газових сумішей: чадний газ містить 0,3–0,8% окису вуглецю, світильний газ, що добувають із кам'яного вугілля, — 4–10%, вихлопні гази двигунів внутрішнього згорання — до 13,5%, торф'яний газ — до 20%, деревний — 20–30%, порохові гази — до 50% СО і т. д. СО міститься у повітрі побутових приміщень (при відкритих вогнищах горіння, несправних газових установках, при дефектах витяжних пристроїв, в курільних приміщеннях), у виробничих умовах (в гаражах, кабінах), на вулицях з інтенсивним автомобільним рухом тощо. При пожежах, вибухах також утворюється багато окису вуглецю.

Природним джерелом окису вуглецю є Світовий океан. СО виділяють червоні та синьо-зелені водорості при розщепленні тетрапірольного кільця в процесі синтезу простетичної групи фітохрому, хлорела, а також ссавці, у яких СО утворюється в процесі розпаду тетрапірольного кільця структур, що містять порфірин (Л. О. Тиунов з співавт., 1977). Видалення СО із атмосфери здійснюється внаслідок взаємодії його із гідроксильними радикалами в стратосфері та при біологічному окисненні до СО₂ з участю деяких мікроорганізмів і рослин (О. Г. Сутугін, 1973).

За уявленням Л. О. Тиунова, Є. О. Жербіна і Б. М. Жердіна (1977), механізм токсичної дії СО визначається його здатністю взаємодіяти з гемопротейдами, у першу чергу з гемоглобіном. Взаємодіючи з дво валентним залізом гемоглобіну, окис вуглецю утворює стійку сполуку *карбоксигемоглобін* (СОНб), що призводить до порушення оксигенації пігменту і розвитку гемічної гіпоксії. Утворення карбоксигемоглобіну відбувається лише в еритроцитах, які стикаються з СО в леге-

нях. Подальша циркуляція крові не веде до наступного перерозподілу CO між еритроцитами. Карбоксигемоглобін, за даними D. Вlastone (1970), утворюється перш за все по периферії еритроцитів.

Отже, карбоксигемоглобін — це продукт від з'єднання окису вуглецю (CO) з гемоглобіном крові, стійка недіяльна форма гемоглобіну. Швидкість утворення COHb залежить від концентрації окису вуглецю у навколишньому повітрі. При парціальному тиску CO у вдихуваному повітрі (p_{CO}), що дорівнює 0,12 мм рт. ст., утворюється 50% карбоксигемоглобіну. Для утворення такої ж кількості оксигемоглобіну необхідно, щоб $p_{O_2} = 30$ мм рт. ст., тобто спорідненість гемоглобіну до CO більш ніж у 200 разів краща, ніж до кисню.

Окис вуглецю, викликаючи порушення передачі кисню та його утилізацію в тканинах, призводить до глибоких змін процесів біологічного окиснення. Це супроводжується посиленням гліколізу, розвитком ацидозу, порушенням проникності клітинних мембран, зниженням активності ферментів (Л. О. Тіунов, 1955; Л. О. Тіунов і В. В. Кустов, 1969). Клінічно це проявляється порушенням діяльності центральної нервової та серцево-судинної систем, розвитком циркуляторних змін, іноді — набряком легень, колапсом, коматозним станом і закінчується смертю (С. М. Голіков, 1972; G. Gras, 1968).

В організм окис вуглецю потрапляє через легені при диханні. Дія отрути дається взнаки вже при дуже незначних домішках її в повітрі. Звичайно симптоми отруєння CO розвиваються поступово.

Клінічна картина отруєння залежить від концентрації CO і питомої ваги гемоглобіну, зв'язаного з окисом вуглецю. Так, наприклад, при концентрації CO у повітрі 0,02–0,05% зв'язується до 10–20% гемоглобіну, що проявляється задишкою, головним болем, запамороченням, шумом у вухах, стисканням у скронях, почервонінням обличчя, збільшенням частоти пульсу. При концентрації 0,1–0,2% зв'язується до 30–50% гемоглобіну, при цьому з'являється сильний головний біль, нудота, блювання, сплутаність свідомості, розлади думок, м'язова слабкість, може настати колапс, втратитись свідомість. При концентрації 0,3–0,5% CO зв'язується 60–70% гемоглобіну, при цьому, як правило, виникає непритомний стан, послаблюється дихання та серцева діяльність, приєднуються судоми, і без надання адекватної медичної допомоги настає смерть. Концентрація 0,8–1% окису вуглецю у повітрі зв'яже 80% і більше гемоглобіну, при цьому дуже швидко настає смерть (після кількох глибоких вдихів — блискавична форма).

Необхідно мати на увазі, що по відношенню до окису вуглецю існують значні індивідуальні коливання. Відсотковий вміст CO у повітрі треба оцінювати з врахуванням тривалості вдихання повітря, що містить отруту. Високі концентрації CO (більше 1%) діють майже миттєво, але подібні випадки рідкісні. Гранично допустимою концентрацією окису вуглецю у повітрі виробничих приміщень є 0,002% (або 0,03 мг/л повітря).

Отруєння CO перебігає надзвичайно різноманітно. Окремі симптоми можуть проявлятися протягом тижнів і місяців. Із метатоксичних захворювань після отруєння окисом вуглецю характерні болючі неврити, рухова міжреберна невралгія, лишаї, часто — пневмонії, психічні розлади, астенія, ураження кровоносних судин (вогнища крововиливів у головному мозку), паралічі, амнезія тощо.

Картина *на розтині* у гострих випадках отруєння дуже характерна: яскраво-червоні трупні плями; кров такого ж кольору, рідка; слизові та серозні оболонки, м'язи, внутрішні органи яскраво-червоного кольору внаслідок наявності в крові карбоксигемоглобіну. Наявність СОHb в крові повинна бути доведена виконанням попередніх хімічних проб і спектральним дослідженням. Кров для дослідження треба брати із лівої половини серця (або із поздовжнього синусу твердої мозкової оболонки). Карбоксигемоглобін дуже стійкий, він може бути виявлений і в загнившому трупі. У таких випадках для спектрального дослідження беруть трансудати із порожнин, рідину із органів, особливо розплавлену селезінку.

Спектральне дослідження крові засновано на властивостях барвників поглинати світло з певною довжиною хвилі. Кожний барвник має свій особливий, тільки одному йому властивий, спектр поглинання. Для визначення наявності СОHb кров розбавляють в пробірці до отримання рожевого прозорого розчину (приблизно в 100 разів), який розглядають за допомогою спектроскопа прямого бачення. При наявності карбоксигемоглобіну в жовто-зеленій частині спектра між фраунгоферовими лініями D і E з'являються дві смуги поглинання. Ці смуги майже однакові за локалізацією, інтенсивністю та розмірами зі смугами поглинання оксигемоглобіну. Тільки одночасне дослідження обох спектрів, розташованих один над іншим, дає змогу встановити, що смуги поглинання СОHb дещо зміщені праворуч (рис. 5).

Для розпізнання спектрів окси- і карбоксигемоглобіну в досліджувану кров додають 2–3 краплі відновника (сірнистого амонію, гідросульфиту натрію, фенілгідразину чи гідрозингідрату). Якщо дві смуги

поглинання зникнуть і з'явиться одна широка, то був спектр оксигемоглобіну, що перетворився у відновлений гемоглобін. Якщо дві смуги поглинання зберігаються, то це означає, що в крові є карбоксигемоглобін. Спектр СОНб виявляють при зв'язуванні окисом вуглецю від 12,5% гемоглобіну крові і більше. Крім якісного дослідження, для підтвердження діагнозу отруєння окисом вуглецю обов'язкове кількісне визначення карбоксигемоглобіну в крові. Смертельною концентрацією СОНб в крові прийнято вважати 60% і більше.

У багатьох органах виявляють крапкові крововиливи, у тому числі в головному мозку і його оболонках. У зтяжних випадках отруєння внаслідок виділення СО із організму (також через легені) колір крові і забарвлення органів і тканин можуть бути звичайними. При настанні смерті через 8–24 год виявляють симетричні вогнища розм'якшення в ділянці блідої кулі, сочевидного ядра, та в інших відділах головного мозку. В міокарді G. Klavis і L. Schulz (1966) виявили порушення внутрішньої структури мітохондрій і дуже дрібні вогнищеві ураження паренхіми. У сосочкових м'язах лівого шлуночка серця мікроскопічно, а пізніше і макроскопічно, знаходять вогнища некрозу м'язових волокон, крововиливи із запальною перифокальною реакцією. Ці зміни підтверджують отруєння СО при відсутності СОНб в крові (М. І. Авдеев, 1976). Якщо виявляють в тканинах крововиливи, гематоми, то вони повинні бути також досліджені на вміст карбоксигемоглобіну. Наявність в них СОНб вказує на прижиттєве отруєння окисом вуглецю, відсутність — на їх виникнення до отруєння, що дуже важливо для судження про час отруєння та для розкриття злочину.

Отруєння окисом вуглецю за своїм походженням — найчастіше нещасні випадки (особливо в побуті). В якості ілюстрації наводимо одне із наших спостережень та аналогічне йому.

1. У 3-кімнатній квартирі на 3-му поверсі багатопверхового будинку проживала незаміжня гр-ка Б., 18 років, мати якої з вітчимом виїхали на роботу в Магаданську область (Росія) згідно з трудовою угодою. З дозволу матері Б. здала одну кімнату (саму дальню від вхідних дверей) квартирантам подружжю С. — Олександру, 28 років, і Любі, 26 років. Увечері 8 лютого Люба в приміщенні кухні затіяла прання. Для цього вона включила газову водонагрівну колонку (тяга у якій, як згодом визначили спеціалісти, була слабкою) та 4 конфорки газової плити, на якій знаходилась виварка. Коли близько 21 год з роботи у нетверезому стані повернувся Олександр, Люба влаштувала йому невеликий скандал. Після нетривалої сварки Олександр пішов у свою кімнату, щільно закривши за собою двері, і ліг спати при від-

критій квартирі. Б. сиділа у великій кімнаті і робила собі манікюр (на столі виявились розкладеними необхідні приладдя).

Близько 4 годин ранку Олександр прокинувся від духоти і головного болю і виявив, що світло в квартирі не вимкнене. Він вийшов із своєї кімнати і у великій кімнаті на підлозі виявив мертвою Б., яка знаходилась трохи під сервантом, а при вході на кухню — також мертвою свою дружину Любу. У квартирі відчувався запах чадного газу, у кухні горіли колонка і конфорки. Про те, що трапилось, Олександр повідомив сусідів, які зателефонували черговому міськвідділу міліції. Прибулим у квартиру працівникам міліції Олександр не міг зрозуміло що-небудь пояснити, перебував у ступорозному стані, а тому був відправлений у лікарню, де незабаром видужав. Первісно виникла підозра про причетність Олександра до смерті своєї дружини та Б. Тільки після ретельного огляду місця пригоди за участю відповідних спеціалістів, вивчення обстановки, збору необхідних доказів і судово-медичного дослідження трупів загиблих (на них будь-яких ознак насилля, ушкоджень чи слідів боротьби і самозахисту не було виявлено) така підозра відпала. Причиною смерті Люби і гр-ки Б. стало гостре отруєння окисом вуглецю, підтверджене і лабораторним спектральним дослідженням їх крові.

2. У листопаді 2006 року о 5-й годині вечора жителька будинку № 14, що по бульвару Героїв у м. Дніпродзержинську (Дніпропетровська область), виявила, що в тамбурі біля її квартири стіни стали мокрими. На дзвінки у двері сусідньої квартири ніхто не відповідав. Знаючи, що володарка житла здає його подобово, вона почала розшукувати сусідку.

Прибула незабаром хазяйка відкрила двері і побачила жахливу картину: юнак, що лежав у ванній, двоє хлопців та дві дівчини, які сиділи в кімнаті, не подавали ознак життя, а квартиру заповнював чадний газ. «Швидка допомога» вже нічим не змогла допомогти молодим людям.

Згодом з'ясувалось, що квартиру найняв на кілька днів 19-річний студент металургійного коледжу Сергій. В ній вирішили відзначити день народження 19-річної студентки індустріального технікуму Марини... Стіл був накритий, а на кухні лежав список продуктів. У гостях у Марини і Сергія були 19-річний студент технічного університету Ігор, а також 18-річний Андрій і семикласниця однієї міської школи Настя. Усі вони отруїлись чадним газом від самовільно встановленої газової колонки.

Потім було підтверджено, що хазяйка квартири без узгодження із спеціальними службами встановила газову колонку турецького виробництва (у будинку були перебої з гарячою водою). А оскільки цей 9-поверховий будинок не устаткований димоходом, то продукти згоряння газу повинні були виводитись через віконну квартирку. Можливо, хазяйка не попередила про це квартирантів, а може, вони самі забули про обережність.

Проти власниці квартири була порушена кримінальна справа, її результати нам не відомі.

Отруєння окисом вуглецю можуть відбутися в автомашинах (при надходженні вихлопних газів всередину салону), в гаражах при працюючому моторі автомашини, які неодноразово траплялись у нашій практиці, навіть на відкритому повітрі біля багаття (М. І. Авдєєв, 1976), на породних відвалах шахт (О. П. Громов, 1970) тощо. Описані випадки самогубства за допомогою окису вуглецю. Один із них як приклад наведений у главі 4.

Ph. Arsac, L. Barrot і J. Faure (1981) звернули увагу на помилки, що допускаються при діагностиці отруєнь окисом вуглецю. Вони зазначають, зокрема, що у Франції щорічно реєструють 800 випадків отруєння окисом вуглецю, з них сотні завершуються смертю. Близько 30% залишаються за життя нерозпізнаними через те, що лікарі не приділяють належної уваги усяким другорядним симптомам: короткочасній втраті свідомості з неясною етіологією, розладам мозкового кровообігу з центральною гіпертензією, мігрєні і головному болю, психічним кризам з клонічними судомами і тетанусом, серцево-судинній патології, блюванню, при якому припускають харчове отруєння. У таких випадках лікарі нерідко або не встановлюють сам факт отруєння, або не встановлюють його причину. Навіть кому, особливо у людей похилого віку, іноді сприймають як мозкову кризу.

Зазначені автори підкреслюють, що важливою діагностичною ознакою отруєння СО є блювання при відсутності поносу, що вважається характерним симптомом отруєння чадним газом і дає можливість відрізнити його від інших інтоксикацій. У подібних випадках необхідно уважно вивчити обставини події, звернувши увагу на місцезнаходження потерпілих (кухня, ванна, гараж), їх кількість, стан обігрівальних приладів, заміряти концентрацію СО в приміщенні. За даними авторів, можливі важкі отруєння окисом вуглецю при його концентрації 0,1%, смерть протягом 4–5 год — при концентрації 0,2%, смерть через 20 хв — при 0,5%. Виведення СОНв із крові відбувається дуже швидко, тому брати кров для дослідження треба чим раніше, при першому зверненні за медичною допомогою.

Нормальний вміст СОНв в крові людини менше 2%, проте у міських жителів і курців він може доходити до 6 і навіть до 12%. Концентрація 15% і більше дає змогу встановити достовірний діагноз — зазначають автори.

17.2. Отруєння отрутами, що утворюють метгемоглобін

Метгемоглобін (MtHb) являє собою сполуку гемоглобіну з киснем (окислений гемоглобін). Він відрізняється від оксигемоглобіну тим, що залізо знаходиться в ньому не в двовалентному, а в тривалентному стані, і кисень приєднаний до заліза у складі гідроксильної групи ОН. Метгемоглобін є стійкою сполукою, тому барвник крові позбавлений можливості приєднувати, а потім відщеплювати кисень. Внаслідок цього в живому організмі розвивається кисневе голодування.

У живому організмі відбувається постійне утворення метгемоглобіну, обумовлене дією ендогенних окислювачів, які переводять залізо гема з двовалентного у тривалентний стан. Типовим ендогенним утворювачем метгемоглобіну є перекис водню, рівень якого регулюється рядом ферментних систем. Нагромадження MtHb в крові не відбувається, оскільки поряд з його утворенням інтенсивно йдуть процеси ферментативного відновлення. Завдяки цьому рівень метгемоглобіну в крові здорових людей не перевищує 1–1,5% (М. С. Кушаківський, 1968) і лише в окремих випадках він може досягати 3–6% (О. Б Черкавський, Л. І. Пронь, 1965).

Утворення метгемоглобіну під впливом хімічних речовин, за даними Л. О. Тіунова і співавт. (1977), може здійснюватись трьома шляхами: прямим впливом отрути на молекулу гемоглобіну, пошкодженням біохімічних систем, відповідальних за відновлення MtHb, а також сумісною дією на ферментні системи і на гемоглобін.

Метгемоглобін має коричневе забарвлення, тому кров, внутрішні органи та трупні плями набувають коричневого відтінку. Наявність метгемоглобіну в крові легко визначити спектроскопічно.

Метгемоглобін та зміни, викликані ним, можна виявити в трупі при смерті в перші 2–3 дні після отруєння. У затяжних випадках метгемоглобіну в крові немає. Він може зникати із трупа при гнитті, оскільки переходить в гемоглобін внаслідок відбирання від нього кисню гнильними бактеріями.

До отрут, що утворюють метгемоглобін, належить велика група хімічних речовин із числа ароматичних нітро- і амінопохідних, хінонів, гідразинів, різного роду окиснювачів, зокрема: хлористокислий калій (бертолетова сіль), азотистокислі солі (нітрити), нітросполуки (нітробензол, нітрогліцерин), анілін і його похідні та інші речовини. Токсичність окремих метгемоглобінотворювачів варіює у широких межах. Неоднакова і їхня здатність до утворення метгемоглобіну.

Внаслідок контакту значного контингенту осіб із зазначеними отрутами рееструються гострі отруєння ними, як правило, в результаті нещасних випадків чи техногенних аварій. Найбільш розповсюджені і найбільше судово-медичне значення мають випадки гострих отруєнь аніліном, нітритами, нітробензолом, бертолетовою сіллю.

Бертолетова сіль (або калію хлорат чи хлорноватокислий калій — KCIO_3) вперше отримана французьким хіміком К. Л. Бертолле (1748—1822) і названа на його честь. Це білий кристалічний порошок, солонуватого неприємного смаку, досить добре розчиняється у воді. Сильний окислювач. Застосовують у сірниковому виробництві та піротехніці.

Бертолетова сіль — загальновізнана кров'яна отрута, що утворює метгемоглобін, викликає гемоліз еритроцитів і порушує доставку кисню кров'ю. Бертолетова сіль в організмі відновлюється до хлориду калію, втрачаючи кисень, який у свою чергу руйнує діє на ферменти, переводячи гемоглобін у його недіяльну форму.

При прийнятті всередину калій хлорат швидко і добре всмоктується в шлунку, викликає блювання, нерідко пронос, болі в шлунку, спрагу. Розвивається різко виражений ціаноз, сірувате забарвлення усієї шкіри, невдовзі в сечі з'являються білок і метгемоглобін. Посилюється головний біль, виникає запаморочення, дихання стає утрудненим, серцева діяльність послаблюється і настає смерть при явищах колапсу.

Внаслідок того, що бертолетова сіль викликає також гемоліз крові, то при затяжному перебігу отруєння на перший план виступають явища різко вираженого нефриту, який супроводжується уремією, що може призвести до смерті. Великі дози отрути викликають смерть протягом кількох годин при явищах різко вираженої асфіксії (ціаноз, задишка, колапс). Трапляються і хронічні отруєння бертолетовою сіллю.

Смертельна доза бертолетової солі 10—20 г. Дуже чутливі до цієї отрути діти. Відомий випадок відсутності клінічної картини отруєння при прийнятті всередину 30 мл розчину бертолетової солі (Ф. Б. Дворцин, О. Г. Кестнер, 1956) і смертельне отруєння — при прийнятті 7 г речовини (К. Fukumoto, Н. Fukumoto, 1970).

На розтині: коричневий (аспідно-сірий) колір трупних плям на фоні жовтушної шкіри, кров густа, шоколадного кольору. Характерні зміни в нирках — вони дещо збільшені, на розрізах мозковий шар з бурими смугами, під мікроскопом — каналці заповнені еритроцитами

та продуктами їхнього розпаду бурого кольору. Печінка та селезінка трохи збільшені. Наявність в крові метгемоглобіну визначають спектрально, вид отрути — за допомогою судово-токсикологічного дослідження шлунка і верхнього відділу тонких кишок з їхнім вмістом.

Смертельні отруєння бертолетовою сіллю в теперішній час трапляються рідко. N. E. Cunningham (1982) описав два таких випадки із практики:

1. Чоловік 26 років вранці був виявлений в ліжку мертвим. Напередодні він займався господарськими справами, був спокійний. З'ясувалось, що 3 роки тому він намагався покінчити життя самогубством, прийнявши таблетки снодійного. Тоді ж був встановлений діагноз шизофренії і проведено лікування. В подальшому поведінся нормально, іноді перебував у депресивному стані. При дослідженні його трупа виявлено: шкіра обличчя, голови і шиї сірувато-синя, кров в судинах шоколадно-коричнева, паренхіматозні органи на розрізах аспідно-сірі. При токсикологічному дослідженні в 100 мл сечі виявлено 700 мг хлорату калію, у шлунку — його сліди. Зроблений висновок, що смерть настала від загальної тканинної аноксії внаслідок метгемоглобінемії від прийняття отрути.

2. Жінка 52 років протягом 6 років п'ять разів намагалась покінчити з собою шляхом прийняття снодійних препаратів. Постійно перебувала в депресії. За 2 дні до смерті виписалась із психіатричної лікарні. Напередодні смерті увечері лягла в ліжку, скаржучись на біль в животі. Серед ночі почала задихатись і незабаром померла до прибуття лікаря, який констатував «смерть від серцево-судинної недостатності»... Під час розтину трупа виявлені аспідно-сірі трупні плями, коричневий колір крові та внутрішніх органів. Знайдений хлорат калію: 154 мг в 100 мл крові та 362 мг в 100 мл вмісту шлунка. В квартирі виявили паперовий пакет, в ньому марлевий мішечок з білими кристалами, що відповідає звичайній упаковці, в якій відпускають бертолетову сіль для сільськогосподарських потреб.

Азотистокислі солі — похідні азотистої кислоти HNO_2 . Отруєння відбувається переважно азотистокислим натрієм — *нітритом натрію* (NaNO_2), коли цю сіль приймають замість іншої речовини (наприклад, замість кухонної солі, оскільки дуже подібна на неї).

Наприклад. У третій тиждень лютого 2004 року машини швидкої допомоги протягом дня возили в херсонські лікарні городян, що пообідали за одним столом шионяною кашею: недовві після трапези її учасникам ставало погано. Один із госпіталізованих із важким харчовим отруєнням — 65-річний пенсіонер — помер майже зразу після

доправлення його у лікарню ім. Тропіних. Незабаром у Херсонській обласній дитячій лікарні померла однорічна дитина, яку годували під час обіду тією ж кашею.

Батьки дитини та її бабуся у дуже важкому стані отруєння знаходились у міській лікарні, де медичні працівники майже тиждень боролися за їхнє життя. Отруєні — не всі родичі: близько року до цього випадку пенсіонер пустив до себе у дім пожити чужу сім'ю — 42-річну жінку, її дочку, зятя і новонароджену дитину. Всі вони і отруїлися.

Згодом дочка померлого пенсіонера сповістила, що у той день саме батько готував обід. Вдома не виявилось солі. Не дочекавшись, поки дочка повернеться із магазину, він посолів кашу порошком жовтуватого кольору, який потім видучила прокуратура. Причому з'ясувалось, що пенсіонер кашу не їв, а тільки взяв на язик порошок для проби. Як ця речовина потрапила на кухню, невідомо.

Уже перші аналізи у лікарні підтвердили припущення лікарів: люди отруїлись нітритом натрію (або селітрою, як цю отруйну сіль називають у побуті).

Нітрит натрію — помірний окислювач, при розкладанні виділяє окисли азоту. Він широко використовується при виробництві барвників, в медицині як ефективний судинно-розширювальний та сечогінний засіб.

Азотистоокислі солі — високотоксичні сполуки. Вони діють на центральну нервову систему, на судини (розширюючи їх), викликають асфіксію. Нітрити помірно діють на кров, утворюючи метгемоглобін, проте він у даному випадку швидше за все має діагностичне, а не патогенетичне значення.

Отруєння нітритами перебігають важко, різноманітно, діагностика їх утруднена. Явища отруєння розвиваються через 30–40 хв після прийняття отрути: з'являється загальна слабкість, запаморочення, задишка, які швидко прогресують. Потім до них приєднується ціаноз, свідомість поступово втрачається і настає смерть при явищах зупинки дихання. Смерть може настати через 1–2 год після прийняття отрути. У сприятливих випадках видужання повільне, але повне.

Смертельна доза NaNO_2 1–2 г, але вже 0,5 г може викликати небезпечні для життя явища.

На розтині характерних морфологічних змін не знаходять. Колір крові дещо буруватий від домішки метгемоглобіну. Наявність його повинна бути підтверджена спектральним дослідженням крові, що уможливить передбачити отруєння якоюсь метгемоглобіноутворюючою отрутою. Крім того, на розтині ознаки гострої асфіксії. Велике

значення мають результати судово-токсикологічного дослідження внутрішніх органів трупа.

У практиці Е. М. Ростошинського і О. Ф. Бондарєва (1980) мав місце випадок смертельного отруєння нітритом натрію (NaNO_2) при таких обставинах:

19-річний Д. брав участь у розвантажуванні залізничних вагонів. Близько 14 год він підійшов до групи робітників і сказав, що не розуміє, де знаходиться, втратив свідомість, упав і незабаром помер. При розслідуванні було встановлено, що Д. розвантажував вагони з паперовими мішками, в яких містився нітрит натрію. Під час обіду Д. взяв із розірваного мішка «сіль» і з'їв її з хлібом і огірками. Після цього через 35 хв він помер.

На розтині: різко виражений ціаноз обличчя, темно-сірого кольору трупні плями, кров і внутрішні органи на повітрі темнішають і стають бурого кольору; численні крупноплямисті крововиливи під легеневною плеврою і в епікарді; набряк головного мозку і легень, венозне повнокров'я внутрішніх органів. Гістологічно — картина гострого розладу кровообігу із різким повнокров'ям судинної сітки і периваскулярними та пердіapedезними геморагіями, набряк головного мозку, легень і стромі органів, зони фрагментації міокарду, гостра емфізема легень.

Спектрофотометрично в крові трупа виявлено метгемоглобін. У внутрішніх органах при судово-токсикологічному дослідженні знайдено солі азотистої кислоти. У перерахунку на нітрит натрію в шлунку та його вмісті встановлено 10 мг NaNO_2 на 100 г органів.

Нітрит натрію антидот ціанистих солей та синильної кислоти. Утворений ним MtHb діє конкурентно з цитохромоксидазою на групу ціан, яку фіксує у вигляді ціангемоглобіну, захищаючи таким чином клітини від токсичної дії ціанідів.

Нітробензол ($\text{C}_6\text{H}_5\text{NO}_2$) — найпростіша ароматична нітросполука, являє собою жовтувато-маслянисту рідину солодкуватого смаку, з різким запахом гіркої мигдалю, малорозчинну у воді. Застосовують для отримання аніліну, бензидину, у виробництві барвників, в парфумерії тощо.

Нітробензол токсично діє головним чином на червоні кров'яні тільця, утворюючи метгемоглобін, а також викликає внутрішньосудинні розплавлення крові. На центральну нервову систему він діє гнітюче.

У зв'язку з його слабкою розчинністю отруєння настає через кілька годин після прийняття отрути: з'являється блювання з характерним

запахом гіркого мигдалю, запаморочення, різка загальна слабкість. Метгемоглобінемія розвивається приховано, синюха з'являється лише коли концентрація МтНв в крові досягає 15% і більше. При важкій формі отруєння отруєний справляє враження сп'янілого — виникає розлад ходи, язик заплітається, починається задишка, пульс частішає і послаблюється, часто виникають судоми. Усе закінчується комою і загальним паралічем.

Смертельна доза нітробензолу 1–2 г, ГДК в повітрі 5 мг/м³.

На розтині: сірувато-синюшне забарвлення шкіри, метгемоглобін в крові (вона має коричневий відтінок). Від порожнин і органів трупа довго відчувається запах гіркого мигдалю. Сеча темно-коричневого кольору внаслідок наявності в ній параамінофенолу (продукту перетворення нітробензолу в організмі). У внутрішніх органах, особливо в нирках, ті ж зміни, що і при отруєнні бертолетовою сіллю. При сповільненому перебігу отруєння дистрофічні зміни в паренхіматозних органах, жовтяниця.

Випадки отруєння нітробензолом трапляються рідко, тому певний інтерес може являти собою наступне спостереження (Z. Myslak, J. K. Piotrowski, E. Musialowicz, 1971):

Дівчина у віці 19 років випила близько 50 мл нітробензолу. При поступленні у лікарню через 1,5 год після прийняття отрути відмічені втрата свідомості, синюшність обличчя, кистей і стоп на фоні загальної блідості шкіри, задишка, різкий запах гіркого мигдалю із рота. Венозна кров мала шоколадний колір, містила 82% метгемоглобіну. Через 10 днів лікування стан значно покращився і на 24 день дівчина була виписана із стаціонару.

Анілін (C₆H₅NH₂) або амінобензол чи феніламін — найпростіший первинний ароматичний амін, являє собою летку, безбарвну, з часом жовтіючу рідину, з характерним ароматичним, але неприємним запахом, мало розчинну у воді. Добре розчиняється у спиртах і ефірі. Його пари вдвічі важчі за повітря. Використовується при виготовленні барвників, фармацевтичних препаратів, вибухових речовин, пластмас тощо.

Діє токсично при вдиханні парів і через шкіру, справляючи паралізуючий ефект на нервову та судинну системи. Анілін діє на кров, утворюючи метгемоглобін і сульфгемоглобін, а також викликає гемолітичну анемію.

Отруєння настає швидко, особливо при вдиханні парів. У отруєного блідне обличчя, синіють губи, з'являється сіро-синюшне за-

барвлення шкіри, розвивається стан «сп'яніння». Анілін і його метаболіти подразнюють сечовидільну систему, зокрема сечовий міхур, обумовлюючи болюче сечовипускання та наявність крові в сечі. Сеча темного кольору. Судоми спостерігаються рідко.

При великих дозах отрути клінічна картина отруєння подібна до отруєння нітробензолом, але відсутній запах гіркого мигдалю.

Смертельна доза 15–25 мл, ГДК в повітрі 3 мг/м³.

На розтині морфологічна картина гостро отруєння аніліном неспецифічна, вона подібна до загальної картини отруєння отрутами, що утворюють метгемоглобін. Шкіра трупа жовтянична, синюшно-сіра на фоні коричневих трупних плям. Трупне залякання різко виражене. М'язи на розрізах мають червоно-коричнє забарвлення, такого ж кольору кров та паренхіматозні органи. У шлунково-кишковому тракті — катарально-десквамативний процес. Печінка дещо збільшена. Нирки в'ялі, малюнок ниркової тканини нечіткий. Гістологічно в головному мозку дистрофічні зміни у вигляді вакуолізації цитоплазми клітин підкоркових вузлів, у печінці — білкова та жирова дистрофія клітин з вогнищами некрозу в центральній частині дольок, в нирках — білкова дистрофія епітелію звивистих каналців та метгемоглобінові циліндри в каналцях.

Розділ IV

ОТРУЄННЯ ФУНКЦІОНАЛЬНИМИ ОТРУТАМИ

Функціональні отрути — це такі речовини, при гострому отруєнні якими клінічна картина відрізняється типовістю чи специфічністю, а патоморфологічні зміни в органах і тканинах не характерні або не виражені. Усі вони так чи інакше викликають розлади різних функцій організму, діючи в основному на центральну нервову систему.

Ці отрути класифікуються по головній дії та ведучих клінічних симптомах. З цієї точки зору функціональні отрути поділяють на такі 4 підгрупи (М. В. Попов, 1950):

1. Загальнофункціональні отрути (ціаністи сполуки, сірководень, вуглекислота тощо).
2. Цереброспінальні отрути (снодійні, етиловий алкоголь та його сурогати, аміловий, метиловий та інші спирти, етиленгліколь, дихлоретан; алкалоїди: морфій, опій, кокаїн тощо; судомні отрути: стрихнін, цикута; енцефалопатичні отрути: тетраетилсвінець та інші).
3. Серцево-нервові отрути (атропін, аконітин, нікотин тощо).
4. Інтракардіальні отрути (препарати наперстянки, строфантин, адонідин, корглікон тощо).

Глава 18

ОТРУЄННЯ ЗАГАЛЬНОФУНКЦІОНАЛЬНИМИ ОТРУТАМИ

Загальнофункціональні отрути характеризуються загальноасфіктичною дією, що проявляється різким розладом дихальних функцій у всьому організмі та настанням смерті при явищах асфіксії. До них належать синильна кислота, її солі (ціаніди), ціан, сірководень, вуглекислий газ та інші отрути.

18.1. Отруєння ціаністими сполуками

Синильна кислота (ціаністий водень або ціаністоводнева кислота — HCN) — безбарвна, дуже летка рідина, яка вже при температурі +26°C переходить у стан безбарвного газу з легким запахом гіркого

мигдалю. Синильна кислота — одна із найсильніших отрут: одна її крапля (0,05 г) викликає смерть, у чистому стані зустрічається тільки в лабораторіях. Слабкий водяний розчин (0,1%) синильної кислоти, який відомий під назвою гіркомигдальної води, застосовують як лікарський засіб.

Отруєння синильною кислотою та її похідними трапляються рідко і з трудом піддаються діагностиці. Іноді вони бувають пов'язані з виробництвом у осіб, зайнятих ювелірними, гальванопластичними та іншими роботами. У побуті джерелом отруєння можуть бути зернята деяких кісточкових фруктів (абрикосів, персиків, вишні, слив), листя сливи, бузини тощо, які містять глікозиди, що утворюють при розкладанні синильну кислоту. Особливо отруйні плоди гірко мигдалю, які містять до 3% синильної кислоти. Спиртні напої, приготовлені на цих рослинах (вишняк, слив'янка, абрикотин та ін.), можуть викликати отруєння за рахунок дії синильної кислоти. Заслугує уваги глікозид амігдален (лаетрил), що міститься у названих рослинах, при ферментному гідролізі якого виділяється ціаністоводнева кислота.

У кінці минулого століття стали з'являтися випадки отруєння синильною кислотою, що утворюється при пожежах (L. Meyer, G. Drasch, C. Kauert, 1979). Відомо, що внаслідок горіння органічних речовин при достатньому доступі повітря утворюється велика кількість вуглекислого газу. При недостатньому доступі повітря в числі основних продуктів горіння утворюється окис вуглецю. Природні та синтетичні полімерні матеріали, згораючи, виділяють поряд з вуглекислотою, воднем і киснем також азот, хлор, фтор у вигляді хлоридів, фторидів. Азот при достатньому доступі кисню утворює різні окисли, а при недостатньому — синильну кислоту.

Вищезазначені автори провели дослідження 5 трупів осіб, які загинули від асфіксії при пожежі в квартирі. Серед них було двоє пожежників, що мали протигazi. У крові загиблих виявили 19–23% карбоксигемоглобіну та 1,4–3,5 мкг/мл ціанідів. Джерелом останніх був тліючий матрац із пінного поліуретану. При експериментальному спалюванні зразка із цього матрацу відмічено виділення синильної кислоти. Автори дослідили також 48 зразків крові із трупів людей, які в різний час загинули при пожежах. У 12 випадках виявлено 0,52–6,24 мкг/мл ціанідів, причому в 9 випадках вміст карбоксигемоглобіну був дуже низьким (до 18%), що не мало токсичного значення. Автори зазначають, що випадки отруєння синильною кислотою при пожежах відомі давно. У 1929 році зареєстровано масове отруєння

(понад 300 осіб) при згоранні рентгенівської плівки, у димі якої містилось близько 1% ціанідів.

Серед ціаністих сполук отруєння найчастіше викликаються ціанідами, тобто солями синильної кислоти, особливо ціаністим калієм (KCN). Ціаністі солі використовуються при добуванні золота і срібла із руд методом ціанування, в гальванотехніці тощо. Вони надзвичайно отруйні.

Ціаністий калій (KCN) — це білуваті кристали (палички або шматочки) чи порошок, які добре розчиняються у воді і мають запах гірко-кого мигдалю. Ціанід калію сполука нестійка, при доступі повітря та взаємодії з вуглекислим газом він перетворюється у неотруйну речовину — вуглекислий калій (K_2CO_3) або карбонат калію чи поташ.

Токсичну дію справляють аніони ціану — CN. Оскільки сама синильна кислота дуже летка, її аніони утворюють ціаністий газ — *діціан* (C_2N_2) або синерод, який діє надзвичайно токсично. У невеликих концентраціях міститься в коксовому і доменному газах, горючий.

Дія ціаністих сполук на організм складна і різноманітна. Вони зупиняють засвоєння кисню крові тканинами, чим викликається внутрішньоклітинна асфіксія без аноксемії. При цьому клітина не гине, завдяки чому цей процес оборотний: при тривалому впливі кисню гальмування припиняється і життєдіяльність клітини відновлюється.

У теперішній час вважають, що синильна кислота чи її похідні пригнічують діяльність дихального ферменту тканин, вступаючи у взаємодію з цитохромоксидазою. Ціаніди блокують також ряд інших залізо-, мідь- та цинковмісних ферментів. Крім взаємодії з металами ціаніди здатні гальмувати ферментативну активність, з'єднуючись з карбамільними групами ферментів чи субстрату (Л. О. Тіунов, 1963). Загальна кількість ферментів, активність яких пригнічується ціанідами, становить близько 40 назв.

Більш докладно механізм дії ціаністих сполук уявляється таким (М. І. Каракчієв, 1973). При отруєнні ціанідами венозна кров набуває яскраво-червоного забарвлення і містить багато кисню, як і артеріальна, тобто зменшується (іноді — зникає) артеріально-венозна відмінність крові. Це відбувається внаслідок приєднання ціангрупи до тканинних окислювальних ферментів, зокрема — до цитохромоксидази. Настає інактивація цитохромоксидази, тому вона втрачає здатність переносити кисень із крові в тканини і розвивається тканинна гіпоксія. Тканинне дихання пригнічується майже на 90–95%, хоча вміст кисню в крові підвищений.

Тканинне дихання, тобто ферментативне окиснення вуглеводів та інших речовин, відбувається шляхом відщеплення водню від субстратів, що окиснюються, за допомогою ферментів дегідрогеназ, активними групами в яких є НАД (нікотинамідаденідиннуклеотид) та НАДФ (нікотинамідаденідиннуклеотидфосфат). Від'єднаний водень та електрони проходять через флавінові ферменти, у яких активними групами є ФМН (флавінмононуклеотид) та ФАД (флавінаденідиннуклеотид). Потім електрони передаються на цитохромну систему (цитохроми А, Б, С та цитохромоксидазу). Цитохромоксидаза отримує із крові кисень, активує його, передаючи на нього електрон, і активований кисень легко з'єднується з воднем, що переданий флавіновими ферментами, з утворенням води та виділенням енергії, яка акумулюється АТФ й іншими макроергічними сполуками.

Цитохромоксидаза складається із білкової частини та гемінової групи, до якої входить двовалентне залізо. Вона спроможна сприймати та активувати кисень із крові: переносити один електрон заліза на кисень, при цьому залізо стає тривалентним, а кисень активується і легко з'єднується з воднем.

Ціангрупа має здатність легко з'єднуватись з тривалентним залізом окисленої форми цитохромоксидази замість електрона, перенесеного на кисень, що і призводить до пригнічення тканинного дихання.

Отже, для токсикології ціанідів вирішальне значення має пригнічення цитохромоксидази, що в кінцевому результаті призводить до пониження вмісту АТФ, фосфоркреатину, підвищення вмісту молочної кислоти та неорганічних фосфатів.

Ціаністі сполуки відносно швидко піддаються ферментативним перетворенням, переходять у малотоксичні тіоціанати і виділяються з сечею (R. Williams, 1969).

Клінічна картина отруєння ціанідами залежить від величини дози. При великих дозах (1 г ціаністого калію і більше) спостерігається дуже швидка (протягом хвилини) втрата свідомості, розширення зіниць, задишка з судомами і смерть (блискавична форма). При менших дозах (0,1–0,2 г ціаністого калію) перші симптоми отруєння з'являються через 5–10 хв, а весь період отруєння триває 15–40 хв (гостра форма отруєння). У його перебігу виділяють 4 періоди (М. В. Попов, 1950): *початковий* (головний біль, запаморочення, нудота, блювання, серцебиття, загальна слабкість, сухість і першіння в горлі, потемніння в очах); *астматичний*, який характеризується утрудненим, неправильним диханням, відчуттям стиснення у верхній частині грудей і ший,

задишкою, свідомість ще збережена, пульс уповільнюється, розширюються зіниці, починається блювання; *конвульсивний* (втрата свідомості, посилення задишки, клонічні та тонічні судоми до тетанусу включно) і *асфіктичний* (задишка наростає, рефлексивні зникають, розвивається параліч, зупинка дихання, а потім і серцевої діяльності). М. І. Райський (1953) у клініці отруєння ціаністими сполуками виділяє 3 стадії: початкову, задишки і судом, паралітичну.

Смертельна доза чистої синильної кислоти 0,05–0,1 г, ціаністого калію — 0,15–0,25 г. ГДК діціану в повітрі 5 мг/м³. Смертність внаслідок швидкої дії отрути дуже велика і становить 90–95%. Отруєння може відбутися від 40–60 гірких ядер мигдалю (у дітей — від 10–12 зерен). Приблизно 100 ядер абрикосових кісточок можуть викликати смерть, яка настає через 5–7 год після вживання їх у їжу.

Наприклад, J. Jeannin, F. Berrod, M. N. Dury і A. M. Jasson (1963) описали випадок із практики, коли дівчинка у віці 4 років з'їла кашку, приготовану приблизно з 30 персикових кісточок з цукровою пудрою. Через півгодини з'явився головний біль, і вона лягла в ліжко. Через 1,5 год після прийняття кашки з ядер кісточок доставлена в лікарню в коматозному стані з дуже важкими явищами асфіксії. Завдяки енергійним терапевтичним заходам дитину вдалось врятувати. Автори провели дослідження вмісту синильної кислоти в кісточках різних фруктів. Виявилось, що в персикових кісточках міститься від 0,175 до 0,215 г% синильної кислоти, в гіркотому мигдалі — 0,25 г%, у вишневих кісточках — 0,35 г% отрути.

На розтині: картина смерті від асфіксії і нерідко світло-червоний колір трупних плям, що залежить від насичення крові киснем. Запах гірко мигдалю від порожнин і органів, особливо від головного мозку. Внаслідок лужної дії ціаністого калію слизова оболонка стравоходу і шлунка набрякла, розрихлена, світло-червоного або вишневого кольору, на дотик мильна. Таке забарвлення утворюється найімовірніше посмертно внаслідок переходу гемоглобіну в ціаністий гематин. Червоно-вишневого забарвлення набувають і паренхіматозні органи. Велике діагностичне значення має спектральне дослідження крові.

Якщо смерть при отруєнні ціанідами настає швидко, то при розтині трупа не знаходять будь-яких характерних ознак.

Судово-токсикологічне дослідження внутрішніх органів при отруєнні синильною кислотою, її солями та похідними набуває особливого значення. Проте отруйні ціаністі сполуки леткі і легко розкладаються в трупі при його гнитті.

Американські вчені S. N. Vogel, T. R. Sultan і P. P. Ten Eyck (1981) описали такі два випадки отруєння ціаністими сполуками:

1. Чоловіка, хворого на хронічний алкоголізм, було знайдено вдома у коматозному стані. Відмічені явища гострої кисневої недостатності, відсутність рогівкових рефлексів. В крові 2,90 ‰ алкоголю. Проведено симптоматичне лікування, промито шлунок. Через 1/2 год свідомість почала прояснятися і через 3 год цілком відновилась. Хворий пояснив, що вжив KCN. Вміст ціанідів у сироватці крові на той час становив 2,3 мкг/мл. Вважають, що на момент вступу у лікарню їх було понад 100 мг/мл. Подальший перебіг отруєння сприятливий.

2. Жінка, хвора маніакально-депресивним психозом і двостороннім раком молочних залоз, який вона лікувала препаратом лаєтрилу, була доправлена у лікарню в коматозному стані. Раніше неодноразово намагалась покінчити життя самогубством. Вміст ціанідів при вступі 0,29 мкг/мл. Проведено симптоматичне лікування, яке виявилось успішним. Хвору перевели в іншу лікарню через 3 дні. Однак через 12 днів вона здійснила новий замах, який закінчився смертю. Вміст ціаніду в сироватці крові цього разу становив 218 мкг/мл.

18.2. Отруєння сірководнем

Сірководень або сірчистий водень (H_2S) — безбарвний газ із неприємним запахом тухлих яєць (нюхом людина відчуває 0,001% сірководню в повітрі), добре розчиняється у воді. Побічний продукт при очищенні нафтопродуктів, коксуванні вугілля тощо. Міститься в деяких мінеральних водах і лікувальних грязях. Використовують у виробництві сірки, сірчаної кислоти, сульфідів, в органічному синтезі, хімічних аналізах.

Сірководень дуже отруйний, оскільки порушує і припиняє окислювальні процеси в тканинах. Маючи значну хімічну спорідненість до тривалентного заліза клітинного дихального ферменту, він при надходженні в організм різко пригнічує ферментативно-окислювальні процеси, знижує споживання кисню тканинами, викликає гіпоксію, а при великих концентраціях — асфіксію. Концентрація його 0,2% у вдихуваному повітрі призводить до паралічу центральної нервової системи. Переважаюче ураження нервової системи обумовлено ще й безпосередньою дією сірководню на нервову тканину внаслідок його ліпотропності, а також великою чутливістю нервової тканини до кисневого голодування. Крім того, сірководень, діючи на слизову оболонку дихальних шляхів, викликає її набряк, запалення, ураження

нюхових клітин, внаслідок чого розвивається респіраторна аносія (С. І. Киселюс, 1973).

Сірководень утворюється всюди, де гниють білкові речовини. Оскільки він тяжчий від повітря, то скупчується в низьких місцях, де відсутній рух повітря: у вигрібних ямах, каналізаційних колодязях, колекторах тощо. ГДК сірководню у повітрі 10 мг/м³. Наявність 1,2 мг сірководню в 1 л повітря викликає смертельне отруєння. При вдиханні великої кількості сірководню смерть може настати дуже швидко. Наприклад:

Двоє робітників увечері приступили до ремонту насосного обладнання, що знаходилось у каналізаційному колодязі. Вранці наступного дня їхні трупи були виявлені на дні колодязя. При розтині трупів виявлені ознаки подразнення дихальних шляхів: різка гіперемія трахеї, набряк і повнокров'я легень. Інших патологічних змін, які б пояснювали настання смерті, не знайдено. У крові трупів сульфметгемоглобін був відсутній, що пояснено короткочасністю вдихання газу внаслідок блискавичного характеру настання смерті. У повітрі, взятому із колодязя через 2 дні після пригоди, виявлено 3,5 мг/м³ сірководню. Срібний браслет на руці одного загиблого почорнів (Р. Muller та співавт., 1973).

Ще приклади, у тому числі один курйозний:

1. 12 вересня 2007 року працівники Нікопольської пересувної механізованої колони (ПМК) № 4 прочищали каналізаційну систему середньої школи в селі Веселе, що в Нікопольському районі на Дніпропетровщині, якраз у той час, коли заняття були у самому розпалі. В одному каналізаційному колодязі працювали сантехніки, а другий, який розташований поряд зі спортмайданчиком, був відкритий. Коли опівдні у двір висипала на перерву дівтора, ніхто не потурбувався про те, щоб загородити небезпечне місце або хоча б попередити школярів. Усе сталося у лічені хвилини...

Випадково футбольний м'яч, який відскочив, влетів прямо у відкритий каналізаційний люк. Оскільки на відвісній стінці колодязя були металеві скоби, один із школярів — 14-річний Вітя, поліз по них вниз. Побачивши, що підліток довго не повертається, на допомогу поспішив його старший брат — 16-річний Володя. Але він також втратив свідомість і впав на дно колодязя. Тільки тоді дітей, які зібрались навколо люка, побачили слюсарі. Один із них, 59-річний працівник, не одягнувши засобів захисту, поліз в колодязь... і сам раптово задихнувся... Тіла загиблих зуміли витягнути за допомогою мотузків другий слюсар та шкільний учитель.

Прокуратура Нікопольського району порушила кримінальну справу за фактом службової халатності проти керівництва ПМК-4.

2. Листопадового вечора 2005 року жінка-бармен одного із барів, що в райцентрі Арбузинка Миколаївської області, в дворовому туалеті, який розташований поруч з баром, побачила у вигрібній ямі... двох чоловіків. Вони майже по шию знаходились в нечистотах і ледь ворушились. Жінка негайно по телефону повідомила про побачене в районний відділок МНС. Без допомоги рятувальників людей із ями дістати було неможливо: в туалеті було лише два отвори розмірами 20×30 см. І хоча рятувальники прибули на місце пригоди через кілька хвилин після виклику, чоловіки в ямі вже не подавали ознак життя.

За допомогою багра рятувальникам удалось підняти чоловіків наверх. Але, на жаль, медична допомога була вже їм не потрібна. Лікарі бригади швидкої допомоги констатували смерть від гострого отруєння сірководнем, який накопичився над нечистотами.

Загиблих зразу ж впізнали. Ними виявились двоє братів у віці 25 і 18 років. За даними попереднього розслідування, після тривалого перебування в барі брати відправились в туалет. Там у одного із них, мабуть, щось упало у вигрібну яму, і він поліз його діставати. Спустившись вниз і зрозумівши, що сам не вибереться, він покликав на допомогу брата, який, не придумавши нічого кращого, також поліз в яму. Обидва брати знаходились у стані сильного алкогольного сп'яніння.

В інших випадках при отруєнні H_2S розвивається головний біль, запаморочення, слинотеча, сонливість, нудота, розширення зіниць, блювання і пронос, загальна слабкість, а згодом настає смерть.

На трупі специфічних ознак гострого отруєння сірководнем немає (М. І. Райський, 1953), що може стати причиною діагностичної помилки (Р. М. Карасик, 1963). Відмічають наявність запаху тухлих яєць від порожнин і органів трупа, розширення зіниць, набряк легень і головного мозку із сіро-зеленим забарвленням речовини мозку (С. І. Киселюс, 1973). Завжди треба проводити аналіз повітря на сірководень.

Отруєння сірководнем, як правило, наслідок нещасних випадків. Нерідко трапляються групові отруєння цим газом (Z. Tomaszewska, 1978). Нам відомий випадок загибелі зразу 6 осіб, які опускались у каналізаційний колодязь протягом короткого часу один за одним, причому кожний наступний чоловік йшов на допомогу і намагався надати її своєму попереднику.

18.3. Отруєння вуглекислим газом

Вуглекислий газ (CO_2) або двоокис вуглецю, оксид вуглецю чи ангідрид вугільної кислоти — безбарвний газ із трохи кислуватим запахом і таким же смаком, у 1,5 рази важчий від повітря. При охо-

лодженні газу до $-78,5^{\circ}\text{C}$ при звичайному тиску отримують тверду снігоподібну масу («сухий лід»). Входить до складу атмосфери Землі (близько 0,03% за об'ємом). Як продукт повного окиснення вуглецю CO_2 надходить у повітря при згоранні палива та при диханні. Вуглекислий газ — головне джерело вуглецю для рослин, які засвоюють його при фотосинтезі. Газ отримують при випалюванні вапняку, окисненні вуглеводів і різного виду палива. Використовують у виробництві соди, при газуванні води, у вогнегасниках тощо.

Отруєння вуглекислим газом спостерігаються в глибоких криницях, винних бочках, чанах або кадубах для квашення капусти, в рудниках і т. д. Оксид вуглецю справляє пряму і рефлекторну дію на дихальний центр головного мозку і є його специфічним збудником. Концентрація 8–10% CO_2 в повітрі вже діє токсично, викликаючи задишку, ціаноз, запаморочення, потім — втрату свідомості, судоми і параліч дихального центру.

На розтині — тільки загальні ознаки асфіксії.

W. Dorczak, T. Gajewska, і K. Dorczak (1979) описали 4 спостереження важкого гострого отруєння вуглекислим газом у працівників, які очищали дощозбірники, і які закінчилися видужанням. У всіх постраждалих відмічалась ретроградна амнезія, що тривала у двох осіб кілька днів, у одного — два тижні, а ще у одного — збереглась протягом усього часу перебування у лікарні. Серед ознак отруєння на перший план виступали судоми, розлади дихання, втрата свідомості тривалістю від 2 до 48 годин. В одному випадку розвинувся набряк легень. Концентрація CO_2 в криницях дощозбірників у кілька разів перевищувала гранично допустиму, тобто була значно вищою 0,5%.

У нашій практиці мав місце такий випадок смертельного отруєння вуглекислим газом:

30-річний тракторист Д. за вказівкою бригадира тракторної бригади спускався у занедбану криницю, розташовану на території господарства, з метою її очищення. Під час спуску в криницю Д. втратив свідомість і упав на її дно. Коли Д. витягнули із криниці, він був уже мертвий. При судово-медичному розтині трупа, крім кількох невеликих саден і подряпин на обличчі та кінцівках, виявлені різко виражені загальноасфіктичні ознаки, крапкові крововиливи у шкіру всього тіла, синюшість шкіри. Результати аналізу повітря із криниці показали, що в ньому на глибині 4 м містилось 11,1% CO_2 , на глибині 8 м — 26,5%, на глибині 12 м — 38,4% вуглекислого газу (гранично допустима концентрація CO_2 у вдихуваному повітрі — 0,5% або 30 мг/м³).

А ось інший за походженням приклад гострого отруєння вуглекислим газом кількох осіб:

У серпні 1991 року справжня трагедія розігралась у звичайній порожній цистерні на під'їзній колії Львівського заводу «Молдвинпром». Як звичайно, на підприємство прибули цистерни з вином із Молдавії. Після відкачування алкоголю 50-тонні ємності необхідно помити зсередини. Двоє робітників і зайняли цією справою. Перший спустився в люк і раптом, зірвавши з себе протигаз, упав. Те саме сталося з його напарником, а також ще з двома робітниками, які без засобів індивідуального захисту намагались врятувати своїх товаришів. Як наслідок, чотири безглуздих смерті.

М. В. Pedersen і J. Simonsen (1982) зазначають, що в Данії на багатьох тваринницьких фермах встановлені великі чани, куди стікає гноївка. Після бродіння її використовують для удобрення полів, а також для отримання органічних газів, які застосовують для опалення житла. Більшість бродильних газів токсичні, особливо CO₂, вміст якого при цьому процесі досягає 40%. За даними авторів, концентрація оксиду вуглецю у вдихуваному повітрі 8–10% швидко веде до втрати свідомості, а 20% — до смерті. Вони наводять такі два приклади із практики.

1. Труп фермера було виявлено на дні бродильного чана після відкачування рідини, первісний рівень якої становив 21 см. Площа дна чана 5,2х3,5 м, висота 2,35 м. Усередину чана була спущена драбина. Ніс і рот трупа були покриті рідиною. При розтині трупа виявлено багато зеленуватої тягучої рідини у дихальних шляхах і в шлунку, гостра емфізема легень. Зроблений висновок про смерть від утоплення.

2. Інженер, який обстежував бродильний чан, раптово зник. Чан мав діаметр 4,5 м, висоту 4 м. Кришка виявилась зсунутою з горловини в сторону. Рідина у чані була покрита великою кількістю піни, тому труп було виявлено на дотик і витягнуто через 4 год після зникнення. На трупі виявлено небагато саден на руках, невелика гематома на голові. У дихальних шляхах і шлунку виявлено значну кількість рідини, що містилась в чані, в легенях — гостру емфізему. Зроблено висновок про настання смерті від утоплення.

Алкоголю в крові обох трупів не знайдено. Автори вважають, що обидва загинули внаслідок вдихання високих концентрацій CO₂ втратили свідомість і впали в чан. Перебуваючи у безпорадному, недієздатному стані, вони захлинулись рідиною.

ОТРУЄННЯ ЦЕРЕБРОСПІНАЛЬНИМИ ОТРУТАМИ

Цереброспінальні отрути, потрапивши в організм, спочатку пригнічують, а потім паралізують центральну нервову систему. Деякі з них можуть збуджувати (стимулювати) діяльність ЦНС, викликаючи судоми, або діяти переважно на периферійні відділи нервової системи.

Глава 19

ОТРУЄННЯ СНОДІЙНИМИ ЗАСОБАМИ

Снодійні засоби — лікарські речовини, які викликають у людини стан, близький до природного сну, і які підтримують його глибину та тривалість. До них належать похідні барбітурової кислоти (сама вона снодійного ефекту не викликає) або барбітурати: барбаміл, барбітал (або веронал), барбітал-натрій (або медінал), етамінал-натрій (або небутал) тощо, а також деякі речовини інших фармакологічних груп — транквілізатори (від лат. *tranquillo* — заспокоюю): еленіум, сібазон (або седуксен), феназепам, нозепан та інші чи седативні засоби (від пізньолат. *sedativus* — заспокійливий): броміди, препарати валеріани.

Ефект снодійних засобів обумовлено тим, що барбітурати, наприклад, порушують (гальмують) проведення імпульсів у синаптичних структурах і при отруєнні ними перш за все пригнічується діяльність ЦНС. Крім того, барбітурати збільшують проникність кровоносних судин (К. М. Калмиков, 1976).

Снодійні засоби за швидкістю та тривалістю їхньої дії поділяють на засоби тривалої дії — 6–8–10 год (барбітал, фенобарбітал), засоби середньої тривалості — 4–6 год (барбаміл, етамінал-натрій, циклобарбітал) і засоби короткочасної дії — 2–3 год (гексобарбітал, тіопентал).

Щоденне застосування снодійних препаратів може призвести до їхнього накопичення в організмі (кумуляції) і супроводжуватись постійною сонливістю, руховими розладами. При тривалому застосуванні снодійних засобів можуть розвинути явища звикання — пони-

ження чутливості організму до їх повторного вживання, що вимагає збільшення дози препарату для досягнення потрібного ефекту. У ряді випадків можливий розвиток хворобливої пристрасті — непоборного прагнення до вживання снодійних ліків. Тому продаж їх в аптеках здійснюється тільки за рецептом лікаря.

Необережне застосування снодійних препаратів, самовільне збільшення їхньої дози може викликати отруєння.

Отруєння більшістю снодійних речовин має схожу клінічну картину і характеризується незначними, неспецифічними морфологічними змінами, тому розглядаються нами сукупно.

При легких формах отруєння барбітуратами спостерігається тільки сонливість. При більш важкій інтоксикації у отруєних настає наркоз, який переходить у коматозний стан. Поступово зникають рефлекси, пригнічується дихання, внаслідок чого в крові накопичується вуглекислота і розвивається дихальний ацидоз. Пульс частішає, зіниці звужуються, а потім розширюються, понижується температура тіла, розвивається ціаноз шкіри, падає кров'яний тиск, і смерть настає від паралічу дихання при явищах асфіксії (іноді на 2-гу — 3-тю добу).

При отруєннях барбітуратами також пригнічуються ферментні системи. Барбітурати викликають різке гальмування активності холінергастери крові. Деякі речовини (алкоголь, наркотичні засоби, анальгетики, транквілізатори) посилюють токсичну дію барбітуратів, що необхідно враховувати при діагностиці отруєнь.

Якщо була прийнята велика доза барбітуратів, то вони можуть затримуватися у шлунку протягом кількох (4–6 і більше) годин, особливо при глибокій комі, коли перистальтика і кишкове поглинання значно послаблюються. Барбітурати швидко проникають через плацентарний бар'єр. Виведення їх нирками здійснюється повільно.

Для отруєння *заспокійливими* (седативними) засобами характерні дві фази. У першій спостерігається загальне збудження, втрата орієнтації, безладність у мові. Отруєний схоплюється на ноги, намагається кудись бігти; його рухи хаотичні, хода хитка. Шкіра бліда, сірого кольору, пульс частий, дихання шумне, часте. У другій фазі настає безсвідомий стан (втрачається свідомість).

Токсичність барбітуратів залежить від виду препарату, а смертельна доза — від великої кількості факторів. В цілому смертельна доза в 10–15 разів більша, ніж звичайна снодійна: від 1–2 г до 5–10 г, у середньому 0,1 г на 1 кг маси організму.

На розтині нічого характерного не знаходять, лише різко виражене застійне повнокров'я внутрішніх органів і особливо головного мозку з розсіяними крововиливами під серозні оболонки. В складках шлунка треба шукати залишки таблеток у вигляді білих крупинок. При отруєннях, що затягнулись, виявляють вогнища розм'якшення в ділянці білого ядра, ураження мозкових судин з тромбозом і кільцеподібними крововиливами, вираженим ліпоматозом стінок судин (М. І. Авдеєв, 1976).

Діагностика отруєння снодійними засобами ґрунтується на клінічній картині та результатах судово-токсикологічного дослідження внутрішніх органів. Ще 30–40 років тому основу експертної оцінки отруєння складало якісне визначення препарату в організмі людини з урахуванням обставин випадку та клінічної картини інтоксикації. У теперішній час є можливість кількісної оцінки виявлених засобів отруєння та їхніх метаболітів, оскільки померла особа незадовго до смерті могла вживати снодійні препарати у терапевтичних дозах з лікувальною метою.

Барбітурати тривалий час (до 1–1,5 року) можуть зберігатися в трупі.

Глава 20

ОТРУЄННЯ ЕТИЛОВИМ ТА ІНШИМИ СПИРТАМИ, ЇХНІМИ СУРОГАТАМИ

Спирти — органічні сполуки, які містять гідроксильну групу ($-\text{OH}$). За числом OH -груп розрізняють спирти одноатомні (алкоголі), двоатомні (гліколі), трьохатомні (гліцерини) і багатоатомні.

Етиловий спирт ($\text{C}_2\text{H}_5\text{OH}$ — етанол, винний спирт) — одноатомний спирт, являє собою безбарвну, прозору, летку, пекучу за смаком рідину зі специфічним запахом. Утворюється в процесі бродіння (розщеплення) органічних речовин (харчової сировини, переважно вуглеводів), шляхом гідролізу рослинних матеріалів або синтетично (гідратацією етилену). Спирт-сирець очищують від сивушних масел ректифікацією, тобто кількаразовою дистиляцією в спеціальних апаратах — ректифікаційних колонах. Отриманий спирт-ректифікат містить 4–4,5% води, він може бути обезводнений. Являє собою слабкий наркотик, використовується для приготування алкогольних напоїв.

Штучні напої, які виготовляють безпосередньо із винного спирту з додаванням різних компонентів чи есенцій, містять різну пропорцію чистого спирту, що виражається в об'ємах на 100. Наприклад, пиво містить 2–6% алкоголю, натуральне вино 6–14%, горілка — 40% (від 38 до 42% залежно від марки), лікери та ром — 35–40%, коньяки — 40–55% тощо. Показник градусів алкоголю того чи іншого напою, помножений на 0,79 (щільність етанолу), відображає концентрацію винного спирту в грамах.

При нормальному обміні речовин внаслідок розщеплення клітинної протоплазми, при розпаді вуглеводів під впливом бактеріальної флори кишечника в організмі людини утворюється *ендогенний етиловий алкоголь*, якого називають фізіологічною нормою. Його рівень у крові перебуває в межах 0,018–0,0409‰ (промилле).

Спиртні напої вживають з метою сп'яніння, оскільки в певних дозах алкоголь знімає психічну напругу, підвищує настрій, створюючи відчуття свободи, розкутості та веселості. Ці відчуття тимчасові і в міру збільшення дози алкоголю змінюються станом збудження з втратою самоконтролю і критичної оцінки ситуації, послабленням стримуючих зусиль, а нерідко злістю, агресивністю або пригніченим настроєм. Саме в такому стані сп'янілий здійснює антисоціальні проступки аж до тяжких злочинів насильницького характеру (хуліганство, невмотивоване нанесення тілесних ушкоджень, згвалтування, убивство тощо), іноді покінчує життя самогубством.

Етиловий алкоголь — нервова отрута, оскільки, потрапивши в організм, діє переважно на ЦНС. Під впливом алкоголю відбувається пригнічення гальмівних процесів кори великих півкуль головного мозку, яке призводить до вивільнення підкоркових центрів з-під гальмівного контролюючого впливу кори мозку, що і обумовлює зовнішню (видиму) картину збудження. Алкоголь викликає порівняно короткий наркотичний період, який невдовзі переходить в параліч, тобто він має невелику наркотичну ширину, чим і небезпечний для здоров'я та життя (В. О. Балякін, 1962).

Етанол легко проникає через плацентарний бар'єр у вагітних і розповсюджується по всьому водяному середовищі плоду. Активність алкогольдегідрогенази у печінці плоду складає лише 20% від її активності у дорослих. Токсичний вплив спирту на плід сильніший, ніж на дорослу особу, з тієї причини, що у першого значний відсоток води, яка поглинає спирт, та понижена активність антиалкогольного ферменту. Вживання матер'ю спиртних напоїв затримує внутрішньо-

утробний розвиток плоду і сприяє розвитку вроджених аномалій, у тому числі мікроцефалії.

Процес отруєння організму людини алкоголем може проявитися від стану незначного сп'яніння аж до смертельного наслідку. *Алкогольне сп'яніння* — це зміна фізіологічних і психічних процесів, яка виникає внаслідок вживання спиртних напоїв. Малі дози алкоголю справляють стимулюючу дію, великі — викликають гальмування кори і життєво важливих центрів довгастого мозку (дихального, судинно-рухового), що й обумовлює важкі розлади дихання і кровообігу, які є основною причиною смерті при гострому алкогольному отруєнні.

Швидкість появи перших ознак алкогольного сп'яніння залежить від міцності напою і наповнення шлунка їжею. Ступінь сп'яніння визначається кількістю вжитого алкоголю на 1 кг маси тіла, концентрацією етанолу в крові, індивідуальною переносимістю спиртних напоїв, а також станом організму під час вживання алкоголю. Розрізняють головним чином 3 ступені алкогольного сп'яніння — легкий, середньої важкості та важкий (М. І. Райський, 1953; М. І. Авдєєв, 1959; І. В. Стрільчук, 1966; Г. В. Морозов, О. К. Качаєв, Г. Я. Лукачер, 1973; В. В. Томілін, Е. М. Єрмоленко, 1997, та ін.).

Перші ознаки алкогольного отруєння — поява блиску в очах, почервоніння обличчя, підвищення виділень потових і сальних залоз, уповільнення пульсу. Сп'янілий відчуває тепло і приємне розслаблення, підвищений апетит. Настає відчуття загального фізичного і психічного задоволення (так звана ейфорія). Через деякий час (10–30 хв) розширюються зіниці, пульс і кров'яний тиск вирівнюються. Зі збільшенням дози алкоголю психічна і рухова активність зростають на фоні зниження якості функцій — рухи розмашисті і погано узгоджені, мова надмірно голосна, нерідко змазана, порушена міміка, концентрація уваги утруднена, відмічається переоцінка своїх якостей і можливостей, зникає критика відносно власних слів і дій. Розгальмовуються інстинкти і з'являються приховані особливості особистості та переживання, які у тверезому стані контролюються (ревності, гонор, образи тощо). Перераховані клінічні прояви характерні для сп'яніння *легкого ступеня* при концентрації етанолу в крові від 0,5 до 1–1,5‰.

При сп'янінні *середньої важкості* зазначені вище симптоми посилюються. На перший план виступає виражена ейфорія, сп'янілий стає надто товариським, часто втрачає належний такт, пристойність. Язик заплітається, значно порушується координація рухів, чутливість

зменшується, з'являється ністагм. Втрачається самоконтроль, свідомість затьмарюється. Постійний суб'єктивний симптом — запаморочення (рос. — головокружение). Зіниці звужуються, пульс частішає, нерідко — блювота. Рефлекторні реакції стають уповільненими, складається враження розгальмованості і зниження інтелекту. Поступово розвивається сонливість, в'ялість і настає глибокий сон. Після пробудження виражені явища похмілля — в'ялість, розбитість, відсутність чи зниження апетиту, поганий присмак у роті, відчуття важкості в голові, зниження настрою, незадоволення собою і оточуючими, дратівливість, розвивається спрага. Це відбувається тому, що алкоголь витягує частину води із клітин, циркулюючи по міжклітинних проміжках. Вода, як раніше, знаходиться в організмі в достатній кількості, але вона не на місці, не в клітинах, що і викликає відчуття спраги. Вона довго не минає, навіть якщо випити багато води. Фізична і психічна працездатність знижені — утруднені осмислення і концентрація уваги, уповільнений темп психічних процесів. Ознаки сп'яніння середньої важкості спостерігаються при концентрації етанолу від 1,5 ‰ до 2–2,5 ‰.

Важкий ступінь алкогольного сп'яніння характеризується широко і глибоко розповсюдженим гальмуванням, яке охоплює не тільки кору великих півкуль, але й стовбурну частину мозку, втратою орієнтування в навколишньому середовищі і зв'язку переживань, емоційної і мімічної виразності. Людина перебуває неначе в тяжкому сні. Як захисна реакція організму іноді з'являється блювота. З наростанням отруєння посилюється порушення свідомості, уповільнюється дихання, знижується тонус серцево-судинної системи (падає артеріальний тиск), з'являється нерухомість, м'язове розслаблення, приголомшеність. У ряді випадків відбувається мимовільний сечопуск і дефекація. Розвивається алкогольна кома. Може настати смерть внаслідок паралічу дихального чи судинно-рухового центрів. Явища похмілля значно виражені. Особа не пам'ятає, що з нею відбувалося у стані сп'яніння. Важкий ступінь сп'яніння настає при концентрації етанолу в крові в межах 2,5–3 ‰ і більше.

Певний судово-медичний інтерес становить питання, яку кількість алкоголю може випити за один день здорова людина середньої ваги. Н. W. Newman (1949) вважав, що ця кількість складає максимум 1,137 л 100° алкоголю. І. В. Стрільчук (1966) спостерігав осіб, які вживали алкоголь у дуже великих кількостях — 2–4 л 40° горілки за добу. А в лютому 2007 року газети повідомили про те, що 29-річний

білорус залишився живим, випивши зразу 5 пляшок горілки. Деталі цього випадку такі.

Мешканець білоруського міста Буда-Кошельово вирішив продемонструвати неймовірні можливості людського організму. І якби не реаніматологи, то ця «демонстрація» закінчилась би дуже сумно. Коли молодого чоловіка доставили у лікарню, показник рівня алкоголю в крові (тобто його концентрація) становила 11,7‰, тоді як вже при концентрації 3,5–5,0‰ розвивається коматозний стан, який часто закінчується смертю. Пацієнта доставили в клініку без свідомості. «Три зупинки серця, зупинка дихання. Реанімаційні заходи допомогли, але сам він не дихав, його підключили до апарата штучного дихання. Дві доби був без свідомості», — розповідав лікар-реаніматолог. На третій день чоловік опритомнів і почав досить агресивно вимагати, щоб його негайно виписали з лікарні.

Сповіщають також, що попередній «п'яний» рекорд встановив у 2005 році 67-річний мешканець болгарського м. Пловдив: при дослідженні лікарі встановили, що в його крові містилось 9,14‰ етилового алкоголю.

Токсикодинаміка етилового алкоголю і його вплив на організм людини не залежать від шляхів уведення отрути, головним з яких є шлунково-кишковий тракт. У більшості випадків близько 20% вжитого алкоголю всмоктується в шлунку, решта — в тонкому кишечнику. Період всмоктування, розповсюдження в організмі алкоголю і встановлення дифузної його рівноваги носить назву *періоду (чи фази) резорбції* або абсорбції (І. В. Скопін, 1959). Тривалість всмоктування може коливатись від 45 хв до 3 год. Максимальна концентрація алкоголю в крові досягається протягом 45–90 хв, у більшості людей — приблизно через годину після вживання напою. Перешкоджають чи сповільнюють всмоктуванню алкоголю жирна й багата на білки їжа, значна її кількість, солодові концентровані напої, кухонна сіль чи сірчаноокисла магnezія, деякі хвороби шлунка, негативні емоції та психічне напруження тощо.

З моменту надходження етилового алкоголю в організм починаються активні процеси, пов'язані з його розщепленням і виведенням. Ендогенному окисненню піддається 90–98% вжитого алкоголю; 2–10% його виділяється з організму в незміненому вигляді — з видихуваним повітрям, потом, слиною, сечею, калом тощо. Основна його кількість (до 80%) окислюється в печінці за допомогою ферменту алкогольдегідрогенази до ацетальдегіду, а згодом — до кінцевих продуктів розпаду (вуглекислоти та води). Близько 10% всмоктаного алко-

голю окислюється системою каталази. В печінці відбувається реакція дегідрогенування — віднімання від молекули спирту атома водню, внаслідок чого спирт перетворюється в оцтовий альдегід. У середньому печінка може розкласти 0,1 г спирту на 1 кг маси людини за 1 годину. Прискорюють розпад алкоголю в печінці фруктоза та деякі амінокислоти.

Оцтовий альдегід, отриманий після реакції дегідрогенування у печінці, також є отрутою. Токсична і наступна речовина, що утворюється при подальшому розпаді алкоголю, — оцтова кислота. Остання повільно руйнується у всіх клітинах організму, перетворюючись у кінцевому результаті у воду та вуглекислоту. Цей процес триває кілька днів, іноді до двох тижнів. Частина оцтової кислоти перетворюється в холестерин і жирні кислоти, також шкідливі для організму сполуки.

У звиклих до алкоголю осіб він розкладається у значному ступені під впливом каталази в м'язах, легенях та інших тканинах, обминаючи печінку. Каталаза може збільшувати окиснення алкоголю у кілька разів та у прискореному темпі. Цим можна пояснити можливість вживання великої кількості алкоголю особами, що мають до нього звикання.

Окиснення алкоголю в організмі вивільнює енергію. Один грам етилового спирту, згораючи, дає 7 кілокалорій. Однак ця енергія не може замінити енергію, яка надходить з їжею. Алкоголь — не їжа. Він не містить білків, вітамінів, мінеральних речовин, що звичайно містяться в продуктах харчування, від яких через вплив алкоголю питуша людина часто відмовляється. Звідси парадокс: систематичне вживання алкоголю нерідко викликає виснаження, але й одночасно призводить до ожиріння, оскільки в організмі накопичуються невикористані жири.

Вміст алкоголю у видихуваному повітрі пропорційний концентрації його у крові, що циркулює в легенях. Це співвідношення дорівнює в середньому 1:2100. За даними експериментальних досліджень, які було проведено S. Tsukamoto, S. Karasawa, T. Sudo, T. Muto, T. Ueno (1983) на 40 добровольцях, концентрація етанолу у видихуваному повітрі у фазі резорбції (абсорбції) вища, ніж у фазі елімінації. Обґрунтування цьому явищу автори не наводять.

Після того як рівень вмісту алкоголю в крові досягає найвищої точки, починається *період елімінації* (від лат. *eliminare* — виганяти), коли концентрація його в крові, органах і тканинах поступово знижується за рахунок зазначених вище процесів. Окиснення алкоголю

і його виведення у незмінену вигляді починаються зразу ж після його всмоктування в кров і тривають без перерви до повного зникнення отрути. Період елімінації за тривалістю у багато разів перевищує період резорбції. В середньому тривалість елімінації коливається у межах доби, а сліди разового вживання алкоголю можуть зберігатися в організмі протягом 1–1,5 тижні, що доведено методом мічених атомів.

Величину, на яку знижується концентрація алкоголю в крові за одиницю часу, австрійський вчений Е. Widmark (1932) запропонував позначати грецькою буквою β . Зниження концентрації алкоголю в крові за 1 год прийнято позначати β_{60} або 60β . Встановлено, що ця величина постійна, дорівнює в середньому 0,15‰ і не залежить від шляхів виведення алкоголю. При травмі черепа з втратою свідомості зареєстровано зниження фактора β до рівня 0,075–0,09‰. В організмі за 1 год окиснюється 6,3–10 г алкоголю (мінімально близько 4 г, максимальна — 11–12 г). За 3 год здорова людина «переробляє» алкоголь, що міститься в 2 кувлях пива, або в 50 мл горілки, або в 200 мл вина міцністю до 15°.

У експертній практиці часто буває важливим визначити загальну кількість етилового алкоголю в організмі освідученої особи чи в трупі. Якби алкоголь рівномірно розподілявся в організмі, достатньо було б перемножити його концентрацію в крові на вагу особи чи трупа. Проте етанол міститься у різних органах і тканинах не в однаковій кількості, що залежить від водяного балансу, який суттєво в них відрізняється. Наприклад, загальна кількість води в організмі людини становить 65–70% стосовно маси тіла, в крові її близько 80%, у спинно-мозковому лікворі — 98,8%, в головному мозку — 70–80%, у м'язах — 72–76% і т. д.

Зазначене вимагає введення певного коефіцієнта для перерахунку концентрації алкоголю в крові на загальний його вміст в організмі. Такий коефіцієнт повинен виражати співвідношення між вмістом алкоголю у всьому організмі і вмістом його в крові на одиницю маси. Зрозуміло, що його значення повинно бути менше одиниці. Коефіцієнт розподілу алкоголю або *фактор редукції* (від лат. *reductio* — повернення, відсування назад) вперше застосував Е. Widmark, позначив його латинською літерою « τ » і визначив його величину 0,68 для чоловіків і 0,75 — для жінок (в середньому — 0,7). При розрахунках для огрядних осіб значення « τ » повинно бути меншим, ніж для худих. Як і фактор β , фактор редукції має важливе практичне значення при розрахунках.

Е. Widmark розробив ряд формул, за допомогою яких можна визначити кількість вжитого алкоголю, вміст його в організмі на певний момент або його концентрацію чи кількість у якийсь передуючий відрізок часу тощо, при умові, що відома концентрація етанолу в крові.

Кількість вжитого алкоголю визначається за формулою

$$A = Crp,$$

де A — кількість алкоголю в грамах із розрахунку 100% етанолу, C — концентрація алкоголю в крові на момент забору крові у живої особи чи в момент смерті, r — фактор редуції, p — маса тіла в кілограмах. Наприклад, $A = 1,9\% \cdot 0,7 \cdot 75 \text{ кг} = 99,75 \text{ г}$ абсолютного алкоголю. Для переведення абсолютного алкоголю у 40° горілку отриману цифру необхідно помножити на 3, виходячи із середнього співвідношення між ваговими і об'ємними показниками 96%-ного спирту і об'ємними одиницями 40%-ної горілки: $99,75 \cdot 3 = 299,3 \text{ мл}$. Можна зробити висновок, що при концентрації 1,9‰ алкоголю в крові дана особа вжила не менше 300 мл 40%-ної горілки. При перерахунку абсолютного алкоголю на 40%-ну горілку можна виходити з того, що 100 мл 40%-ної горілки містить близько 32,5 г абсолютного алкоголю.

Для більш точного визначення вжитої кількості алкоголю до отриманого результату необхідно додати алкоголь, який ще не встиг всмоктатися у кров'яне русло і ще знаходиться у шлунку ($A_{\text{ш}}$), тобто

$$A = PrC + A_{\text{ш}},$$

де $A_{\text{ш}}$ дорівнює добутку кількості вмісту шлунка в грамах (a) і концентрації в ньому етилового спирту (v), поділеного на 1000 (П. І. Новиков, 1967):

$$A_{\text{ш}} = (a \cdot v) : 1000.$$

Необхідно також враховувати дефіцит алкоголю.

У випадках, коли відомо час, що минув після вживання алкогольних напоїв до взяття крові у обстежуваного або до настання смерті, кількість вжитого алкоголю визначається за формулою

$$A = Pr(C_t + \beta T),$$

де C_t — концентрація алкоголю в крові на момент забору крові у живої особи чи на момент смерті, T — час в годинах, що минув після вживання алкоголю до взяття крові у живої особи чи до смерті, β — зни-

ження концентрації алкоголю в крові за 1 год. Наприклад, Н. вживав алкогольні напої о 18 год, кров у нього взяли чи він помер о 22 год, тоді $A = 75 \text{ кг} \cdot 0,7 \cdot (1,9\% + 0,15 \cdot 4 \text{ год}) = 75 \cdot 0,7 \cdot 2,50 = 131,25 \text{ г}$ абсолютного алкоголю $\cdot 3 = 393,75 \text{ мл}$ 40%-ної горілки. У висновку зазначають, що при концентрації алкоголю в крові о 22 год 1,9‰ дана особа вжила не менше 394 мл 40%-ної горілки. Отримані за формулами Відмарка дані орієнтовні.

Концентрація етанолу в крові — найкращий показник алкогольної інтоксикації, є зручним еталоном, і її приймають за одиницю. Середні співвідношення вмісту алкоголю у крові і люмбальному лікворі становлять 1:1,24, у головному мозку — 1:1,15, у м'язах — 1:0,8, у печінці 1:0,9, у жовчі — 1:1,1, у слині — 1:1,19, у сечі — у фазі резорбції 1:0,9, у фазі елімінації — 1:1,147. Однак співвідношення концентрації алкоголю в сечі стосовно крові менше одиниці ще не є доказом фази резорбції. Треба мати на увазі, що сеча, яка надходить у сечовий міхур, розбавляється залишковою сечею. Відсутність алкоголю в крові і виявлення його в сечі вказує на факт вживання спиртних напоїв і закінчення фази елімінації. Одночасне визначення алкоголю в крові і сечі дає змогу судити про факт сп'яніння. Фактором β стосовно сечі не користуються.

«Долю (рос. — судьбу) алкоголю» в організмі В. О. Балякін (1962) запропонував позначати такою формулою: $A = E + H + D$, у якій A — кількість вжитого алкоголю, E — окиснений в організмі алкоголь, H — виведений у незміненому стані алкоголь і D — дефіцит алкоголю, який може досягати 5–10%, залежно від характеру їжі та її кількості.

Вживання великої кількості спиртних напоїв призводить до *гострого смертельного отруєння*, яке займає першу позицію (50–60%) серед усіх отруєнь зі смертельним наслідком, що досліджуються в судово-медичній практиці. В Україні, наприклад, у 2002 році померло від отруєння горілкою більше 10 тис. осіб (для порівняння: у дорожньо-транспортних пригодах у цьому ж році загинуло 6 тис. осіб). На початку 2008 року Всесвітня організація охорони здоров'я повідомила, що в світі щороку жертвами алкоголю стають 2,3 мільйона людей.

Смертельною дозою для людини вважають 6–8 г чистого спирту на 1 кг маси тіла (близько 250–300 г етанолу або не менше 700–800 мл горілки).

Середня смертельна концентрація етилового алкоголю в крові становить 3,5–4‰, при його концентрації 5 і більше промілле, як пра-

вило, настає смерть. М. І. Авдеев (1976) вважав, що смертельна концентрація алкоголю в крові починається від 2,0‰. При такому вмісті етанолу в разі відсутності патологічних змін чи іншої причини смерті може бути зроблено висновок про її настання внаслідок гострого отруєння алкоголем. Субтоксична доза чи концентрація алкоголю для здорової, звиклої до спиртних напоїв особи може стати смертельною для незвичкої особи. А наявність алкоголю в трупі сама по собі не свідчить про настання смерті внаслідок отруєння ним.

При гострому алкогольному отруєнні відбувається депресія (пригнічення) дихального центру, а при високій концентрації етанолу в крові настає його параліч. При зміненому міокарді смерть може настати і від первинної зупинки серця.

Смерть при отруєнні алкоголем настає на висоті максимального вмісту (концентрації) алкоголю в крові, частіше — в ранній період фази елімінації (52%) або в її кінці (36%), в окремих випадках — на другу добу після разового вживання значної кількості алкоголю внаслідок серцевої слабості.

Діагностика смерті від гострого отруєння алкоголем утруднена, оскільки точних і специфічних патоморфологічних змін в органах і тканинах трупа немає. Ті ознаки, які виявляють, часто бувають і при інших видах смерті. Тому концентрація алкоголю в крові померлого є найдостовірнішим обґрунтуванням причини смерті.

Для діагностики гострого алкогольного отруєння має значення сукупність ряду другорядних ознак інтоксикації, які спостерігаються досить часто і які допомагають робити правильний експертний висновок у комплексі з даними судово-токсикологічного аналізу. Їх поділяють на зовнішні та внутрішні.

До зовнішніх ознак смерті від гострого алкогольного отруєння відносять:

- синюшність чи почервоніння шкіри обличчя, набряк повік, випинання очних яблук, різку ін'єкцію судин кон'юнктиви на фоні загальної одутлості обличчя;

- синьо-багряний колір суцільних добре виражених трупних плям;

- сліди мимовільного сечопуску та дефекації на одязі померлого.

До внутрішніх ознак такої смерті належать:

- запах алкоголю від порожнин, органів і крові трупа;

- гіперемія слизової оболонки шлунка, ерозії в ній, іноді — запальні явища;

– знебарвлення вмісту верхнього відділу тонких кишок («вівсяний відвар») внаслідок пригнічуючої дії алкоголю на жовчоутворювальну функцію печінки;

– гіперемія слизової оболонки проксимального відділу тонких кишок, яка покрита значною кількістю в'язкого світло-сірого слизу, що не змивається водою;

– набряк органів і тканин, особливо головного мозку, м'якої його оболонки, легень;

– різке повнокров'я головного мозку, судинних сплетінь його шлуночків з їх набряком;

– плямисті субарахноїдальні крововиливи;

– загальний венозний застій;

– набряк рихлої клітковини навколо жовчного міхура і в його ложі;

– темно-червоне забарвлення артеріальної крові;

– переповнення сечового міхура сечею (іноді до 600–800 мл);

– жирова дистрофія печінки;

– загальні ознаки гострої смерті, хоча вона при отруєнні алкоголем настає повільно.

При судово-гістологічному дослідженні шматочків внутрішніх органів і головного мозку виявляють певні неспецифічні зміни: підвищену проникливість стінок судин усіх калібрів; венозне повнокров'я внутрішніх органів і головного мозку; дистрофічні зміни в корі головного мозку, в нервовому апараті серця; крововиливи у мозкову тканину у вигляді дрібних діapedезних екстравазатів тощо.

Експертиза алкогольної інтоксикації та оцінка концентрації етанолу в рідині організму завжди повинна проводитися з урахуванням тих можливих змін, які зазнає алкоголь в трупі залежно від ряду зовнішніх чи внутрішніх факторів. Доведено, що в трупі внаслідок гнильного розкладання тканин може утворюватись етиловий спирт у концентраціях до 2,4‰. Причому у перші дві доби посмертного періоду він, як правило, не утворюється. У сечі трупів новоутворення алкоголю не відбувається.

В трупі спостерігаються і процеси деякої руйнації алкоголю, оскільки протягом перших двох діб після смерті зберігається ферментативна активність алкогольдегідрози, яка розщеплює спирти. Сумарна втрата алкоголю за цей період може досягати 5–20%. При температурі зовнішнього середовища +5°C і нижче зменшення рівня алкоголю в трупі не відбувається. Тому оцінка результатів хімічного дослідження

при значно виражених гнильних змінах трупа утруднена. Достовірні дані про алкогольну інтоксикацію у трупів у стані різко виражених гнильних змін можуть бути отримані при дослідженні сечі (при її наявності).

Основним фактором, що впливає на характер посмертних коливань кількісного вмісту етилового спирту, є температура навколишнього середовища. М. М. Живодеров (1968) спостерігав, що при температурі нижче $+20^{\circ}\text{C}$ вміст етанолу протягом 3–4 діб після смерті зменшується на 20–30%. На 5-ту добу після смерті відбувається деяке збільшення концентрації алкоголю у порівнянні з попереднім днем (на 5–10%). При температурі повітря $+20$ – 30°C кількість алкоголю в трупах також зменшується протягом першої доби (на 11–18%), однак потім різко збільшується, досягаючи на 3-тю добу початкового рівня, а на 4–5 добу після смерті перевищує первісний рівень на 12–30%.

Проте в експертній практиці необхідно дотримуватись того, що в перші дві доби після настання смерті в трупі не відбувається суттєвої посмертної руйнації етилового алкоголю. Не спостерігається також вираженого так званого «новоутворення» етанолу. Такий підхід обумовлено тим, що у теперішній час не можна достовірно врахувати із кількісних позицій та оцінити можливість розкладання чи новоутворення етилового алкоголю при гнитті трупа.

При підозрі на отруєння етиловим алкоголем чи з метою його підтвердження для судово-токсикологічного дослідження обов'язково беруть кров і сечу. Кров належить брати тільки із периферійних судин (стегнової, плечової вени) чи синусів твердої мозкової оболонки. Брати кров із серця не можна, оскільки значна кількість алкоголю дифундує із шлунка у сусідні органи і тканини в посмертний період. Кров і сечу необхідно вилучати стерильними скляними піпетками з гумовим балончиком чи шприцом з товстою голкою у кількості по 10–20 мл в окремі відповідні ємкості — чисті флакони з-під пеніциліну.

Консервування проб крові і сечі **не дозволяється**. Лише у виняткових випадках (необхідність тривалого транспортування в умовах жаркої погоди, виходу з ладу холодильника тощо) допускається консервування проб крові і сечі хінозолом (по 3–5 крапель насиченого водяного розчину на 10 мл рідини).

При експертизі алкогольної інтоксикації у випадках дослідження трупів у стані різкого гнильного розкладання вирішується лише пи-

тання про можливість вживання перед смертю спиртних напоїв. Для судово-токсикологічного дослідження у таких випадках направляють м'язи стегна не менше 500 г, всю сечу (при її наявності) і шлунок з його вмістом.

Ю. Д. Гурочкін (1987) вважає, що при наявності виражених гнильних змін вміст етанолу необхідно визначати в нирці та м'язовій тканині стегна, в яких етиловий алкоголь найкраще зберігається протягом посмертного періоду. Причому рівень етанолу в цьому випадку найбільш відповідає початковому, змінюючись у порівнянні з ним в межах $\pm 20\%$ протягом ранніх термінів посмертного періоду.

Проводячи судово-медичне дослідження чи експертизу трупів осіб, що померли від гострого отруєння етиловим спиртом, його продуктами чи при підозрі на смерть від алкогольної інтоксикації, необхідно керуватись методичними рекомендаціями «Судово-медична діагностика смертельних отруєнь етиловим алкоголем» (Київ, 2004), затверджених МОЗ України. При цьому слід орієнтуватись на такі показники психофізіологічних змін організму та кінцеві результати для визначення ступеня вираженості алкогольної інтоксикації залежно від концентрації етилового спирту в крові:

- менше 0,4‰: сп'яніння практично відсутнє або похибка газохроматографічного методу дослідження;
- 0,4‰: незначне алкогольне сп'яніння;
- 0,5–1,5‰ (не включно 1,5): легке алкогольне сп'яніння;
- 1,5–2,5‰ (не включно 2,5): алкогольне сп'яніння середнього ступеня;
- 2,5‰ і вище: сильне алкогольне сп'яніння; можливий токсичний ефект зі смертельним кінцем від гострої серцевої недостатності (за типом кардіогенного механізму смерті);
- 3,5 – 5,0‰: тяжке отруєння, що може обумовити танатогенез як за варіантом гострої серцевої недостатності, так і викликати смерть через розвиток мозкової коми або інших клінічно пролонгованих смертельних ускладнень;
- 5,0‰ і більше: умовно смертельна доза алкоголю, оскільки дорослі особи, треновані стосовно вживання великих доз алкоголю, можуть виживати і при значно вищих концентраціях етанолу в крові: 10‰ і більше.

В. Montalto (1968) спостерігав швидку смерть від гострого отруєння алкоголем. Чоловік у віці 22 роки випив «на парі» за один при-

йом 750 мл горілки. Зразу ж з'явилися симптоми отруєння: блідість, піт, блювання, погане загальне самопочуття. Потерпілого негайно відправили у лікарню. При вступі у лікарню відмічено психомоторне збудження, сплутаність свідомості, яка швидко змінилась загальною депресією, втратою больової чутливості, коматозним станом з гіпотермією, падінням артеріального тиску, утрудненим диханням. Смерть настала через 3 години після вживання алкоголю. При розтині трупа будь-яких захворювань не знайдено. Виявили загальне застійне повнокров'я, набряк головного мозку і легень, дистрофічні зміни в печінці та нирках. В крові виявлено 4,5‰, а в сечі — 2,93‰ етанолу.

В осіб жіночої статі смертельне отруєння алкоголем може відбуватися при менших концентраціях етилового спирту в крові, ніж у чоловіків. Крім того, субтоксична доза для звиклої до алкоголю людини може виявитись смертельною для незвиклої. Смертельні концентрації алкоголю в крові для звиклих до алкоголю людей, як правило, більші на 30–60%, ніж для незвиклих чи мало звиклих. Однак у хронічних алкоголіків смерть може настати і від вживання відносно невеликої кількості етилового алкоголю.

Уже давно доведено (М. І. Авдєєв, 1959; П. І. Новиков, 1967 та ін.), що смерть від отруєння етиловим алкоголем, яка настає через значний проміжок часу після вживання спиртних напоїв, є результатом ослаблення серцевої діяльності, а не пригнічення дихального центру, як це відбувається у випадках смерті невдовзі після вживання алкоголю. Такі наслідки можуть спостерігатися й у практично здорових молодих осіб, особливо при відсутності звикання до алкоголю.

У осіб молодого і середнього віку (20–40 років) при відсутності виражених патологічних змін у внутрішніх органах та при наявності в крові і сечі концентрацій алкоголю менше 3‰ питання про причину смерті повинно вирішуватися індивідуально, з урахуванням привикання до алкоголю, стадії алкогольної інтоксикації, під час якої настала смерть, тривалості вживання спиртних напоїв, стану ендокринної системи та інших факторів. У осіб, які перенесли раніше черепно-мозкову травму, може спостерігатись підвищена чутливість до етилового алкоголю. Велике значення в настанні смерті має емоційне напруження перед вживанням алкоголю та попереднє фізичне навантаження.

Треба мати на увазі, що в практиці можуть мати місце випадки комбінованої дії на організм етилового алкоголю та інших сильнодіючих речовин. Наприклад:

S. P. Souza (1955) описав виключно рідкісне спостереження убивства за допомогою азотної кислоти. Два злочинці заманили жертву в покинуту хатину і дали випити міцний алкоголь. Коли злочинці побачили, що сп'яніння жертви досягло значного ступеня, вони налили в склянку азотної кислоти. Коли підданий нападу відмовився її випити, злочинці спробували влити йому кислоту в рот насильно, що їм удалося зробити лише після відчайдушного опору жертви. У боротьбі обидва злочинці отримали поранення, що сприяло їх розшуку, викриттю та розкриттю злочину.

Випадки *комбінованої дії* на організм етилового алкоголю у поєднанні з іншими сильнодіючими чи отруйними речовинами, у тому числі і лікарськими засобами, найскладніші для експертної оцінки. У випадках одночасної дії на організм людини етилового алкоголю і окису вуглецю останній підсилює токсичний вплив алкоголю. При цьому необхідно враховувати концентрацію етанолу і СОНв в крові трупів і оцінювати ці дані з позицій комбінованого отруєння.

При дослідженні трупів, які зазнали впливу низької температури, треба мати на увазі відомості, що є в літературі щодо зниження у таких випадках концентрації етилового алкоголю, хоча динаміка цього зниження ще недостатньо вивчена. При розтині трупів, витягнутих із води внаслідок їх спливання, результати кількісного визначення етилового спирту в крові не дають можливості зробити висновок про дійсну кількість вжитого алкоголю, час його прийняття; може бути вирішено тільки питання про факт вживання алкоголю.

Якщо в трупі виявлені крововиливи у вигляді згортків крові, то їх доцільно направляти на дослідження для визначення в них концентрації алкоголю. Кров, яка вилилась і згорнулась, виключається із загального кровообігу. У ній зберігається у майже незміненому вигляді алкоголь, який знаходився в крові в момент крововиливу. Тому співвідношення концентрації алкоголю у прижиттєвому крововиливі (згортку) і в крові трупа дає можливість експерту зробити важливі висновки, зокрема щодо тривалості життя після отримання травми, стану сп'яніння на момент травми тощо.

Усім лікарям треба знати, що етиловий спирт не тільки підступна отрута, але й добрий *антидот* (протиотрута) метанолу та етиленгліколю (див. нижче). Біологічне перетворення етанолу і етиленгліколю здійснюється в організмі за участю алкогольдегідрогенази печінки. Метиловий спирт, який перетворюється у 5 разів швидше, ніж винний спирт, внаслідок окислення утворює мурашину кислоту

та формальдегід — значно токсичніші сполуки, ніж сам метанол чи проміжні продукти етанолу. Внаслідок біологічних послідовних змін етиленгліколю утворюється до 30% щавлевої кислоти — метаболіту, що відповідає за головні токсичні ефекти етиленгліколю.

Етиловий спирт діє конкурентно з метанолом на алкогольдегідрогеназу, перешкоджаючи таким чином біологічному перетворенню метилового спирту у вищезазначені токсичні метаболіти, а також сприяє його виведенню із організму. За допомогою того ж конкурентного механізму винний спирт перешкоджає перетворенню етиленгліколю в щавлеву кислоту і оксалати — дуже токсичні продукти, які викликають ацидоз і целюлярні ураження, що розвиваються при гострому отруєнні етиленгліколем.

Отже, при отруєнні метиловим спиртом чи етиленгліколем отруєному треба давати перорально 85–100 мл 45%-ного розчину етилового спирту (чи горілки) через кожні 4 години протягом 1–3 днів, або в дозі 0,75 мл чистого етанолу через кожні 6 годин протягом кількох днів (Г. Могош, 1984), або 1–2 ковтки коньяку чи горілки за годину протягом кількох днів, поки рівень метанолу в крові не понизиться до 0,25‰ (К. Lenz, 1983).

Зазначене не тільки теорія, а й практика. Наприклад:

24-річний турист із Італії потрапив до лікарні міста Маккай у австралійському штаті Квінсленд у серпні 2007 року з важким отруєнням етиленгліколем. Він випив антифриз з метою заподіяти собі смерть. Лікарі знали, що найкращий спосіб нейтралізувати вплив етиленгліколю — це дати потерпілому медичний спирт. Проте, за словами лікарів, на той момент запаси спирту в лікарні скінчились, і медпрацівникам нічого не залишалося, як бігти в магазин за... ящиком горілки.

Протягом трьох днів пацієнтові кожної години за допомогою крапельниці вводили близько 60 мл горілки. На його щастя, він більшу частину цього часу перебував в штучній комі. Коли він прокинувся, похмілля в нього вже минуло.

Невдалий самогубець повністю одужав і був виписаний із лікарні через 20 днів.

При відсутності етилового алкоголю нерідко ряд осіб з метою сп'яніння свідомо (іноді помилково) вживають сурогати (від лат. *surrogatus* — поставлений замість іншого). До **сурогатів** алкоголю належать хімічні речовини, які вживають з метою сп'яніння як заміники етилового алкоголю. Їх поділяють на дві основні групи: 1) тех-

нічні рідини, у склад яких етиловий алкоголь не входить (метиловий і аміловий спирти, етиленгліколь, дихлоретан, ацетон тощо); 2) різні засоби, які містять етиловий спирт, — медикаменти (настоянка заманихи, аралії, чемериці, розтирачки тощо), парфумерні косметичні засоби (одеколони, лосьйони, еліксири), денатурат, спиртова морилка, бражка, лаки, політура тощо.

Метиловий спирт (CH_3OH) — найпростіший аліфатичний (від грец. *aleiphar* — жир) спирт, утворюється при сухій перегонці деревини (деревний спирт або метанол). Являє собою безбарвну, прозору, пекучу рідину зі слабким спиртовим запахом. Сировина для виробництва формальдегіду, складних ефірів та інших речовин. Широко застосовується у промисловості як розчинник. За смаком нагадує етиловий спирт, вживають замість нього. Трапляються групові чи колективні випадки отруєння метанолом. Про один із них повідомляла у 1991 році «Медицина газета». Події розвивались так:

Робітники риболовецького радгоспу селища Новочапліно Магаданської області одного разу влаштували колективну п'янку. Коли запаси спиртного закінчились, учасники пиятики ще не відчували себе «в кондиції». Звідкись з'явилась каністра з «американським віскі», як авторитетно заявив один із «дегустаторів». Заморське походження напою у компанії сумнівів не викликало: селище і штат Аляска розділяють лічені милі, і міжнародні контакти місцевих жителів тут не рідкість. Проте замість віскі компанія пила вітчизняний метиловий спирт. Це підтвердили згодом фахівці. У кінцевому підсумку 9 чоловік померли, ще 10 у тяжкому стані доправили санавіацією в токсикологічний центр м. Хабаровська, де їм удалось врятувати життя.

А в Естонії у вересні 2001 року від отруєння метиловим спиртом помер 51 чоловік, ще 88 — потрапили до лікарні. У підозрі на виготовлення та розповсюдження смертоносного напою затримано 10 осіб. Їм пред'явлені звинувачення в необережному вбивстві. Такий злочин карається в Естонії позбавленням волі на строк до трьох років.

Токсична дія метилового спирту зумовлена утворенням отруйних продуктів його окиснення в організмі — мурашиного альдегіду (формальдегіду) і мурашиної кислоти. Останні дуже отруйні, в організмі руйнують біологічні каталізатори окисно-відновних процесів, що супроводжується різким розладом тканинного дихання (О. П. Громов, 1970) і важким ацидозом (Р. В. Брежний, 1977). Для отруєння метиловим спиртом характерно враження сітківки і зорового нерва.

У клініці отруєння метанолом виділяють 3 форми: легку, офтальмічну і важку (або генералізовану), що залежить від дози отрути і чут-

ливості організму. Легка форма отруєння характеризується деякими симптомами звичайного сп'яніння, які через 2–3 доби минають і настає видужання.

Офтальмічна форма характеризується відсутністю стадії сп'яніння (але не завжди) і прихованим періодом, після чого з'являються ознаки розладу зору (димка, сітка перед очима тощо) аж до повної сліпоти. При важкій формі, яка у 50% випадків закінчується смертю, після прихованого періоду швидко розвивається коматозний стан: втрата свідомості, ціаноз, розлади дихання і серцевої діяльності, іноді судоми. Смерть настає через 0,5–1 год після отруєння, іноді — через 2–3 доби.

Смертельна доза метилового спирту 30 мл.

При *розтині трупа* привертають до себе увагу дрібновогнищеві, плямисті крововиливи в епікард задньої стінки обох шлуночків серця і правого передсердя (В. О. Золотовська, 1962; О. П. Громов, 1970). Н. Orthner (1949) вперше описав симетричні вогнища розм'якшення у півкулях головного мозку, які виявлялись у випадках пізньої смерті. Це сірувато-рожеві ділянки у внутрішній капсулі, смугастому тілі, іноді у мозочку, які оточені набряклогою тканиною. Мікроскопічно — різке повнокров'я капілярів, стаз, периваскулярний і перичелюлярний набряк, повнокров'я венозної сітки, місцями з гіаліновими тромбами. Решта ознак подібна до ознак гострого отруєння етиловим спиртом.

Діагностика ґрунтується на результатах судово-токсикологічного дослідження сечі, з якою виділяється утворена мурашина кислота. Процес окиснення метилового спирту в організмі повільний (до 5–6 діб), чим пояснюється наявність прихованого періоду отруєння після прийняття отрути.

Аміловий спирт ($C_5H_{11}OH$) — аліфатичний насичений спирт, має 8 структурних ізомерів, серед яких найбільше значення має ізоаміловий спирт — основний компонент сивушного масла, побічний продукт спиртового бродіння вуглеводів. Являє собою безбарвну чи трохи жовтувату рідину з неприємним, «сивушним» запахом, погано розчиняється у воді.

Аміловий спирт дуже сильна отрута ЦНС, швидко викликає наркотичну дію і параліч центрів довгастого мозку, внаслідок чого настає смерть. Уже від 0,5 мл цієї отрути розвивається загальна слабкість, з'являється головний біль, запаморочення, нудота, блювання, неприємні відчуття та біль у шлунку, стан приголомшеності тощо (О. П. Громов, 1970; Р. В. Бережний, 1977).

Токсичні дози амілового спирту у перші 20–30 хв викликають симптоми ураження ЦНС, може настати раптова втрата свідомості, судоми. З'являється різко виражений ціаноз обличчя (отруєний «чорніє»), розвивається кома і незабаром настає смерть.

Смертельна доза амілового спирту в середньому 10–20 мл.

Під час *розтину трупа* нічого характерного не знаходять, картина гострої смерті (різко виражених загальних ознак асфіксії). При прийнятті значної дози амілового спирту основні морфологічні ознаки отруєння локалізуються у травному тракті. Слизові оболонки стравоходу, шлунка і верхніх відділів тонких кишок різко повнокровні, набряклі з ділянками некрозу та вогнищевих крововиливів. У шлунку масляниста рідина з сильним «сивушним» запахом. У деяких випадках — картина некротичного гастриту, виявляють обмежені відшарування слизової оболонки шлунка від підслизового шару (Р. В. Бережний, 1977). Решта внутрішніх органів повнокровна з крапковими крововиливами під серозні оболонки. В головному мозку — виражені гемодинамічні розлади та деструктивні зміни нервових елементів.

Перетворення амілового спирту та його ізомерів в організмі відбувається повільно, але уже через 2–3 доби після отруєння вони можуть не виявлятися в біологічному матеріалі при його судово-токсикологічному дослідженні.

Сивушне масло — масляниста, жовтуватого кольору рідина з неприємним задушливим запахом, яка утворюється при спиртовому бродінні вуглеводів. Це суміш одноатомних спиртів, переважно (65–90%) пропілового, амілового, ізобутилового та інших компонентів. Дуже отруйне. Міститься в значній кількості в самогоні (особливо виробленого із цукрових буряків чи картоплі), бразі, чачі, араку та інших міцних алкогольних напоях кустарного виробництва, чим і визначається їхня особлива токсичність та шкідливі для здоров'я і життя наслідки.

Етиленгліколь ($\text{CH}_2\text{OH}-\text{CH}_2\text{OH}$) — двохатомний спирт, являє собою безбарвну прозору, в'язку, сиропоподібну рідину без запаху, з солодким присмаком, добре змішується з водою. Водний 40–50%-ний розчин його з домішкою гліцерину застосовують замість води в системі двигунів внутрішнього згорання як рідину, що не замерзає при низьких температурах, — антифризу (від грец. *anti* — проти + лат. *freeze* — замерзати). Широко використовують в автомобільній, авіаційній, тракторній промисловості. Етиленгліколь — незамінний ком-

понент у виробництві поліуретанів, вибухових і ароматичних речовин. Його додають також до гальмівних рідин ГТЖ-22, «Нева» та ін.

Механізм дії етиленгліколю характеризується двома факторами (М. І. Каракчієв, 1973). Спочатку, як двохатомний спирт, він справляє на організм наркотичну дію і може викликати смерть внаслідок коми та пригнічення ЦНС. Потім в організмі він окиснюється до шавлевої кислоти, яка викликає ацидоз і гіпоксію. Крім того, шавлева кислота з'єднується з кальцієм крові та тканин і утворює нерозчинний оксалат кальцію, який закупорює ниркові каналці, що призводить до розвитку некронефрозу, анурії та уремії.

Отруєння етиленгліколем виникає при вживанні його замість алкоголю з метою сп'яніння.

У клініці отруєння М. І. Авдеєв (1976) і Р. В. Бережний (1977) розрізняють 3 періоди: прихований (триває кілька годин у вигляді сп'яніння), мозкових явищ (головний біль, блювання, затьмарення свідомості, збудження, судоми, може розвинути коматозна стан). У 50% випадків отруєння смерть настає у 2-му періоді протягом першої-другої доби. У інших випадках настає 3-й період — ураження нирок і печінки (болі в поперековій ділянці, зменшується кількість сечі, розвивається нирково-печінкова недостатність, токсична дистрофія печінки).

Р. Da Roza, R. J. Henning та ін. (1984) клінічні ознаки отруєння етиленгліколем поділяють на 3 стадії. Неврологічні зміни виникають через 30 хв — 12 год після вживання отрути і включають депресію, галюцинації, ступор і кому. Друга стадія, яка настає через 12–24 год, характеризується розширенням серця, недостатністю лівого шлуночка, гострим набряком легень і серцевою аритмією. Третя стадія, що розвивається звичайно через 48 год після вживання етиленгліколю, характеризується ознаками ниркової недостатності внаслідок ураження проксимальних ниркових каналців.

Смертельна доза етиленгліколю — 100 мл, проте відомо випадки смерті від вживання 25–30 мл отрути.

При *розтині трупа* характерне різке повнокров'я судин головного мозку (кора набуває синього кольору) з крапковими крововиливами, дрібні екхімози у внутрішніх органах та під їхніми серозними оболонками, дистрофічні зміни в нирках (некротичний нефроз) і печінці (жирова дистрофія, некрози центральних частин дольок).

Якщо смерть настає у більш пізні строки, то основна токсична дія етиленгліколю спостерігається в паренхімі нирок, де розвивається некроз каналцевого епітелію, інтерстиціальний набряк, вогнища гемо-

рагічного некрозу в корковому шарі. Нирки дещо збільшені, набряк-лі, пістряві, малюнок їхній змазаний. У каналцях нирок — кристали оксалатів у вигляді снопів, друз, японських віял тощо. Сеча мутна, містить до 30% білка, утворює значний осад, в якому багато еритроцитів, лейкоцитів, циліндрів і кристалів щавлево-кислого кальцію (оксалатів). Етиленгліколь добре виявляється у внутрішніх органах при їхньому судово-токсикологічному аналізі.

Е. W. Walton (1978) наводить випадок, коли 7 чоловік помилково замість коньяку розпили пляшку антифризу. Клінічна картина отруєння спочатку нагадувала звичайне сп'яніння з різко вираженою ейфорією, розладами координації руху, порушеннями рівноваги. У подальшому з'явилося блювання, у деякого — біль в животі, потім — глибокий сон з мимовільним сечопуском і виділенням калу та важкий коматозний стан. Спостерігались синюшність і набряк обличчя і шиї з екхімозами на шкірі і в кон'юнктивах. Один потерпілий помер, решта вижила. При розтині трупа виявлені сліди вмісту шлунка в трахеї і бронхах та ознаки початку пневмонії. Характерна для отруєння антифризом картина була виявлена при гістологічному дослідженні — скупчення подвійнопереломлюючих кристалів оксалату кальцію в ниркових каналцях.

Ph. Litique, G. Petiet, J. P. Forster і G. de Ren (1981) зазначають, що етиленгліколь та його похідні використовуються у промисловості, зокрема при розробці родовищ природного газу. Останні, вириваючись під великим тиском із отворів трубопроводів, викликають їхнє обмерзання навіть в умовах жаркого клімату. У таких випадках у ролі антифризу використовують етиленгліколь, який доставляють у великих бідонах, причому місцеве населення скуповує порожню тару, використовуючи її для зберігання питної води. Автори приводять такий випадок із практики:

Улазарет військової частини, розташованої в Алжирі по сусідству з пустелею Сахара, був доправлений потерпілий — представник кочового племені, чоловік 53 років, а через кілька годин — 2 його сини: 15 і 8 років. У всіх відмічали затьмарення свідомості, яке згодом перейшло у глибоку кому, олігурію. Сеча, отримана за допомогою катетера, містила багато білка і крові. Враховуючи особливості місцевих умов та симптоматики, припустили гостру нефропатію внаслідок отруєння гліколями. Протягом найближчих 48 год всі потерпілі померли. За даними перевірки решта 8 членів сім'ї померлих не постраждала, хоча усі вони пили воду із фляги з-під етиленгліколю ємністю 200 л. Це пояснюється тим, що гліколі, добре змішуючись з водою, не розчиняють-

ся в ній. Маючи більшу питому вагу, вони осідають на дно посудини. Встановили, що потерпілі пили якраз придонну воду.

Ще один приклад групового отруєння етиленгліколем іншого походження:

Людина, яка провчилася кілька років у медичному інституті, повинна була знати, до чого призводить вживання алкогольних сурогатів. Проте бувший дозиметрист підмосковної бази «Ізотоп» С., незважаючи на отримані у вузі медичні знання, вирішив пригостити приятелів краденим етиленгліколем. Почалось усе з того, що приїхавши на базу хімреактивів, С. поцупив бутель з 22 літрами етиленгліколю. Наступного дня він роздав його своїм друзям і колегам по роботі, попередивши, що ніяких негативних наслідків від вживання цього хімреактиву не буде. Випиваки повірили дружку, не уявляючи, що їх очікує. Розв'язка настала через добу: 6 чоловік померли у лікарні, двоє стали інвалідами.

Ногінський міський суд суворо покарав злочинця — він отримав по заслугах.

Надзвичайно трагічний випадок масового отруєння етиленгліколем стався у 1986 році у м. Каунасі, про який повідомляла у свій час «Літературна газета»:

У той день зранку у м. Каунасі було зареєстровано 29 викликів «швидкої допомоги». Телефонували із різних місць, але люди, яким потрібна була ця допомога, поводити себе однаково: не тримались на ногах, марили, стогнали. П'ятьом вже нічого не треба було — їх пульс не прощупувався. До вечора у лікарню потрапили ще троє. Один з них прийшов сам — його водило із боку в бік, сонячний день йому здавався похмури́м, руки самі по собі хаотично рухались. Він-то і розповів, що напередодні з двома приятелями купив у знайомої бабки напій, який дуже схожий на м'ятний лікер.

Негайно був створений оперативний штаб. Зробили експертизу залишків «лікеру» і виявили у саморобному питві антифриз. Це через нього люди поринали у непритомний стан, сліпнули, у них зупинялось дихання, відмовляли нирки. У той же день оперативні працівники визначили місцезнаходження бабки, яка продавала отруйний напій. Вона не заперечувала, що продавала його. Але готувала його не вона — купила 8 л біля прохідної об'єднання з випуску безалкогольних напоїв «Рагутіс» у вахтерші. Розлила у пляшки сама, сімнадцять штук вийшло, і всі продала.

Перевірили склад, де виявили невраховані запаси так званої лімонадної композиції, що містила у собі спирт. З'ясували також, що комірниця І. готувала з композиції міцні напої, розбавляючи її екстра-

ктом «Тархуна». Але напередодні замість «Тархуна» влила в «лікер» антифриз...

За життя потерпілих боролись спеціальні бригади лікарів і медсестер. Але із 32 вдалось врятувати лише 17. П'ятнадцять стали жертвою лікеру під назвою «антифриз».

Дихлоретан ($\text{CH}_2\text{Cl}-\text{CH}_2\text{Cl}$) або хлористий етилен — прозора безбарвна рідина із запахом, що нагадує запах хлороформу, не розчиняється у воді, зате добре розчиняється в ацетоні, спирті, ефірі. Його застосовують як якісний розчинник жирів, масел, смоли тощо. У побуті він відомий як рідина для виведення плям з одягу, у зв'язку з чим описані отруєння «антиплатнолем» (В. П. Ціпковський, 1956, та ін.).

Отруєння дихлоретаном займає перше місце серед отруєнь різними розчинниками: із кожних двох смертельних інтоксикацій розчинниками одна зв'язана з дихлоретаном (О. Ф. Рубцов, 1977). Вони відбуваються звичайно при вживанні його всередину замість спиртних напоїв, води, ліків випадково або навмисно. Можливі отруєння від вдихання його парів.

Дихлоретан діє як наркотичний засіб. Викликаний ним наркоз переходить в кому, яка часто закінчується смертю. Він порушує метаболізм клітин печінки, нирок та інших внутрішніх органів, внаслідок чого настає їхня білкова та жирова дистрофія (Р. В. Бережний, 1977).

При прийнятті отрути всередину *клініка отруєння* розвивається дуже швидко: сильні болі в животі, блювання з домішками жовчі, різка слабкість, пізніше — рідкі пластівчасті випорожнення із запахом дихлоретану. Зіниці розширені, гіперемія склер, головний біль, запаморочення, психомоторне збудження, іноді судоми, швидка втрата свідомості, коматозний стан. Швидко наростають явища гострої печінково-ниркової недостатності, стійко утримується колапс. Смерть у більшості випадків настає протягом першої доби після отруєння. Смертність більше 50%.

Смертельна доза дихлоретану при прийнятті всередину 20–50 мл. ГДК парів дихлоретану в повітрі 50 мг/м³.

При *розтині трупа* від порожнин і органів поширюється своєрідний запах сушених грибів. Слизова оболонка шлунка і тонких кишок набрякла, повнокровна, покрита слизом і білуватими плівками, спостерігаються дрібні підслизові крововиливи та ділянки неглибоких некрозів слизової оболонки, десквамація епітелію. Вміст тонких кишок нагадує «рисовий відвар». Печінка дещо збільшена, тканина її набрякла, повнокровна. В нирках нерідко ознаки дистрофії епі-

телію звивистих каналців. Набряк легень, головного мозку та його оболонок.

У випадках пізньої смерті на перший план виступають ураження печінки (вона має «варений» вигляд, блідо-коричневого чи жовтуватого кольору — гостра жовта атрофія, мікроскопічно — жирова дистрофія, некроз центральних частин дольок) та дистрофічні зміни в інших паренхіматозних органах (в нирках — картина ліпоїдного нефрозу з некрозом епітелію звивистих каналців).

Один із смертельних випадків інгаляційного отруєння дихлоретаном описали Т. Nouchi, Н. Miura, М. Kanayama, О. Mizuguchi та Т. Takano (1984):

Чоловік у віці 51 року, видаляючи залишки дихлоретану із цистерни, протягом 30 хв перебував у атмосфері з високою концентрацією його парів. Невдовзі після цього у нього з'явились сонливість, дратівливість, блювання, розлади дихання. Через 20 год після вдихання парів потерпілий був госпіталізований при явищах ураження нервової системи (марення, тремор), з прискореними пульсом і диханням, пониженим артеріальним тиском. У подальшому відмічали кому, прогресуюче різке підвищення активності печінкових ферментів, множинну органну недостатність. На 4-ту добу отруєний помер.

На розтині трупа виявили різке повнокров'я і набряк легень, дифузні дегенеративні зміни міокарду, у печінці — обширні ділянки центрилобулярного некрозу при збереженні навколо порталних триад неушкодженої, без видимих змін паренхіми, в нирках — гострий некроз каналців, у головному мозку — нервові клітини, включаючи клітини Пуркін'є, зморщені, з пікнотичними ядрами і еозинофільною цитоплазмою. Зазначають, що різке підвищення активності мітохондральних ферментів печінки свідчить про ураження дихлоретаном мітохондрій і руйнування ним гепатоцитів.

Ацетон ($\text{CH}_3\text{—CO—CH}_3$) або диметилкетон — прозора, безбарвна, легко займиста рідина зі специфічним запахом, добре змішується з водою. Сировина для синтезу багатьох важливих хімічних речовин. Він широко застосовується у промисловості як розчинник, при виробництві лікарських препаратів, бездимного порошу, вибухових речовин, лаків, синтетичних матеріалів тощо.

Ацетон отруйний, є наркотиком, помірно подразнює тканини. У людини дія ацетону в концентрації 22 мг/л протягом 5 хв викликає подразнення дихальних шляхів. Токсична дія ацетону характеризується переважним ураженням ЦНС і розвитком кетозу (тобто переенасиченням крові моносахаридами кетонної групи).

Гостре отруєння ацетоном супроводжується збільшенням рівня кетонів тіл в крові (Л. О. Лінючева, Л. О. Тиунов, Т. С. Колосова, 1969), зміною активності холінестерази і каталази крові (В. І. Михайлов, З. І. Пилип'юк, 1968). Із організму ацетон виводиться із видихуваним повітрям, нирками і через шкіру (І. Д. Гадаскіна, В. О. Філов, 1971).

Клініка отруєння: після вживання рідини з'являється нудота, біль в животі, загальна слабкість, зразу або протягом перших 20–30 хв — кількаразове блювання із запахом ацетону, ціаноз шкіри і видимих слизових оболонок. Артеріальний тиск різко падає, дихання частішає, стає поверхневим. У важких випадках отруєння — втрата свідомості, кома, смерть.

Смертельна доза ацетону 60–80 мл.

На розтині: синюшність шкіри та слизових оболонок, запах ацетону від порожнин та органів трупа. Слизова оболонка верхніх відділів шлунково-кишкового тракту суха, сірувато-коричневого кольору, іноді — темно-бура, шлунка — набрякла, набубнявіла, буруватого кольору, місцями відшарована у вигляді пластів з вогнищами дрібних крововиливів. У серці та крупних судинах — темно-червона, подібна до дьогтю кров. Гістологічно: у підслизистому шарі шлунка просторі кровиливи; венозне повнокров'я та набряк внутрішніх органів, інші циркуляторні розлади. Дистрофічні зміни паренхіматозних органів незначні (Р. В. Бережний, 1977).

Випадки смертельного отруєння ацетоном трапляються рідко, що пояснюють його відносно невеликою токсичністю. Як ілюстрацію приводимо описання гострих смертельних отруєнь цією отрутою:

1. Чоловік 50 років помилково випив невстановлену кількість чистого ацетону. Через годину з'явилося запаморочення, блювання з запахом ацетону, сонливість, згодом — втрата свідомості. Через 12 год настала смерть. На розтині: дистрофічні зміни паренхіматозних органів, які особливо були виражені в міокарді, печінці та нирках. В головному мозку різкі деструктивні ураження пірамідальних клітин, що пов'язують спорідненістю ацетону з жирами (В. Montalto, F. Mari, 1975).

2. Двоє чоловіків з метою сп'яніння випили ацетоновий лак. При вступі до лікарні передбачали отруєння невідомою отрутою, діабетичною кому, алкогольне сп'яніння. В обох потерпілих відмічено різке охолодження кінцівок, ціаноз шкіри та слизових оболонок, поверхнєве, часте дихання, АТ 160/100 і 180/100 мм рт. ст. Смерть настала через 7 та 11 годин. При розтині трупів виявлені набряк і різке повнокров'я слизової оболонки стравоходу і шлунка, ділянки некрозу шлункової

стінки, місцями із відшаруванням слизової оболонки, крововиливи під легеневу плевру і в тканину легень, загальні ознаки гострої смерті. Від порожнин та органів трупа відчувався запах ацетону. Гістологічно в нирках виявлено некроз петель Генле та кори наднирників. При судово-хімічному дослідженні в стінці шлунка і в його вмісті знайдено ацетон і етанол (О. В. Маслов, В. В. Дербоглаз, 1979). Автори підкреслюють, що в діагностиці отруєння ацетоном головну роль відіграють результати хімічного дослідження підшлункової залози для диференціювання від цукрового діабету.

Гострі отруєння ацетоном можливі і при потраплянні його в організм через дихальні шляхи у вигляді парів, як це сталося, зокрема, у наступному випадку.

У грудні 1999 року трьом робітникам будівельної бригади «Львів-міськбудмонтаж» доручили пофарбувати зсередини невеликий підземний резервуар для води в приміщенні ресторану, що готувався до відкриття. Ніхто із керівників не подумав про те, щоб забезпечити респираторами робітників, які у закритому приміщенні використовували ацетонovu фарбу. Під час роботи малярам стало погано, вони майже одночасно втратили свідомість. Добре, що це помітив робітник Б., який зразу викликав швидку медичну допомогу і міліцію. У цей час ще двоє робітників намагались врятувати товаришів, але, спустившись в резервуар, також втратили свідомість.

На місце пригоди негайно прибули пожежники, рятувальники управління з надзвичайних ситуацій, працівники воєнізованого гірничо-рятувального загону. Отвір в ємності виявився досить вузьким, що обтяжувало проведення рятувальних робіт. Крім того, поверхня землі навколо горловини була обкладена бетонними плитами. Довелось краном піднімати плити, а екскаватором розкопувати землю. Внаслідок оперативних і професійних дій рятувальників, усі постраждали з трудом були звільнені із капкану живими, їм надано необхідну медичну допомогу. Отруєння у них оцінювалось лікарями як середньої важкості.

Денатурат (від лат. denaturatus — позбавлений природних властивостей) — етиловий спирт-сирець, призначений для технічних цілей. Містить сивушні масла. Його спеціально роблять непридатним для виготовлення спиртних напоїв шляхом додавання 2,5% ацетонистого спирту (що складається із 75% метилового спирту і 0,5% піридину), який має різкий неприємний запах і смак. Щоб відрізнити денатурат від звичайного етилового спирту, його підфарбовують в синьо-фіолетовий колір. Денатурат — добрий розчинник лаків і політур.

Клінічна та секційна картина гострого отруєння денатуратом подібні до картини отруєння етиловим спиртом та його продуктами. Показовим у даному випадку є різкий запах піридину. Домішка метилового спирту може зумовити сліпоту.

Смертельна доза денатурату дещо менша від смертельної дози етилового спирту.

Глава 21 ОТРУЄННЯ АЛКАЛОЇДАМИ

Алкалоїди (від араб. al-qili — луг + грец. eidos — вид, подібність) — велика група азотовмісних циклічних сполук рослинного походження. Усі алкалоїди — азотисті основи, вони рідко зустрічаються у вільному стані (наркотин, папаверин), у більшості випадків вони бувають у вигляді солей органічних чи неорганічних кислот. Їх класифікують за хімічною будовою (переважно по гетероциклах, що входять в їхню структуру, — індолу, піридину, хіноліну тощо), а також залежно від джерела виділення. Відомо близько тисячі алкалоїдів. Особливо багаті ними рослини із родини бобових, макових, пасльонових, жовтецевих, лободових, складноцвітних.

Алкалоїди справляють фізіологічну дію на організм людини, переважно на нервову систему, завдяки чому широко застосовуються в медицині (кофеїн, морфін, атропін, алкалоїди ріжків тощо). Багато алкалоїдів отримано за допомогою хімічного синтезу. Фармацевтична промисловість випускає алкалоїди головним чином у вигляді солей.

Отже, алкалоїди — це отруйні органічні азотовмісні речовини, що виробляються рослинами. У більшості це тверді інгредієнти, які з кислотами утворюють солі, що добре розчиняються у воді і не розчиняються в спиртах. Солі алкалоїдів добре всмоктуються в травному каналі. При прийнятті їх усередину симптоми отруєння з'являються у перші 30 хв.

Алкалоїди — нервові отрути, які діють тільки резорбтивно і мають вибіркочувствитливість уражати певні частини центральної і периферичної нервової системи, а через неї впливати на кровообіг, дихання, травлення, функцію залоз, психіку. До багатьох алкалоїдів організм звикає, і тоді звичайна доза перестає справляти відповідний ефект. Для отримання бажаного ефекту з кожним разом потрібна збільшена

доза наркотичної речовини. Відомо, що наркомани можуть переносити в 2–10 разів більші дози лікарських наркотичних засобів, ніж прийнято використовувати у лікарських цілях (Е. А. Бабаян, М. Х. Гонопольський, 1987). Відомі також видові відмінності чутливості тварин і людини до дії алкалоїдів. Наприклад, кінь і собаки переносять на 1 кг маси майже в 10 разів більшу, голуб — в 100 разів більшу, жаба — в 1000 разів більшу дозу алкалоїдів опію, ніж людина.

Із отрут цієї підгрупи найбільше судово-медичне значення мають опій, морфін і кокаїн.

Опій або **опіум** (від грец. *opion* — маковий сік) — висохлий на повітрі молочний сік, що витікає із надрізів, зроблених на недозрілих (зелених) головках одного із видів снодійного маку (*Papaver somniferum*). Має вигляд грудочок чи однорідної маси темно-бурого кольору із своєрідним запахом і гіркий на смак. Опій — сильний наркотик, містить близько 20 алкалоїдів, у тому числі морфін, кодеїн, папаверин тощо. Найбільше в ньому морфіну — від 10 до 23%.

Морфін (морфій) — алкалоїд опійного маку, білий кристалічний порошок, який жовтіє при зберіганні, погано розчиняється у воді (1:25) та у спирті (1:50), добре розчиняються його численні солі. Він несумісний з лугами. У медичній практиці найчастіше застосовується найбільш розповсюджена солянокисла сіль морфіну — добрий знеболюючий засіб. Він справляє також слабкий снодійний ефект.

Морфін гальмує умовні рефлекси, послаблює і паралізує діяльність головного мозку, насамперед притупляючи чутливість до болювих відчуттів, потім його паралітична дія поширюється на довгастий мозок, зокрема — на дихальний центр, що призводить до смерті.

При надходженні морфіну в організм відмічається деякий період збудження та ейфорії: почервоніння обличчя, послаблення болю та інших відчуттів, покращення загального самопочуття. Потім з'являється сонливість, яка переходить у сон, після якого явища отруєння зникають. Чим більша доза, тим коротший цей перший період. Він швидко змінюється утомленістю, апатією, запамороченням, відчуттям важкості в голові. Свідомість затьмарюється, з'являються нудота та блювання. Губи та нігті синіють, дихання стає поверхневим. Обличчя блідне, зіниці дуже звужені, настає сон. У подальшому — рефлекси зникають, настає повна втрата свідомості, температура тіла різко знижується. Іноді з'являються судоми, і смерть настає в період важкого коматозного стану від асфіксії. Тривалість отруєння

10–30 годин, при дуже великих дозах отрути смерть може настати значно раніше (протягом кількох годин).

Смертельна доза морфіну 0,2–0,5 г.

Картина гострого отруєння опієм аналогічна клінічній картині отруєння морфіном, однак опій звичайно діє слабше і повільніше, оскільки він повільніше всмоктується. При отруєнні опієм частіше спостерігаються підвищені сухожильні рефлекси та судоми внаслідок присутності в ньому алкалоїдів, які збуджують рефлекторну діяльність.

Смертельна доза опію в 10 разів більша, ніж морфіну, — 2–5 г.

До опію і морфіну особливо чутливі діти.

На розтині: секційна морфологічна картина при гострому отруєнні морфіном чи опієм не характерна. При зовнішньому дослідженні трупа часто можна бачити сліди уколів різної давності та точкові білясті рубці від чисельних внутрішньовенних чи підшкірних введень наркотику. У більшості випадків вони локалізуються у ліктьових ямках, по передніх і бокових поверхнях передпліч та плечей за ходом підшкірних вен (у місцях, доступних власній руці). Вони у типових випадках розташовані ланцюжками. «Старі» рубці від чисельних уколів іноді можна виявити лише за допомогою лупи. Нерідко за ходом вен точкові ранки оточені почервонілою шкірою, синяками та гнійниками різної величини та форми, оскільки наркомани, як правило, вводять наркотик без дотримання правил асептики, в антисанітарних умовах.

При підозрі на смерть від отруєння наркотиками шкірні покриви необхідно оглядати ретельно з метою виявлення слідів ін'єкцій. Такий слід може бути єдиним (першим і останнім) у випадку прийняття наркотику вперше або передозування отрути. Шкіру з підшкірною клітковиною в ділянці уколу доцільно вилучити і направити для судово-токсикологічного дослідження з метою виявлення наркотичної речовини.

Під час розтину іноді від вмісту шлунка відчувається специфічний запах. Явища асфіксії спостерігаються не завжди. Відмічають набряк головного мозку, його м'якої оболонки та легень, переповнення сечового міхура сечею. Звуження зіниць на трупі буває не у всіх випадках гострого отруєння.

Морфін досить довго зберігається у внутрішніх органах.

Кокаїн — отруйний алкалоїд, який міститься в листі південно-американської рослини *Erythroxylon coca*, де його до 0,5%. Він діє

місцево і після всмоктування. Місцево він паралізує закінчення чутливих нервів, одночасно звужуючи судини, що призводить до місцевого знеболення. У медичній практиці застосовують сіль кокаїну — гідрохлорид кокаїну: безбарвні гольчасті кристали або білий пухкий порошок гіркої смаку, який при нанесенні на язик викликає відчуття його оніміння. Він добре розчиняється у воді та спирті. Загальна дія кокаїну позначається на ураженні центральної нервової системи.

Кокаїн, як правило, вводять під шкіру. Гостре отруєння кокаїном зустрічається рідше, ніж морфіном. При отруєнні кокаїном спочатку спостерігають різко виражене психічне та моторне (рухове) збудження: балакучість, напади сміху, марення. Поступово нарастають симптоми паралітичної дії: запаморочення, потьмарення свідомості, утруднене ковтання, заціпеніння, загальна слабкість, іноді нудота і блювання, дихання стає неправильним, частішає, а згодом уповільнюється серцева діяльність. Зіниці розширюються, нерідко виникають судоми. Смерть настає від паралічу дихального центру при явищах асфіксії.

Смертельна доза кокаїну гідрохлориду 0,2–0,3 г при підшкірному введенні, 1–1,5 г — при прийманні всередину.

На розтині, як і при гострому отруєнні морфіном чи опієм, нічого характерного не знаходять. Загальноасфіктичні явища (чи ознаки гострої смерті). В трупі кокаїн швидко руйнується.

Кодеїн — алкалоїд, що міститься в опійному макові (0,2–1,5%), похідний морфіну. Його отримують також напівсинтетичним шляхом. Являє собою безбарвні кристали чи кристалічний порошок без запаху, гіркий на смак. На відкритому повітрі вивітряється. Повільно і погано розчиняється у воді, краще — в спирті. Його розчини мають лужну реакцію.

За своєю дією на організм кодеїн близький до дії морфіну, але його болезаспокійливі властивості виражені слабше. Кодеїн здатний зменшувати збудливість кашлевого центру, а тому в лікарській практиці його застосовують для заспокоєння кашлю. Він значно менше, ніж морфін, пригнічує дихання.

Отруєння кодеїном настає при прийнятті препарату через рот. У шлунково-кишковому тракті кодеїн добре всмоктується слизовими оболонками. Вже через 30–40 хв після заковтування отрути з'являються перші ознаки отруєння: головний біль, шум у вухах, печія в епігастрії, сухість в роті, нудота, загальмований стан. При важ-

кому отруєнні розвивається глибока кома з повною втратою рефлексів. Смерть настає внаслідок зупинки дихання.

Смертельна доза кодеїну 0,5–1,0 г.

На розтині характерних морфологічних ознак отруєння кодеїном не знаходять. Виражені ознаки гострої смерті чи загальноасфіктичні ознаки. В діагностиці смерті від отруєння кодеїном першорядну роль відводять результатам судово-токсикологічного аналізу внутрішніх органів.

Особливості отруєнь іншими алкалоїдами викладені в деяких наступних главах.

Наркоманія (від грец. *narke* — заціпеніння + *mania* — безумство, захопленість, пристрасть) — хвороба, що характеризується непоборним потягом до наркотиків, які викликають в малих дозах ейфорію, у великих — приголомшення, наркотичний сон. Систематичне вживання наркотиків викликає потребу у збільшенні дози. При наркоманії уражаються внутрішні органи, виникають неврологічні та психічні розлади, розвивається соціальна деградація. Утримання наркозалежного від вживання отрути супроводжується абстинентним синдромом (або «ломкою»).

Крім вищезазначених алкалоїдів наркоманію викликають героїн, гашиш, маріхуана, канабіс, чифір та багато інших природних і синтетичних речовин, іноді з своєрідними назвами (наприклад, так званий «чорний героїн» називають «сльозами Аллаха», саморобну витяжку із макової соломки — «ширкою», ЛСД — лізергіновий синтетичний діетиламід або діетиламід лізергінової кислоти — «Люсі» чи просто «Люся», порошкоподібний кокаїн («кокс»), призначений для вдихання через ніс, — «сніжок» і т. п.).

Героїн — це синтетичний препарат, похідне морфіну. За фармакологічними властивостями схожий до нього, але більш токсичний.

Гашиш — висушена смола, що виділяється жіночими рослинами індійських конопель.

Маріхуана та *канабіс* — висушені продукти зеленого кольору («травка»), які отримують із верхніх частин індійських конопель. Відрізняються виглядом «готової» продукції. Їх курять. Канабіс, зокрема, характеризується галюциногенною дією. Для однієї цигарки потрібно один грам речовини. Її цілком вистачає двом підліткам: накуряться так, що їх іноді «відкачують». А сірникової коробки «травки» достатньо, щоб накурилось 10 осіб. Доведено, що цей наркотик, як і всі інші, гальмує розумовий і стримує фізичний розвиток.

В останні десятиліття проблема наркоманії та боротьби з нею набула всесвітнього масштабу і значення. За даними офіційної статистики, в Україні на початок 2002 року було зареєстровано понад 200 тис. наркоманів. За оцінками Міністерства внутрішніх справ їх більше одного мільйона. Майже 90% наркоманів — молоді особи у віці до 30 років. Кожний п'ятий в системі — жінка. За останні роки дитяча смертність внаслідок вживання наркотиків збільшилась у 42 рази... І ситуація продовжує погіршуватись.

Боротьба з наркоманією не припиняється. У 2001 році в Україні розкрито 28 тис. фактів незаконного обороту наркотиків, по 21,3 тис. з них порушені кримінальні справи. Викрито 2083 групи наркоділків, вилучено 8 тонн наркотичних засобів, у тому числі 3 кг героїну і кокаїну, 6374 дози амфетамінів. Розкрито і ліквідовано 20 міжнародних каналів транспортування, 480 точок нелегального виробництва і 70 підпільних лабораторій з продукування наркотичних засобів.

Більша частина наркоманів веде паразитичний спосіб життя, не працює, а для придбання чергової дози отрути потрібні гроші. Немає грошей на «ширку» — йдуть красти, грабувати, вбивати (щорічно в Україні наркоманами здійснюється понад 15 тис. злочинів, так чи інакше пов'язаних з наркотиками). Але наркоманія — це не тільки живильне середовище для здійснення злочинів. Усе набагато складніше і страшніше. Коріння пандемій СНІДу і гепатиту, котрі вбивають сьогодні Україну та її майбутнє, криється в наркоманії. Зараза уражає українську молодь з такою швидкістю, що через декілька років може статися, що нікому буде годувати старше покоління. Є над чим задуматись!

Пошуки методів і засобів боротьби з наркоманією не припиняються. Наприклад, французька поліція має у своєму розпорядженні незвичайний прилад, який спроможний розшукувати підпільні лабораторії з виробництва героїну, що особливо розповсюджені на півдні країни в околицях порту Марселя. Це — вертоліт, який оснащений спеціальним електронним пристроєм, здатним визначати на відстані кількох кілометрів запах наркотику, що виготовляється в таємних лабораторіях.

Заслужують уваги наукові розробки судово-медичної діагностики хронічних наркоманій, здійснених О. М. Юрченком (1995). Зокрема, ним при гістологічному дослідженні шматочків головного мозку з м'якою мозковою оболонкою, зорових горбиків, дна 4-го шлуночка мозку та гіпофіза померлих хронічних наркоманів виявлені ознаки

різко вираженого повнокров'я, паралітичного розширення судин, стази, периваскулярні крововиливи. Звертали на себе увагу також склероз судинної стінки та клубочки дрібних звивистих товстостінних судин із нерівномірно розширеними просвітами, названі автором «судинним варикозом». Характерними виявились також вогнища обвапнування у тканині мозку та м'яких мозкових оболонок, явища дистрофії та ділянки склерозу в глії зорових горбиків тощо.

Отже, у хронічних наркоманів виявляється ряд об'єктивних морфологічних особливостей — склероз та потовщення стінок судин, ділянки обвапнування у речовині головного мозку і його м'якій оболонці, «судинний варикоз», склероз та дистрофічні зміни гліальних елементів, ознаки неспецифічного менінгоенцефаліту тощо. Автор вважає, що виявлення їх у померлих молодих осіб при відсутності даних про захворювання і перенесені травми головного мозку дають підстави для віднесення їх до «мозкових стигматів» хронічного наркомана.

Глава 22

ОТРУЄННЯ СУДОМНИМИ ОТРУТАМИ

Судомні отрути характеризуються тим, що при потраплянні в організм вони діють чи впливають насамперед на всю центральну нервову систему або на певну її частину — на головний, довгастий чи спинний мозок. Ця дія супроводжується різким збудженням нервової системи у вигляді мимовільних скорочень скелетних м'язів — судом (клонічних, тонічних чи тетанічних).

Для клонічних судом (від лат. *clonicus* — спінальний, смікальний) властива швидка зміна скорочення і розслаблення м'язів. Якщо відбувається тривале крайнє напруження м'язів — це тонічні судоми (від лат. *tonicus* — пружний). А тетанічні судоми (від грец. *tetanos* — судома, заціпеніння) відрізняються тривалим скороченням м'язів, яке виникає при надходженні до них окремих імпульсів з такою частотою (кілька сотень за 1 с), що розслаблення між послідовними одиничними скороченнями не відбувається.

У клініці отруєння цими отрутами судоми виступають на перший план. З точки зору судово-медичної практики токсикологічне значення мають такі судомні отрути, як стрихнін та цикутотоксин (рослина цикута).

Стрихнін — головний алкалоїд насіння чилібухи (лат. *Strychnos nux vomica*), що росте в тропічних районах Азії та Африки. Насіння чилібухи (блювотний горіх — *semen Strychni; Nux vomica*) містить поряд зі стрихніном інші алкалоїди (бруцин тощо). Кількість стрихніну і бруцину складає не менше 2,5%.

У медичній практиці розповсюджена і застосовується азотнокисла сіль стрихніну — стрихніну нітрат. Це безбарвні блискучі голкоподібні кристали чи білий порошок, надзвичайно гіркий на смак. Його гіркота відчувається навіть при розбавленні у 60 тис. разів (М. І. Райський, 1953). Погано розчиняється у воді та спирті.

Стрихнін, його сіль, екстракт і настойка чилібухи сильно збуджують ЦНС, в першу чергу стимулюють кістково-мозкові рефлекси. При великих дозах стрихніну різні подразники викликають сильні болючі тетанічні судоми. При цьому посилюється дихання, уповільнюється серцева діяльність (за рахунок збудження п. *vagus*) і підвищується кров'яний тиск. Після збудження нервової системи досить швидко настає її виснаження і параліч.

Дія стрихніну зв'язана із полегшенням проведення збудження у міжнейронних синапсах спинного мозку. Він діє переважно в місці вставних нейронів. За сучасними уявленнями, стрихнін блокує дію хімічних речовин (зокрема, гліцину), які відіграють роль гальмівних факторів у передачі збудження у постсинаптичних нервових закінченнях у спинному мозку. Блокуючи гальмування, стрихнін справляє таким чином збуджуючий ефект (М. Д. Машковський, 1988).

Стрихнін добре всмоктується в шлунково-кишковому тракті чи із місця його ін'єкції. Метаболізм його в організмі відбувається швидко, у зв'язку з чим, наприклад, отримання хворим навіть двох летальних доз протягом доби може не супроводжуватись токсичними проявами чи кумулюватись.

Клінічна картина гострого отруєння стрихніном дуже характерна. Через 15–20 хв після надходження отрути в організм настає утруднене дихання, тянучі болі у жувальних, шийних і спинних м'язах, розлади ковтання; загострюються слух і зір, з'являється тремтіння. Раптово виникають сильні судоми усього тіла з охопленням переважно розгинальних м'язів (тіло вигинається в дугу). При цьому нижні кінцівки витягуються і приводяться до середньої лінії тіла, у той час як ступні повернуті усередину. Верхні кінцівки зводяться над грудьми або витягуються. Кулаки міцно стиснуті, щелепи сильно стулені — перебувають у стані *тризму* (від грец. *trismos* — скрегіт), що означає

щелепозведення або тонічне напруження жувальних м'язів. Сильне скорочення м'язів обличчя в цілому створює «потворну усмішку» або *risus sardonius* (від грец. *sardonios* — презирливий, уїдлиий).

Однчасне скорочення діафрагми, м'язів грудної клітки та живота сприяє розладу дихання, його зупинці, у зв'язку з чим розвивається ціаноз, загальна синюха. Як правило, зіниці розширені, очні яблука дещо випнуті. Пульс частий. Свідомість збережена, при цьому пацієнт відчуває сильний біль, викликаний різким м'язовим скороченням. Приступ судом триває 0,5–1 хв, іноді 1–3 хв, і настає пауза протягом 10–15 хв і більше, потім знову настає приступ. Таких нападів може бути кілька (3–10), причому з кожним разом тривалість приступів збільшується, а проміжки між ними скорочуються. Приступ судом нерідко виникає після зовнішнього подразнення (світло, звук, дотикання тощо). Під час приступу, як правило, 3-го–5-го настає смерть від асфіксії внаслідок паралічу дихального центру. Приступ може бути і один тривалістю 3–5 хв, який переходить у кому і смерть. Тривалість отруєння від 0,5 до 5–6 год. Смертність висока.

Смертельна пероральна доза азотнокислого стрихніну 0,05–0,1 г, парентеральна у вигляді ін'єкції — 0,03 г, для дітей — 0,005 г.

На *розтині*, як і при отруєнні іншими алкалоїдами, характерні морфологічні ознаки відсутні. Типова картина смерті від асфіксії чи гострої смерті. Іноді у вмісті шлунка вдається виявити кристали стрихніну. Відмічають швидке настання і тривале зберігання трупного залякання. Стрихнін дуже стійкий і тривалий час (до 18 міс) зберігається в трупі.

Цикута (лат. *Cicuta virosa*) або віха отруйна — багаторічна трав'яниста рослина зонтичних, висотою 0,5–1,5 м, схожа на болиголов плямистий, який належить до однієї з нею родини. Росте на берегах водоймищ, в сирих і заболочених місцях по всій території України, Європи та Азії. Належить до небезпечних, дуже отруйних рослин (рис. 6).

Отруйні всі частини рослини, як у свіжому, так і в сухому стані. Особливо отруйні його кореневище і коріння. Кореневище цикути коротке, товсте, вертикальне, порожнисте і за зовнішнім виглядом схоже на круглі бульби або кореневище селери¹, має приємний запах і солодкувате на смак, а тому може бути помилково використано у їжу.

¹ Селера — овочева культура, дворічна рослина родини зонтичних, на вигляд нагадує петрушку, тільки могутніша: її стебло досягає півметрової висоти, а корінь неначе утричі потовщена петрушка, і «прянощі» у селері дещо більше.

При поздовжньому його розрізі видні поперечні перегородки, які поділяють порожнину на окремі овальні камери, в яких міститься трохи жовтуватої смолистої маси (О. К. Дьяков, 1973). Із надрізів кореневища виступає світло-жовтий, темніючий на повітрі, смолянистий сік, який дуже отруйний, викликає важкі отруєння, що у 50% випадків закінчуються смертю.

Коріння цикути численне, біле, соковите, товщиною до 0,5 см. Стеблина порожниста, у верхній частині гілляста. Листя двічі перисті, нижні — тричі перисті. Суцвіття — складний зонтик, 5—12 см у поперечнику, з 10—20 променями. Квіти білі або трохи жовтуваті. Цвіте у червні — серпні, плодоносить у серпні — вересні.

Рослина містить дуже отруйну безазотисту смолисту речовину — цикутотоксин ($C_{17}H_{22}O_2$): 0,2% — у свіжому і 3,5% — у сухому корінні. Ця отрута добре розчиняється в спиртах, ефірі, хлороформі, а також у киплячій воді. Крім того, у цикуті є також цикутал ($C_{17}H_{22}O$), алкалоїд цикутин та ефірне масло жовтуватого кольору.

Цикутотоксин збуджує рефлекторну діяльність спинного і центрів довгастого мозку, викликаючи різке порушення діяльності серцево-судинної, дихальної систем організму.

Клініка гострого отруєння цикутою досить характерна. Через кілька хвилин (іноді через 20—30 хв — 1 год) після вживання будь-якої частини рослини (найчастіше — кореневища) з'являється солодкуватий, потім гіркуватий смак у роті, болі в животі (коліки), неспокій (збудження), нудота, блювання, піна з рота, загальна слабкість, запаморочення, хитка хода, зомління із втратою свідомості, важкі клонічні судоми, під час яких може настати смерть.

Отруєння супроводжується також холодним потом, задишкою, ціанозом шкіри і видимих слизових оболонок, брадикардією. Згодом дихання утруднюється, розвивається колапс. У більшості випадків смерть настає через 0,5—3 год від початку отруєння внаслідок паралічу дихального центру.

Смертельну дозу цикутотоксину не встановлено, але вона незначна.

На розтині характерних морфологічних змін немає. Добре виражені ознаки гострої смерті чи загальні ознаки асфіксії. Під серозними покровами чисельні дрібнокрапкові крововиливи. Експертне значення мають частинки кореневища своєрідної будови, які знаходять у вмісті шлунка. Їх треба направити для ботанічного дослідження. При підозрі на отруєння цикутою необхідно проводити судово-токсико-

логічне дослідження з метою виявлення цикутотоксину: блювотної маси, промивних вод, частин рослини і неперетравлених її залишків, що виявляють у вмісті шлунково-кишкового тракту, а також трупного матеріалу.

Р. Р. Краснова (1968) рекомендує проводити ще й фізіологічну пробу на жабах ефірного екстракту із вмісту шлунка. Після отримання екстракту ефір видаляють, залишок розчиняють у воді і вводять під шкіру жабі. При наявності цикутотоксину виникають судоми і параліч.

У роки минулої світової війни, за повідомленням Р. Р. Краснкової (1968), у Московській області траплялися випадки групового гострого отруєння зі смертельними наслідками робітниць торф'яних заготівель, які їли кореневища цикути у відвареному вигляді. З літератури автору відомі випадки масового отруєння худоби ранньою весною і восени, коли через відсутність іншої зелені тварини поїдали пагони цикути і разом з ними легко захоплювали кореневища. У зв'язку з цим є дані про те, що смертельна доза для великої рогатої худоби становить від 20 до 250 г свіжого кореневища цикути.

Болиголов плямистий (лат. *Conium maculatum*) — отруйна дворічна зонтична рослина. У стародавні часи його називали цикутою за його зовнішньою схожістю з нею та подібною дією на організм людини. Досягає висоти 1,5–2 м. Ростає на пустирях, берегах рік, водоймищ на всій території Європи та Африки. Бур'ян. Листя схоже на петрушку і може бути помилково використано в їжу як приправа, у тому числі й корінь замість хрону (рис. 7).

Отруйна вся рослина, яка містить алкалоїд коніїн — сильну отруту нервово-паралітичної дії, подібної до кураре: відбувається параліч спинного та довгастого мозку, закінчень рухових та чутливих нервів, блукаючого нерва, нервових вузлів серця. Сік болиголову використовували у старину для страти засуджених до смерті.

При отруєнні болиголовом втрачається шкірна чутливість, з'являються головний біль, запаморочення, пригнічення дихання, розлади зору та слуху, слинотеча, біль в животі, блювання, понос, загальна слабкість, зниження температури тіла, мимовільне сечовипускання, рухові паралічі, що поширюються від ніг вгору, марення, втрата свідомості, потім — зупинка дихання і серця у фазі діастолі. Судоми бувають не завжди. Тривалість гострого отруєння 20–50 хв після прийняття отрути всередину, іноді — 1–2 год, рідко — близько доби.

Смертельна доза конііну 0,5–1 г (М. В. Попов, 1950).

При розтині трупа знаходять зміни, характерні для гострого гастроентериту і швидкої смерті (чи асфіксії). Важливе експертне значення має ботанічне дослідження частин рослин, які можуть бути виявлені в шлунковому вмісті.

Не зайвою ілюстрацією, на нашу думку, буде і така інформація:

*Дослідження, проведені в останні роки вченими Інституту ботаніки АН України, виявили, що м. Київ став оазисом для заморських бур'янів. Багато які з них виділяють у повітря шкідливі та галюциногенні речовини і становлять реальну небезпеку для людини. Наприклад, деякі парки столиці (особливо парк ім. Пушкіна) буквально окуповані рослиною *Tropaeolum* — розрив-трава або бальзамін (рос. — недотрога), яка потрапила до нас із Середньої Азії. Вона виділяє речовини, що пригнічують діяльність центральної нервової системи людини. Це добре відчувається у жарку погоду.*

Ще більш небезпечні речовини, які виділяє болиголов, — в них містяться курареподібні отрути, про що вже згадувалось. У Миколаївській області раніше були зафіксовані трагічні випадки: на покинутих і занедбаних полях повиростали джунглі болиголову. Там, де вони підступають до берега Південного Бугу, в спекотну погоду від токсинів рослин, що випаровувались у повітря, гинули рибалки. Людей спочатку хилило до сну, а згодом зупинялось серце.

До речовин, що діють переважно на периферичну нервову систему — чутливі нервові закінчення, належить скипидар.

Скипидар або масло терпентинове — ефірне масло, яке отримують за допомогою перегонки живиці із звичайної сосни. Він являє собою суміш ненасичених циклічних вуглеводів (монотерпенів із загальною формулою $C_{10}H_{16}$). Основною складовою частиною його є гідрерований вуглеводень альфа-пінен.

Скипидар — прозора, безбарвна, рухома рідина з характерним запахом хвої, пекуча на смак. Не розчиняється у воді, добре розчиняється у спирті і змішується з ефіром, хлороформом, бензолом. Розчинник лаків і фарб, сировина для отримання камфори.

У минулі роки його застосовували у медичній практиці як відхаркувальний засіб і в гіперемічних мазях. Справляє місцеву подразнювальну дію. Спроможний проникати через епідерміс і викликати в організмі рефлекторні зміни внаслідок подразнення рецепторів шкіри. Певну роль відіграє також вивільнення із шкіри біологічно активних речовин, зокрема гістаміну.

Іноді скипидар приймають per os з метою самогубства чи випадково.

У клініці гострого отруєння скипидаром спостерігаються нудота, блювання, біль в животі, головний біль, психомоторне збудження, марення, атаксія, парези, гастроентерит, тахікардія, токсичний нефрит, ниркова недостатність, втрата свідомості, іноді — судоми. Монотерпени частково виділяються легеньми, що надає видихуваному повітрю запаху фіалки.

Смертельна доза скипидару 60–120 мл.

На розтині характерних морфологічних ознак отруєння не виявляють. Від порожнин трупа і вмісту шлунка може відчуватися слабкий ароматний запах. Слизові оболонки стравоходу, шлунка і тонких кишок гіперемовані, дещо набряклі, іноді з численними крапковими крововиливами. Ознаки гострої смерті. Венозне повнокров'я внутрішніх органів. Гістологічно в нирках ознаки нефрозо-нефриту.

Німецькі дослідники С. Köppel, J. Tenczer, U. Tönnemann, Th. Schirop і К. Ibe (1981) описали такий випадок гострого отруєння скипидаром:

Чоловік 49 років з метою самогубства випив 400–500 мл скипидару. Через 1 год його доставили в клініку. Відмічено сильне психомоторне збудження, запах скипидару з рота, почервоніння слизової оболонки рота і гортані, а також обличчя, атаксія, гіпервентиляційна задишка. Лабораторні дані без особливостей. Шлунок промили, провели дезінтоксикаційну терапію. Через 10 год свідомість порушилась, АТ став нестійким. Спостерігались сонливість, ступор, ретроградна амнезія, лейкоцитоз, деяке підвищення трансамінази тощо. Функція нирок не порушена, що стало незвичайністю при такій кількості випитого скипидару, яка перевищувала у кілька разів смертельну дозу. Стан пацієнта покращився і через 3 тижні його виписали з клініки.

Глава 23

ОТРУЄННЯ ЕНЦЕФАЛОПАТИЧНИМИ ОТРУТАМИ

У главі 16.3 вже зазначалось, що серед сполук свинцю, яких є багато, найтоксичніші його солі — окиси, а також органічні алкілові сполуки: оцтовокислий свинець, тетраетилсвинець та інші. Для дії на організм людини органічних сполук свинцю характерно вибіркове ураження головного мозку, яке супроводжується важкими соматич-

ними та (що найбільш відмітне) психічними розладами (психотропні отрути). Типовим представником таких отрут є тетраетилсвинець, отруєння яким зустрічається в судово-медичній практиці.

Тетраетилсвинець (ТЕС) — $\text{Pb}(\text{C}_2\text{H}_5)_4$ — прозора, безбарвна, масляниста важка рідина, яка легко випаровується при кімнатній температурі, з характерним нудотно-солодкуватим смаком і фруктовим запахом. Температура кипіння 195°C , майже не розчиняється у воді. Легко спалахує і горить. Містить 50–55% свинцю. Тетраетилсвинець при додаванні в бензин (2–4%) покращує його технічні якості: забезпечує більш рівномірне згорання пального без вибуху, тобто є антидетонатором¹ моторного пального, продовжує термін роботи двигунів, тому широко застосовується в автомобільному транспорті та авіації. ТЕС дуже отруйний. В 1 л етилованого бензину міститься 1–1,5 мл етилової рідини.

Механізм дії тетраетилсвинцю ще не цілком з'ясований. Його токсичні властивості відрізняються від властивостей решти сполук свинцю, а тому винесені в окрему главу. Проникнувши в організм, він вибірково накопичується у центральній нервовій системі, пригнічує активність ацетилхолінестерази і дегідрози піровиноградної кислоти, в якій активним центром є пірофосфорний ефір тіаміну, тобто вітамін B_1 (М. І. Каракчієв, 1973).

Оскільки тетраетилсвинець досить леткий, то отруєння найчастіше відбуваються його парами через дихальні шляхи та шкіру. Гранично допустима концентрація парів ТЕС у повітрі виробничих приміщень — 0, 000003 мг/л.

Наскільки токсичні *пари* тетраетилсвинцю, можна судити з такого випадку.

Заповзятливий підприємець з м. Ангарська, що в Іркутській області, восени 1992 року зберігав у своїй квартирі велику партію тетраетилсвинцю з метою продажу його в Тюмень, Читу, інші міста. Внаслідок витоку отрути важкі отруєння отримали шестеро мешканців будинку. Троє із них згодом померли.

Через неправильно встановлений попередній діагноз факт отруєння парами тетраетилсвинцю був визначений із запізненням, лише

¹ Детонація пального — явище його згорання у двигунах внутрішнього згорання зі швидкістю приблизно у 100 разів вище нормальної, що супроводжується «пострілами» — звуками дуже різких вибухів у циліндрах моторів. Детонація — одна із частих причин поломки автомобільних двигунів. Пошуки засобів боротьби із цим явищем привели до появи антидетонаторів — спеціальних речовин, додача яких до пального забезпечує його рівномірне згорання.

після звернення мешканців будинку в санепідемстанцію та міліцію з проханням провести перевірку будинку.

Рішенням Комітету з надзвичайних ситуацій міста жителі були відселені, проведена спеціальна обробка квартир і речей, зроблений капітальний ремонт будинку.

Р. В. Бережний (1977) зазначає, що гострі інгаляційні отруєння ТЕС виникають найчастіше при перебуванні людей у закритому приміщенні, де була розлита етилова рідина чи етилований бензин, при митті рук цим бензином, спалюванні його у печах, застосуванні для очищення одягу тощо. Особливо велика небезпека отруєння парами ТЕС при обливанні етилованим бензином гарячих двигунів з метою їх очищення. У такому випадку дуже швидко виникає висока концентрація парів тетраетилсвинцю у навколишньому повітрі.

Можливі також гострі пероральні отруєння тетраетилсвинцем, який вживають іноді замість алкогольних напоїв. Нерідкісні випадки отруєння ТЕС при засмоктуванні і випадковому проковтуванні етилоvanого бензину під час його переливання за допомогою шлангу із однієї ємності в іншу.

Тетраетилсвинцеві має здатність швидко всмоктуватись і потрапляти в кров при будь-яких шляхах отруєння.

Клінічна картина отруєння ТЕС своєрідна — завжди має місце прихований період, який триває від кількох годин до кількох (найчастіше 2–6) діб, що залежить від ступеня отруєння. Цей прихований період спостерігається незалежно від шляхів проникнення отрути в організм. Ознаки отруєння з'являються і наростають поступово: настає загальна слабкість, головний біль, запаморочення, знижується працездатність, увага, іноді — блювання. Виникають розлиті болі в грудях і животі, в суглобах, за ходом нервових стволів і тремтіння м'язів.

У подальшому отруєний відчуває, що неначе через тіло пропускають електрострум, з'являється безпричинний страх, відчуття небезпеки, що наближається. Характерно також спотворення смаку. Виникають судоми та глибокі розлади психіки, які доходять до маніакального збудження, зорових і звукових галюцинацій, кошмарні сновидіння, спутаність свідомості тощо, тобто розвивається гострий психоз. Це дало підстави першим дослідникам ТЕС назвати його «божевільною отрутою» (Р. В. Бережний, 1977).

Для гострих важких отруєнь тетраетилсвинцем характерна також триада симптомів: брадикардія (пульс 30–40 ударів за 1 хв), гіпотонія

(падіння артеріального тиску до 70/40 мм рт. ст.) і гіпотермія (зниження температура тіла до 35,0–35,5°C).

Перебіг отруєння характеризується, крім того, поновлюваними нападами маніакального збудження, маренням, потовиділенням і слинотечею. Тяжкість отруєння, ймовірність і час настання смерті перебувають у прямій залежності від тривалості інгаляції парів ТЕС чи дози отрути. Смерть настає від виснаження нервової системи через добу і більше після появи ознак отруєння.

Видужання у випадках не смертельних отруєнь дуже повільне, довго страждає психіка. ТЕС виводиться із організму з сечею і калом, але дуже повільно; має здатність до вираженої кумуляції.

Практикуючим лікарям, психіатрам, судово-медичним експертам важливо знати, що досить часто трапляються діагностичні помилки: отруєння тетраетилсвинцем сприймають за шизофренію, прогресивний параліч, сказ тощо, і іноді ці діагнози не змінюються до самої смерті потерпілого.

Смертельна доза ТЕС точно не встановлена, вважають — кілька мілілітрів (за даними Р. В. Бережного — 10–15 мл).

На розтині характерних ознак отруєння не знаходять. Внутрішні органи повнокровні і набряклі, в легенях — іноді бронхопневмонічні явища. Найбільші зміни виявляють гістологічно в нервових клітинах таламо-гіпоталамічної ділянки і кори головного мозку великих півкуль, а також виражені судинні розлади у всіх внутрішніх органах.

Судово-токсикологічним дослідженням тетраетилсвинцеві виявляється не завжди, що зв'язано, мабуть, із швидким його розпадом в трупі. Проте при підозрі на отруєння ТЕС завжди необхідно вилучити органи, особливо головний мозок, і направити їх на токсикологічний аналіз. Свинцеві може виявитись в організмі протягом кількох років після припинення роботи з тетраетилсвинцем.

Певний практичний інтерес становить спостереження групового отруєння тетраетилсвинцем, описане Ya. Mizoi зі співавт. (1973):

Під час переходу через океан судно, на якому був палубний вантаж — бочки з тетраетилсвинцем, потрапило у жорсткий шторм. Кріплення лопнули, і частина бочок, що розкотилася по палубі, була розбита, а їхній вміст, змішаний із морською водою, потрапив у паливні танки через зруйновані трубопроводи. З метою знешкодження отрути в танки залили розчин перманганату калію, а після прибуття у порт призначення (через 1 місяць) приступили до їхнього очищення.

Ремонтних робітників не попередили про можливе отруєння і не забезпечили їх захисним одягом.

Через кілька днів виникло масове гостре отруєння: 13 робітників потрапили в лікарню, із них 8 померло через 5–19 днів. Клінічно в агональному періоді спостерігали психічне і моторне збудження, виснаження.

При дослідженні трупів відмічено: «маску Гіппократа», жовтушність, подряпини на грудях. Свинцева кайма на яснах відсутня. Гістологічно виявлено різку фрагментацію міокарду, повнокров'я і набряк легень, дистрофічні зміни в паренхіматозних органах, атрофію і деліпоїдизацію кори наднирників. В головному мозку — ознаки гіпоксії: набряк, повнокров'я, клітинна інфільтрація судинних стінок, вогнища крововиливів, дегенеративні зміни в нервових клітинах. У спинному мозку — набряклість білої речовини, нерізка набухання мікро- і олігодендроглії, дегенерація нервових клітин. При судово-хімічному дослідженні у печінці, нирках і селезінці виявлено велику кількість свинцю. У вмісті танків (суміш морської води і нафти) знайдено різні етилові сполуки свинцю.

ОТРУЄННЯ СЕРЦЕВО-НЕРВОВИМИ ОТРУТАМИ

До підгрупи серцево-нервових отрут належать такі речовини, які діють безпосередньо і на серцевий нервово-м'язовий апарат, і на центральну нервову систему. В судово-медичній практиці найчастіше зустрічаються отруєння такими серцево-нервовими отрутами, як атропін, аконітин, нікотин. У цей розділ включено також отруєння інтракардіальними отрутами.

Глава 24

ОТРУЄННЯ АТРОПІНОМ, АКОНІТИНОМ, НІКОТИНОМ

Атропін — отруйний алкалоїд, що міститься у рослинах родини пасльонових: беладонні, блекоті, дурмані, скополії тощо. Оскільки отруєння спричиняє, як правило, не «чистий» атропін, а рослини, в яких він утворюється, вважаємо за необхідне познайомити фахівців з цими рослинами більш детально.

Беладонна (лат. *Atropa belladonna*) або красавка — багаторічна трав'яниста рослина з родини пасльонових (рис. 8). Зустрічається у гірських букових лісах Західної України, Криму, Кавказу, в Центральній і Південній Європі. Росте поодинокі або невеликими скупченнями на околицях, вирубках лісів, по берегах річок. Стебла прямоствоячі, соковиті, вилочно-гіллясті, висотою 0,6–2 м, часто з фіолетовим відтінком, у верхній частині вони густозалозисто-пухнасті. Нижні листки почергові, короткочерешкові, верхні розташовані попарно. Листки кожної пари неоднакові, один із них у 3–4 рази більший від іншого. Великі листки еліптичної форми довжиною до 20 см, дрібні — яйцеподібні. Квіти поодинокі, схилені, розташовані у розлучинах стебла і біля основи листя. Чашечка, що залишається після дозрівання плодів, п'ятизубчата. Віночок буро-фіолетового кольору, у вигляді дзвіночка, п'ятилопатевого, довжиною 20–30 мм. Плід — фіолетово-чорна, блискуча, соковита, багатонасіннева ягода, за розмірами і виглядом подібна до дозрілої вишні, з темно-фіолетовим соком. Насіння брунькоподібне, буре, з комірчатою поверхнею, розміром

1,5–2 мм. Рослина з крупним гіллястим корінням. Красавка цвіте з червня по серпень.

Усі частини рослини отруйні, оскільки містять алкалоїди групи атропіну (в листях їх 0,14–1,2%, в корінні — 0,4–1,3%). У народі беладонну називають скаженою вишнею або «соннота» (рос. «сонная одурь»). Причиною отруєнь, як правило, стають подібні до вишні ягоди, солодкувато-кислий смак яких привабливо оманливий, особливо для дітей. Смертельне отруєння дітей викликає вживання 5–10 ягід, дорослих — 40–50 ягід.

Препарати із беладонни застосовують в медицині як безсаспокійливі і спазмолітичні засоби.

Блекота чорна (лат. *Nioscyamus niger*, рос. — белена) — одно- і дворічна трав'яниста рослина родини пасльонових, м'яко-опушена, з неприємним запахом (рис. 9). Ростає на всій території України, Європи і Азії як бур'ян на полях, пустирях, біля житла і доріг, навіть на городах і в садах. Немає її тільки на півночі материка. Уся рослина покрита густими дрібними липкими волосками. Стебло гіллясте висотою 20–80 см. Нижнє листя крупне, черешкове, довгасто-яйцеподібне, перисто-надрізане, яке до початку цвітіння відпадає. Весною великі прикореневі листки сприймають за листя салату, редиски, а тому воно може потрапляти в їжу і викликати отруєння.

Стеблове листя напівстеблооб'ємне, яйцеподібно-ланцетне, виїмчато-лопатове. Верхівкове приквіткове листя дрібне. Квіти невеликі, скупчені на кінцях стебла і гілок. Чашечка трубчасто-дзвоникоподібна, п'ятизубчаста, при дозріванні плодів набуває глечикоподібної форми. Віночок довжиною 2–3 см, лійкоподібний з п'ятилопатовим відгином, брудно-жовтуватого кольору, укритий темно-фіолетовими жилками і з фіолетовою плямою в зіві.

Плід — двогніздечкова коробочка з кришечкою, що відкривається, в якій дрібне бурувато-чорне округле насіння 1–1,5 мм у поперечнику. Його діти сприймають за мак, оскільки солодкувате на смак. Цвіте блекота у червні — липні, насіння дозріває у серпні. Рослина містить алкалоїди атропін, гіостіамін, гіосцерин, скополамін (близько 0,05%). Отруйні всі частини рослини, у тому числі й корінь, який має редькоподібну форму товщиною до 2,5 см і сприймається іноді за городні овочі.

Дурман смердючий (лат. *Datura stramonium*) — однорічна трав'яниста (буває чагарникова) рослина родини пасльонових, з неприємним за-

пахом, досягає висоти 1–1,5 м (рис. 10). Розповсюджений на півдні і в середній смузі Європи, в Криму, на Кавказі, в Середній Азії. Росте в тих же місцях, що і блекота.

Стебло дурману вилючно-гіллясте, оголене. Листя почергове, черешкове, попарно наближене, до 25 см довжиною, яйцеподібне, загостре, крупно-виїмко-зубчасте, на верхньому боці темно-зелене. Квітки дуже характерні: вони великі, довжиною до 10 см, поодинокі, сидять у розлучинах стебел і гілок. Чашечка удвічі коротша віночка, трубчаста, п'ятигранна, відпадаюча. Віночок білого кольору, трубчато-лійкоподібної форми з довгою вузькою трубочкою і зі складчастим п'ятилопатковим відгином.

Плід — прямостояча яйцеподібна чи кругла коробочка з чисельними товстими і твердими шипами (як у зеленого плода каштана), колюча. Вона відкривається чотирма стулками. Насіння велике — близько 3 мм, чорне, кругло-брунькоподібне, сплюснуте, з дрібноямковою поверхнею. Дурман цвіте протягом усього літа. Отруйні алкалоїди (гіосціамін, скополамін, апоатропін, атропін) накопичуються головним чином у квітках, плодах і листі. Випадки отруєння дурманом рідші, ніж блекотою, але вони завжди важчі, оскільки в дурмані міститься більше алкалоїдів, ніж у блекоті.

Існує ще один вид дурману — дурман індійський, який в Україні не росте, але його культивують для промислових цілей у сусідній Молдові. Основний його алкалоїд скополамін.

1. У вересні 2001 року 15 дітей і підлітків поступили на протязі тижня у лікарню м. Маріуполя (Донецька область) з діагнозом отруєння атропіновмісними речовинами. В основному це були учні старших класів школи-інтернату № 1, які поїли дурману. Четверо з них були у важкому стані. Невдовзі після «дегустації» квітів у школярів з'явилась ейфорія, потім галюцинації, тахікардія, набряк обличчя, а згодом у деяких — судоми в кінцівках, нудота, втрата свідомості. Все залежало від особливостей організму та від кількості спожитих квітів.

З'ясувалось, що діти зривали і жували гарні білі квіти, які росли на міських клумбах і які називаються лілією однорічною (по науковому дурман метілоїдний). Ця рослина походить із Центральної Америки. Вона містить атропін і скополонін. Усі частини рослини — стебло, листя і квіти — отруйні. На клумбах вона ніякої шкоди людині не завдає. У Донецьку область ці «квіти» були завезені кілька років до того самого випадку отруєння ними.

2. Аналогічний випадок трапився на початку вересня 2008 року у 253-й київській школі: десять підлітків потрапили в реанімацію, поїв-

ши насіння дурману. 10 вересня двом учням восьмого і одинадцятого класів під час уроків стало погано, вони марили. Лікарі швидкої допомоги запідозрили отруєння. Самі школярі нічого не могли пояснити. Однак дорослі з'ясували, що вони їли насіння дурману, який росте недалеко від школи. Оскільки багато хто знає, що це насіння викликає галюцинації, то старшокласники вирішили покайфувати. Ще восьмеро школярів відчували себе погано по дорозі додому зі школи.

Усі отруєні були госпіталізовані у різні лікувальні заклади міста, де їм надали необхідну медичну допомогу. Загрозу для життя юних пацієнтів було відвернуто, хоча отруєння психотропною речовиною, зокрема атропіном, що міститься у насінні дурману, може призвести до смерті. Уже після госпіталізації отруєних було достеменно з'ясовано, що учні трьох класів 253-ї школи по черзі бігали по зернятка на пустир поза школою. Постраждали всі, хто вживав насіння.

Атропін — дуже сильна отрута. У медичній практиці застосовують сульфат атропіну — білий кристалічний або зернистий порошок без запаху, який добре розчиняється у воді та спирті. Природним алкалоїдом, який міститься у вищезазначених рослинах, є головним чином гіосціамін. При його хімічному виділенні він перетворюється в основному в атропін.

Головною особливістю атропіну при введенні в організм є його здатність блокувати М-холінорецептори. На Н-холінорецептори він діє слабо. Блокуючи М-холінорецептори, атропін робить їх нечутливими до ацетилхоліну, який утворюється в місці закінчень постгангліонарних парасимпатичних нервів. Тому ефект дії атропіну протилежний ефектам, що виникають при збудженні парасимпатичних нервів.

В організмі атропін зменшує секрецію слинних, шлункових, бронхіальних, потових залоз, підшлункової залози, прискорює серцеві скорочення, знижує тонус гладко-м'язових органів (бронхів, органів черевної порожнини та ін.). Під впливом атропіну відбувається сильне розширення зіниць, а розслаблення війкового м'язу циліарного тіла призводить до паралічу акомодатії. У великих дозах атропін стимулює кору головного мозку і може викликати моторне і психічне збудження, сильний неспокій, судоми, галюцинації.

Клініка отруєння: ознаки гострих отруєнь складовими частинами вищезазначених рослин, що містять атропін, дуже характерні і однотипні. Уже через 10–15 хв, іноді — через кілька годин після надходження отрути в організм з'являються своєрідні симптоми: жар, сухість в роті і глотці, охриплість голосу (в подальшому можлива афонія), утруднене ковтання, нудота, прискорений пульс (до 160 за 1 хв, слаб-

кий, аритмічний), почервоніння обличчя та очних яблук, їхнє випинання, розширення і нерухомість зіниць, які перестають реагувати на світло, порушення зору, головний біль, запаморочення, відчуття нудьги та неспокою. При сприятливих умовах процес отруєння переходить в неспокійний сон.

У важких випадках отруєння виникають психічні розлади, які полягають у зорових галюцинаціях жахаючого характеру, маренні, гучних вибухах веселості (ейфорії) чи надзвичайному агресивно-му збудженні. Отруєний поринає у маніакальний стан, кидається на оточуючих і на уявних ворогів (звідси вульгарний вислів «блекоти об'ївся»). Дихання, яке спочатку було глибоким і прискореним, переходить в утруднене і сповільнене. Іноді — блювання, пронос, потім — параліч кишечника, сечового міхура. Втрата свідомості, що триває до 48 год (сплячка), чергується періодами збудження, розриви між якими скорочуються. Далі з'являються судоми (не завжди), загальний параліч і смерть при явищах асфіксії. При великих дозах отрути смерть настає від паралічу серця, протягом першої половини доби. Смертність становить 30%.

Залежно від вжитої рослини із алкалоїдами групи атропіну симптоми отруєння можуть розвиватись повільніше і не бути так різко вираженими.

Смертельна доза атропіну сульфату 0,1–0,15 г.

На розтині нічого характерного не знаходять, крім ознак гострої смерті (чи загальних ознак асфіксії), іноді — значне розширення зіниць. При отруєнні рослинами — залишки їх у шлунку і в кишечнику, які підлягають ботанічному, а весь вміст із шлунком — токсикологічному дослідженню. Атропін виводиться переважно із сечею. В трупі атропін зберігається досить довго (до року) і може бути виявлений судово-хімічним шляхом.

Аконітин — дуже отруйний алкалоїд, що міститься у багаторічних рослинах із роду *Aconitum* родини жовтецевих, яких налічується близько 300 видів. Поширені переважно у Північній півкулі. На території України зустрічається аконіт високий, аконіт аптечний (борець синій) та аконіт буковинський.

Аконіт високий (лат. *Aconitum excelsum*) або борець — багаторічна трав'яниста рослина родини жовтецевих, досягає висоти 2 м (рис. 11). Росте у степу, на луках, на узбіччі доріг, узліссях, пустирях, у ярах, по берегах річок. Стебло тонке голінасте, опушене волосками. Листя велике, з долоною, жорстке, подібне на розчепірені пальці руки — гли-

боко розсічене на широкі ромбічні долі. Між верхнім і нижнім листям різниці немає. На стеблі воно розташовано рівномірно і однаково далеко відстовбурчене в сторони.

Суцвіття — рихла китиця. Кожна квітка неначе шолом з опущеним забралом (звідси й інша назва трави — шоломник). Віночок квітки складається із 5 фіолетових листочків. Верхній листочок прикриває два медівники, що утворені із пелюсток. Наземна частина рослини особливо отруйна перед і під час цвітіння (червень—вересень). Коріння аконітів — порівняно великі конічні бульби, які зрощені ланцюжком. Щороку рослина утворює нову бульбу, із якої виростає потім нове стебло. На старій бульбі залишається вм'ятина — слід від відмерлого стебла. Кореневище аконіту — справжнє вмістилище отруйних алкалоїдів. Висушені бульби являють собою важкі зморшкуваті шматки жовтуватого або сірувато-бурого кольору.

Лікарські препарати виготовляють головним чином із кореневища: настойки, мазі, розтирачки для зовнішнього застосування при невралгіях, простуді, ревматизмі та як болезаспокійливий засіб.

Особливо отруйний аконіт джунгарський (або «іссик-кульський корінець»), який в Україні не росте. У наш час аконітів стає все менше, на них введено ліцензійне збирання (для цілей фармакологічної промисловості), у тому числі і на борець Жакена у Східних Карпатах.

Отруєння цією рослиною, а отже аконітином, не становлять винятку: відомі випадки убивства за допомогою цієї отрути, а також живання її через необережність чи необізнаність.

Дія аконітину на організм дуже різноманітна. Як і атропін, аконітин спочатку збуджує центральну нервову систему, а потім паралізує її. Рухові вузли серця аконітин спочатку також збуджує, завдяки чому робота серця посилюється. Згодом одночасно настає параліч цих вузлів і збудження закінчене блукаючого нерва, внаслідок чого серце уповільнює свою роботу і зупиняється у фазі діастолі.

Клініка отруєння. Невдовзі після прийняття отрути з'являється поколювання («дряпання») в роті, в язичку, глотці, стравоході і в шлунку, відчуття тепла, «повзання мурашок» по тілу. Потім розвивається свербіж, оніміння, іноді болі за ходом нервових стовбурів. Виражена сильна слинотеча, нерідко — дуже сильні болі в животі. блювання і пронос бувають не завжди. Дихання спочатку посилене, потім настає задишка. Пульс спочатку частий, потім — брадикардія. Зіниці звужені. Свідомість у більшості випадків збережена, але іноді спостерігається сплутаність свідомості, марення. Судоми бувають рідко.

У процесі розвитку отруєння спостерігаються розлади зору і слуху, утруднення мовлення, мимовільні акти сечопуску та дефекації. Отруєння триває 2–4 год. Смерть настає внаслідок зупинки дихання.

Смертельна доза аконітину 3–5 мг. Із рослинних отрут це найсильніша: 1–2 г порошку бульб аконітину, як правило, викликає смерть. Смертність дуже висока.

На розтині характерних ознак дії отрути не знаходять. Спостерігаються ознаки гострої смерті (чи загальні ознаки асфіксії), а також гастроентериту, гістологічно-дистрофічні зміни в міокарді, печінці, нирках. У шлунку необхідно шукати залишки частин рослини. Діагностика отруєння аконітином ґрунтується в основному на клінічній картині перебігу отруєння та результатах судово-токсикологічного дослідження відповідних об'єктів. Аконітин дуже швидко розкладається в трупі.

Нікотин (від прізвища французького дипломата J. Nicot, який у 1560 році завіз тютюн у Францію) — алкалоїд, що міститься у листі і насінні тютюну (від 0,5 до 8% залежно від сорту рослини) та в деяких інших рослинах. Вживають в основному листя тютюну (*Nicotina tabacum*): їх курять, жують, нюхають. Алкалоїд добре всмоктується в організмі, являє собою сильну отруту. Багаторазове поглинання нікотину невеликими дозами при курінні веде до розвитку нікотинізму. Сіль алкалоїда — сульфат нікотину — використовують для боротьби з шкідниками сільськогосподарських рослин.

Алкалоїд нікотин — рідка летка речовина з характерним задушливим запахом. У невеликих дозах він збуджує відділи центральної нервової системи, підвищує секрецію задньої долі гіпофізу, у великих дозах — паралізує ЦНС і одночасно діє на вегетативні ганглії: дихання зупиняється, припиняється серцева діяльність.

У *клініці* гострого отруєння нікотини спостерігаються слинотеча і значне потовиділення, звуження зіниць, розлади зору і слуху, спочатку уповільнений, потім прискорений пульс, болі в животі, нудота, блювання, іноді понос. При значних дозах отрути — втрата свідомості, розширення зіниць, ослаблення дихання і серцебиття, клоніко-тонічні судоми. Смерть настає при явищах паралічу дихального центру і дихальних м'язів. Серце зупиняється у діастолі.

Смертельна доза нікотину близько 0,05 г. ГДК його у повітрі — 0,5 мг/м³.

Смертельні отруєння нікотини рідкісні. Однак в науковій літературі є повідомлення про смертельні отруєння розчином нікотину,

який використовують для боротьби з сільськогосподарськими шкідниками.

І. Fazekas і F. Kosa у 1964 році описали 3 спостереження убивства за допомогою цієї отрути: у першому з них чоловік, у віці 28 років, зробив один ковток із посудини, що містила розчин нікотину, і зразу ж відчув різь в животі. Смерть настала через кілька хвилин. У другому випадку 45-річний чоловік випив близько 50 мл суміші нікотину з вином і невдовзі помер. У третьому спостереженні 28-річна жінка випила небагато розчину нікотину, змішаного з горілкою, і дуже швидко померла.

Ті ж автори у 1970 році повідомили про дослідження уже 46 трупів людей, які загинули від отруєння концентрованим розчином нікотину. На розтині відмічено явища подразнення та опіку слизової оболонки рота, глотки, стравоходу, шлунка і верхнього відділу тонких кишок, різкий набряк легень, екхімози в серозних оболонках, повнокров'я внутрішніх органів. При розтині відчувався запах нікотину. Гістологічно — стінки артерій були потовщені, просвіт звужений, інтима місцями випиналась у просвіт подібно до подушок, внутрішня еластична мембрана була хвиляподібною і розволокненою. У паренхіматозних органах — значні дистрофічні зміни. Однак необхідно вказати на неспецифічність зазначених явищ для дії цієї отрути.

В. Л. Святошик (1966) спостерігав смертельне отруєння водяним розчином тютюну, введеним у пряму кишку з метою самолікування геморою:

Гр-ка С., 27 років, з метою «лікування» геморою ввела собі в пряму кишку близько 150 мл водяної настоянки, приготовленої із 50 г подрібнених листків тютюну. Через 30–40 хв з'явилась блідість обличчя, збудження, утруднене і прискорене дихання, відчуття важкості в грудях, почуття страху. Після клізми, яка була зразу ж їй поставлена, виділилась світло-коричнева відносно прозора рідина, яка пахнула тютюном. Потім раптово настала втрата свідомості, виникли судоми, які тривали кілька хвилин, з'явилась синюшність слизових оболонок, шкіри обличчя і шиї. Через 1,5 год зупинилось дихання і настала смерть.

При розтині трупа виявлено синюшність слизових оболонок, шкіри обличчя та шиї, розширення зіниць до 0,6 см, рожево-сірі гемороїдальні вузли по краю анального отвору, венозне повнокров'я внутрішніх органів, рідку кров у серці і судинах, набряк легень і головного мозку, синюшність і крапкові крововиливи в слизовій оболонці прямої кишки. При гістологічному дослідженні в прямій кишці відмічено гнильні зміни слизової оболонки та повнокров'я судин м'язового шару.

Токсикологічне дослідження не виявило у внутрішніх органах отруйних та сильнотіючих речовин, у тому числі й нікотину.

Глава 25

ОТРУЄННЯ ІНТРАКАРДІАЛЬНИМИ ОТРУТАМИ

Дану підгрупу складають отрути, які діють в організмі безпосередньо на нервовий апарат і м'яз серця. Такими отрутами є рослини чи препарати із них, що містять серцеві глікозиди — дигітоксин, дигоксин, дигален-нео, адонізид, строфантин, коргліккон, карідовален та багато інших. Усі ці засоби є лікарськими речовинами, які широко використовуються для лікування серцевої недостатності. Уже незначне їхнє передозування може призвести до отруєння.

Глікозиди — це специфічні органічні речовини, які складаються із вуглеводів і неуглеводного компонента (аглікону), з'єднаних між собою так званім гліколізним зв'язком. До рослин, які містять серцеві глікозиди, належать різні види наперстянки (*Digitalis*), горицвіт (*Adonis vernalis*), конвалія (*Convallaria majalis*), строфант (*Strophanthus gratus*) та інші.

Наперстянка або дигіталіс — висока представниця родини норичникових, так названа через дзвоникоподібні колоритні квіти, які зовнішньо дуже схожі на наперсток. Ця подібність відображена і в науковій назві трави: *digitalis* з латини означає наперсток. На території Євразії широко представлена лише наперстянка великоквіткова (*Digitalis grandiflora*) — рис. 12, яка росте у дібровах і чагарниках. Пурпурова наперстянка (*Digitalis purpurea*) у нас у дикому стані не зустрічається.

Наперстянка — це багаторічна трав'яниста (рідше — напівчагарникова і чагарникова) рослина з високим (до 1,5 м) прямим стеблом. Прикореневе листя велике, віддалене, при черешках. Знизу по жилках листя опушене, лицьова сторона пластинок гладенька, світло-зелена. Стеблове листя розмірами менше і черешків у нього немає. Квіти довжиною 2–4 см, пониклі, з короткими ніжками. Віночок палевий, у середині з буруватими жилками. Цвіте з червня до вересня.

Пурпурова наперстянка відрізняється від великоквіткової більш витягнутим листям з дрібнозубчатыми краями і однобокою китицею яскравих пурпурових квіток. Стеблове листя сидить почергово на коротких черешках, верхнє — сидяче.

Кожний плід являє собою багатонасінневу коробочку, обкидану залозистими волосками. Коли зів'ялий віночок відпадає, ніжка випрямляється, ставлячи коробочку у вертикальне положення. Стулки

коробочки відкриваються зверху, вітер підхоплює легке насіння і відносить його подалі від материнської рослини.

Кореневище наперстянки коротке і товсте. Від нього відходить шнуроподібне коріння. Трава і кореневище насичені токсичним дігиталіном, тому наперстянку не споживають ні великі, ні малі тварини, ні комахи.

Рослина була визнана найкращою із усіх серцевих ліків. Пурпурову наперстянку, як важливу лікарську рослину, намагались розводити штучно давно. Є відомості про те, що у 1730 році в Лубнах під Полтавою вже вирощували цілющу траву. Сировина містить, крім серцевих глікозидів, ще й сапоніни. Із листя та коріння готують настойки, порошки, тінктури тощо, які гіркі, неприємні на смак.

Горицвіт, або чорногорка чи адоніс весняний (лат. *Adonis vernalis*) — багаторічна дикоросла трав'яниста рослина із родини жовтецевих (рис. 13). Адонісом його називають за красу великих яскраво-жовтих квітів на честь грецького міфологічного юнака Адоніса, перетвореного богами у гарну квітку. Ще його називають польовий кріп, заячий мак, волосяна трава тощо. Це одна із перших весняних квіткових рослин лісостепової і степової зони Євразії.

Кореневище горицвіту товсте, темно-буре із шнуроподібними відгалуженнями. Від нього відростає стебло, яке спочатку зовсім приземкувате (до 10 см) і досягає 30–35 см у період в'янення квіток. Листя адонісу перисторозсічене, на вигляд подібне до листя кропу, розташоване почергово. Квітки сидять на верхівках стебел та їхніх відгалужень.

Цвіте трава з кінця квітня до кінця червня. У фазі цвітіння горицвіт містить найбільшу кількість біологічно активних у цей час глікозидів — цимарину і адонідину. У червні з'являються дрібні зморшкуваті плоди, які мають гачкоподібний носик, загнутий донизу.

Коріння адонісу з лікувальною метою, як правило, не використовують. Висушена трава (стебла, листя і квіти) має слабкий запах, на смак гірка, отруйна.

Глікозиди горицвіту хімічно близькі до глікозиду строфантину. Вони швидко всмоктуються і не накопичуються в міокарді. У медицині горицвіт уперше почали використовувати у клініці С. П. Боткіна у 1880 році.

Конвалія (лат. *Convallaria majalis*) — багаторічна трав'яниста рослина родини лілійних. Латинська назва *Convallaria* у перекладі означає «лілія долин». Є всього 5 видів конвалії із кількома підвидами. Росте

в Євразії і Північній Америці. Розводять як декоративну і лікарську рослину (рис. 14).

Квіти — духмяні вісники весни — білі зубчасті дзвіночки, які розташовані ланцюжком на увігнутій стороні однієї схиленої кисті і мають приємний сильний аромат. У глибині кожної квіточки зелений графінчик — зав'язь, пізніше із неї розвивається плід. Дозрілі плоди — червоні чи червоно-оранжеві круглі ягоди, схожі на ягоди червоної смородини (порички). Вони і стають найчастіше у серпні місяці джерелом отруєнь, особливо дітей, які сприймають ягоди за їстівні.

З лікувальною метою траву використовують повністю з квітами і листям, де містяться серцеві глікозиди. Перший глікозид — конвалітоксин — був виділений із квітів конвалії у 1929 році німецьким фітохіміком Каррером. Цей глікозид за характером дії на організм виявився дуже близьким до дії строфантину, але удвічі активнішим від нього. До діючих речовин конвалії належать також глікозиди конвалірин і конваліамарин, які у лікарських препаратах впливають цілюще на серце. Зазначені глікозиди в організмі не накопичуються.

Строфант (лат. *Strophanthus gratus*) — рід дерев'янистих ліан, рідше чагарників, родини кутрових, яких налічується понад 50 видів. Росте у тропічному поясі Африки, Південної та Південно-Східної Азії. У його насінні міститься сильний глікозид — строфантин. Докладної інформації про цю рослину не маємо.

Усі серцеві глікозиди в хімічному відношенні споріднені між собою. Це складні органічні сполуки типу ефірів, які при гідролізі розщеплюються на цукри та безцукрову частину (глікони і аглікони). Характерний вплив глікозидів на серце пов'язаний головним чином із наявністю в їхній молекулі агліконів.

За фізико-хімічними властивостями серцеві глікозиди поділяються на дві групи: полярні та неполярні. Полярні глікозиди, основним представником яких є строфантин, малорозчинні в ліпідах і погано всмоктуються із шлунково-кишкового тракту. Виводяться полярні глікозиди головним чином нирками, у зв'язку з чим при порушенні видільної функції нирок розвивається токсичний ефект.

Строфантин — білий кристалічний порошок, погано розчиняється у воді і спирті. Належить до малостійких глікозидів, при надходженні *per os* не діє на організм. Практично не здатний до кумуляції. При передозуванні можуть з'явитись екстрасистоля, бігемінія, диссоція ритму; нудота і блювання, інші розлади.

Неполярні глікозиди добре розчиняються у ліпідах, вони добре всмоктуються в кишечнику, швидко з'єднуються з білками плазми, головним чином з альбумінами. Значна кількість неполярного глікозиду, що всмоктався в кишечнику, надходить у печінку і виділяється із жовчю, потім знову реабсорбує в шлунково-кишковому тракті. Основним представником неполярних глікозидів є дигітоксин.

Дигітоксин — білий кристалічний порошок, майже не розчиняється у воді, трохи розчиняється у спирті. Відносно швидко і майже цілком всмоктуються із шлунково-кишкового тракту. Його дія починає проявлятися через 2–4 год після надходження усередину, досягає максимуму через 8–12 год. Наділений вираженим кумулятивним ефектом, а тому може справляти токсичну дію. Період напіввиведення препарату із плазми становить у середньому 5 діб, а дія припиняється цілком через 14–21 добу.

Дигоксин — білий кристалічний порошок, майже не розчиняється у воді, мало розчиняється в спирті, добре всмоктуються із шлунково-кишкового тракту. Відносно мало з'єднується з білками плазми, у незначній мірі (до 30%) виводиться нирками. Наділений незначно вираженим кумулятивним ефектом, добрий діуретичний засіб.

Адонізид — суміш глікозидів горищвіту, очищених від баластних речовин, новогаленовий препарат. Являє собою прозору, трохи жовтуватого кольору, рідину зі своєрідним запахом та гірку на смак. Його токсична дія проявляється диспептичними явищами (втратою апетиту, нудотою, блюванням, поносом тощо).

Корглікон — препарат, що містить сумарну групу глікозидів із листя конвалії. Це прозора безбарвна рідина, гірка на смак, із запахом консерванта — хлоробутанолгідрата. У порівнянні зі сторфантином справляє більш виражену вагусну дію.

Після всмоктання і надходження у кров серцеві глікозиди фіксуються у тканинах, зокрема — в серцевому м'язі. Тривалість їхньої дії залежить від тривалості зв'язку з білками, швидкості руйнування та виведення із організму. Дія серцевих глікозидів проявляється в змінах всіх основних функцій серця: посиленні систолічних скорочень, продовженні діастолі, уповільненні ритму серця (брадикардія), зниженні збудливості провідної його системи тощо.

Токсичні дози інтракардіальних отрут блокують мембранну аденозинтрифосфатазу, порушуючи цим самим повернення калію, який виходить в момент скорочення м'яза, і виділення натрію, що потрапив у клітину в момент збудження її мембрани. Внаслідок цього в

міокарді знижується аж до повної втрати кількості іонів калію і підвищується кількість іонів натрію. Зміни іонного балансу в міокарді погіршують енергетичну, скорочувальну і автоматичну функцію міокарда. Це призводить до зниження ударного і хвилинного об'єму крові, артеріального тиску, до розвитку гіпоксії, ацидозу, появи ціанозу, задишки, застою крові в легенях.

Крім того, токсичні дози серцевих глікозидів збільшують кількість звільненого ацетилхоліну із закінчень холінергічних волокон, посилюючи його гальмівний вплив на збудливість і провідність в серці, що проявляється у вигляді брадикардії, що посилюється, неповних і повних блоків (І. П. Лапін, 1977).

У значних дозах серцеві отрути викликають також нудоту і блювання, що зв'язано з безпосереднім впливом на блювотний центр і хемочутливі рецепторні зони. Можливі також поноси, порушення зі сторони центральної нервової системи (головні болі, неспокій, безсоння, депресивні явища аж до розвитку «дигіталісного делірію», порушення зору тощо). Токсичні дози глікозидів можуть викликати тріпотіння (фібриляцію) шлуночків серця і його зупинку, тобто смерть.

Гострі отруєння інтракардіальними отрутами, особливо смертельні, рідкісні і в судово-медичній практиці майже не зустрічаються. Вони детально вивчаються терапевтами. Судово-медична експертиза, як правило, проводиться з приводу професійних медичних правопорушень і дефектів в організації і проведенні лікувальної роботи (В. М. Смольянінов і співавт., 1975).

Норвезькі лікарі V. Hansteen, D. Jacobsen, K. Knudsen та ін. (1981) зазначають, що терапевтичні дози глікозидів наперстянки близькі до токсичних, а тому випадкові отруєння у хворих, які приймають ці препарати, трапляються не так вже й рідко. Гострі отруєння дигіталісом у 13–25% випадків закінчуються смертю. Широко поширений в лікувальній практиці дигоксин часто використовується самогубцями. Відомі також важкі отруєння дигітоксином, оскільки цей препарат складає 85% всіх глікозидів наперстянки, що випускаються хворим.

Автори спостерігали 7 хворих з важким отруєнням після вживання 3–20 мг дигітоксину. Двоє поступили у коматозному стані, у одного спостерігалась сонливість. У 6 хворих було блювання, у 4 — водянисті випорожнення, у трьох — порушення зору, у двох — психічні розлади, у чотирьох — незначне підвищення рівня калію в плазмі. У 5 хворих подальший перебіг отруєння був без ускладнень. Один отруєний помер через добу після вступу у стаціонар при постійній фібриляції шлуноч-

ків серця. Незадовго до смерті концентрація дигоксину в плазмі його крові становила 160 нмоль/л.

На розтині виявили коронаросклероз і мікроінфаркти міокарду. У одного хворого виникли ускладнення: тромбоцитопенія і кровотеча, а в подальшому порушення психіки, які тривали 3 тижні. У всіх хворих вміст дигоксину в плазмі при вступі у лікувальний заклад складав 50–237 нмоль/л.

Смерть у випадках отруєння серцевими глікозидами настає при звищих наростання серцевої слабості, внаслідок порушення провідності нервових імпульсів. У агональному періоді нерідко виникають судомні напади.

На розтині будь-яких специфічних ознак отруєння, як правило, не знаходять. Відмічають виражений набряк головного мозку і його м'якої оболонки, повнокров'я внутрішніх органів, дрібні субендокардіальні і епікардіальні крововиливи, іноді дрібновогнищеві крововиливи у слизовій оболонці шлунка. Гістологічно виявляють гемодинамічні зміни в паренхіматозних органах (зерниста і жирова дистрофія), фрагментацію міокарду з дрібними вогнищевими крововиливами.

У судово-медичній діагностиці гострих отруєнь серцевими глікозидами першорядне значення має якісне хімічне визначення отруту. Для судово-токсикологічного дослідження із трупа доцільно вилучити належну частину печінки з нерозкритим жовчним міхуром та верхню частину тонких кишок. Їх бажано зразу законсервувати 96° етиловим спиртом, оскільки гнильні зміни в трупі чи подальше гниття вилучених органів з кожною годиною значно знижують можливість виявлення в них глікозидів, що швидко руйнуються.

Ще одна проблема у посмертній діагностиці гострих отруєнь глікозидами полягає в тому, що вони — ефективні ліки, які широко застосовуються при різноманітних хворобах серця. І експерт, виявивши під час розтину ту чи іншу патологію серця, визначає її як причину смерті, особливо у випадках несподіваного чи раптового її настання у осіб, у яких ця хвороба була діагностована за життя. При цьому фахівець не замислюється над тим, що у такому випадку можливо отруєння (у тому числі навмисне) за допомогою передозування серцевих глікозидів. На нашу думку, це одна із причин, якою можна пояснити відсутність у структурі отруєнь інтоксикацій зазначеними отрутами.

ОТРУЄННЯ ОТРУТОХІМІКАТАМИ
(ПЕСТИЦИДАМИ)

Отрутохімікатами або пестицидами (від лат. *pestis* — зараза + *caedere* — убивати) називаються органічні і неорганічні хімічні речовини, що застосовуються у сільському господарстві для боротьби з шкідниками і хворобами культурних рослин, бур'янами, шкідниками запасів зерна і харчових продуктів, а також для передзбирального позбавлення листя деяких культур. Смертельні отруєння отрутохімікатами людей у теперішніх країнах СНД протягом багатьох років складали 3–4% серед всіх інших інтоксикацій (О. Ф. Рубцов, 1975, 1977, 1980) і не мали тенденції до зменшення.

В останнє десятиріччя у зв'язку з розпадом СРСР, занепадом практично багатьох галузей господарства, економічною кризою, ліквідацією колгоспів і радгоспів тощо, різко зменшилось виробництво і застосування пестицидів, що і позначилось на питомій вазі смертельних отруєнь отрутохімікатами. У цьому можна переконатись і на прикладі Тернопільської області: якщо у 1971–1976 роках отруєння зазначеними отрутами становили у середньому 3,74% серед усіх випадків смерті внаслідок отруєнь, то у 2005–2007 роках — тільки близько одного відсотка (0,97%), тобто зменшились майже у 4 рази.

Пестициди відомі людству з давніх часів. Гомер за тисячу років до нашої ери згадував про те, що сірка відлякує шкідників.

Отрутохімікати мають велике значення для охорони продуктів харчування, які знищуються найрізноманітнішими шкідниками. За даними Mc Intosh (1977), в Індії, наприклад, у 1968 році пацюки знищили до 10% урожаю зернових, а на Філіпінах — 90% рису, 20–80% кукурудзи і понад 50% цукрової тростини. Загальні втрати продовольства (втрата урожаю на корені без врахування утрат при зберіганні), знищеного шкідниками, становили у Північній Америці — 29%, у Південній Америці — 25%, в Азії — 43%. Пестициди є незамінним і ефективним засобом боротьби з усякими шкідниками.

У теперішній час відомо понад 500 пестицидів, а їх препаратів більше тисячі (О. П. Громов, 1970), призначених для боротьби із шкідливими комахами (інсектициди — карбофос, метафос, метатіон, сай-

фос, фозалон, фталофос тощо), бур'янами (гербіциди — карбатіон, которан, прометрин, пропазин, симазин, фенурол та ін.), збудниками грибкових захворювань (фунгіциди — каратан, фталан тощо), гризунами (зооциди — крисід, ратиндан, ратицид та ін.), для видалення листя рослин у передзбиральний період (наприклад, бавовнику), висушування рослин на корені (дефоліанти, десіканти) і т. д. Перелік, назви і кількість отрутохімікатів, що випускаються, збільшуються і контакт населення з ними не припиняється.

Невміле застосування отрутохімікатів становить небезпеку для домашніх тварин, птиці, а також для людей. Отруєння ними відбуваються внаслідок безпосереднього контакту людини з хімічними речовинами (під час виробництва хімікатів, транспортування, використання у сільському господарстві, навіть на дачних ділянках і т. п.), а також у результаті вживання в їжу хліба із муки, виготовленої із протруєного зерна (Л. І. Соколова, 1963). Нерідко отрутохімікати використовують з метою самогубства, а в окремих випадках і для убивства (Я. С. Смуїн, 1968). Ф. Petersohn (1965) повідомив про три випадки убивства тіофосом: в одному з них отрута була уприснута у вафлі, в другому — із порошку приготували зеленуваті пігулки, схожі на ті, які вживав потерпілий з лікувальною метою, а у третьому — отрута була підмішана до зубної пасти, що знаходилась в тюбику.

За хімічним складом отрутохімікати поділяють на такі групи: хлорорганічні (ДДТ, гексахлоран, гептахлор, хлориндан, каптан тощо), фосфорорганічні (тіофос, хлорофос, метафос, карбофос тощо), ртутьорганічні (гранозан, меркуран та ін.), препарати миш'яку (крисід, паризька зелень, арсеніт натрію) і т. д. За даними Г. С. Бачу (1972), на 125 смертельних отруєнь пестицидами в Молдові інтоксикації паризькою зеленню склали 28%, займаючи перше місце, хлорофосом — 26%, мідним купоросом — 14%, фосфідом цинку — 8%, ДДТ — 6,4% і т. д., тобто на практиці найчастіші отруєння препаратами миш'яку, потім — фосфорорганічними сполуками.

Механізм дії різних отрутохімікатів на організм людини надзвичайно різноманітний. Різні органи і тканини не однаково чутливі до дії отрут, і різні отрути можуть вибірково уражати ті чи інші органи і системи.

Діагностика отруєнь отрутохімікатами майже завжди утруднена, оскільки у більшості випадків невідомі обставини пригоди, клінічна картина і морфологічні зміни при отруєнні багатьма пестицидами не характерні, а методи визначення отрутохімікатів у біологічних матеріалах відпрацьовано ще недостатньо чи недосконало (О. П. Громов, 1970).

Глава 26

ОТРУЄННЯ ХЛОРООРГАНІЧНИМИ СПОЛУКАМИ

Хлорорганічні отрутохімікати — похідні ароматичних, аліфатичних та інших вуглеводнів. Вони являють собою дуже стійкі сполуки, можуть надходити в організм не тільки через травний канал, але й через нешкоджену шкіру, слизові оболонки і дихальні шляхи. Майже усі хлорорганічні пестициди добре розчиняються в жирах і ліпоїдах, у зв'язку з чим вони нагромаджуються в жировій тканині, є паренхіматозними отрутами і діють токсично переважно на центральну нервову систему, печінку і нирки.

Серед хлорорганічних отрутохімікатів отруєння людей найчастіше викликають дихлордифенілтрихлоретан (ДДТ), гексахлоран (ГХЦГ) та інші.

ДДТ (пентацид, азотокс, цердан, дитокс-1, неоцид, дуплексан, пентахлорин та інші назви) — 4,4-дихлордифенілтрихлоретан¹ — інсектицид, являє собою дрібнокристалічну речовину білувато-сірого кольору зі специфічним задушливим запахом, слаболеткий. У воді не розчиняється, добре розчиняється в органічних розчинниках. Він дуже стійкий до впливу факторів зовнішнього середовища. Наприклад, у ґрунті за 7 років токсичність препарату знижується тільки на 5%. При обпилюванні чи обприскуванні рослин препарат може зберігатися на оброблених рослинах у кількостях, цілком достатніх, щоб викликати отруєння.

ДДТ використовують для знищення шкідників культурних рослин і для боротьби з комахами чи гризунами у вигляді дусту, суспензії, у складі мила тощо. ДДТ, розчинений у гасі (керосині), отримав назву «дезинсекталь».

Клініка гострого отруєння ДДТ залежить від шляхів надходження його в організм. Якщо отрута прийнята per os, то розвивається нудота, блювання, болі в животі, диспептичні розлади, головний біль, відчуття стиснення в грудях. Через кілька годин підвищується температура тіла до 38–40°С (ознобopodobний гіперкінез), судомити литкових м'язів, атаксія. У подальшому наростає загальна слабкість, з'являються

¹ У зв'язку зі значною токсичністю, стійкістю у зовнішньому середовищі і кумуляцією в рослинах і ґрунті випуск ДДТ було припинено ще у 70-х роках минулого століття, однак його запаси цілком не знищені, він час від часу з'являється у побуті, а тому отруєння ним ще трапляються.

парестезії, тремор, зниження рефлексів, клонічні судоми, марення, маячний стан, кома. У сечі виявляють білок, еритроцити, зернисті циліндри.

При отруєнні ДДТ через шкіру додатково виникають почервоніння шкіри, дерматити різної інтенсивності. Отруєння ДДТ через дихальні шляхи супроводжується подразненням слизових оболонок гортані, трахеї і бронхів, кашлем і задишкою.

При хронічному отруєнні препаратами ДДТ втрачається апетит, з'являються безсоння, швидка втомлюваність, тремтіння частин тіла і судомні болі у кінцівках, парестезії, запаморочення, головний біль, розвиваються гепатит, гастрит тощо.

Смертельна доза ДДТ від 0,5 до 30 г, в середньому 10–15 г. ГДК його у повітрі — 0,1 мг/м³, у воді — 200 мг/л.

На розтині морфологічні зміни при отруєнні ДДТ малоспецифічні. Вони полягають у явищах розладу кровообігу, у дистрофії паренхіматозних органів (мутне набубнявіння, жирова дистрофія печінки, нирок, міокарду), у явищах катарального ентероколіту, набряку легень, вогнищевої пневмонії, повнокров'я і периваскулярного набряку головного мозку і його оболонок тощо.

Гексахлоран або гексахлорциклогексан (ГХЦГ) — хлорорганічний інсектицид комплексної дії, кристалічний порошок жовтувато-сірого кольору із запахом плісняви (цвілі). Випускався у вигляді технічного дусту. Дуже стійкий в ґрунті, погано розчиняється у воді, добре — в спиртах, ефірі. Застосовується для боротьби з шкідниками у садах, на посівах соняшника, зернових культур та лісових насадженнях (де немає сінокосів і випасу худоби) тощо. Наділений середньою токсичністю і вираженими кумулятивними властивостями. Явища отруєння настають при надходженні в організм через органи дихання, травний тракт, шкіру і слизові оболонки. Має здатність справляти місцеву подразнювальну дію.

У клініці гострого отруєння — головний біль, особливо в потиличній ділянці, запаморочення, загальна слабкість, підвищене слиновиділення, сильне пітніння, втрата апетиту, нудота, блювання, загрудинні болі, слезотеча. У важких випадках — озноб, підвищення температури тіла, розлади рівноваги, потьмарення свідомості, зомління, судоми; зниження артеріального тиску, блідість шкіри, брадикардія; уповільнення дихання, кома. У крові може з'явитися лейкоцитоз, гіпокальціємія.

При потрапленні отрути в очі розвивається гострий кон'юнктивіт, який супроводжується різким болем. При контакті зі шкірою —

з'являється почервоніння, свербіж, набряк з утворенням пухирів і папул.

Смертельна доза гексахлорану 300–500 мг/кг маси тіла. ГДК у повітрі робітничої зони — 0,1 мг/м³.

На *розтині* специфічних морфологічних ознак отруєння ГХЦГ не знаходять. Зміни мають ті ж властивості, що і при отруєнні ДДТ.

Глава 27

ОТРУЄННЯ ФОСФОРОРГАНІЧНИМИ СПОЛУКАМИ

Токсична дія фосфорорганічних отрутохімікатів пов'язана в основному з пригніченням активності холінестерази, що призводить до збільшення в організмі рівня ацетилхоліну і збудження холінергічних систем.

Клінічна картина отруєнь при дії різних фосфорорганічних сполук подібна, що дає змогу викласти її в узагальненому вигляді (Ю. С. Каган, 1977).

Симптоми гострого отруєння за механізмом їх виникнення поділяють на 3 основні групи: 1) мускариноподібні, які зв'язані із збудженням М-холінорецепторів; 2) нікотиноподібні, які зв'язані із збудженням Н-холінорецепторів; 3) центральні, які залежать від дії фосфорорганічних сполук на центральну нервову систему.

Мускариноподібними називають ознаки отруєння, зв'язані із збудженням чутливих до мускарину холінорецепторів. Ці симптоми відтворюються ацетилхоліном, М-холіноміметичними та антихолінестеразними речовинами, а також подразненням парасимпатичних нервів.

Мускариноподібні симптоми дії фосфорорганічних сполук (ФОС) проявляються сильними слинотечею і потовиділенням, різким зуженням зіниць, бронхоспазмом і бронхореєю, посиленням тонуусу і перистальтики кишечника, брадикардією, зниженням артеріального тиску. Усі ці симптоми можуть бути усунуті атропіном.

До нікотиноподібних симптомів отруєння ФОС належать такі ознаки, які спостерігаються при дії нікотину, ацетилхоліну, Н-холіноміметичних речовин та при подразненні прегангліонарних волокон вегетативної нервової системи.

Нікотиноподібна дія ФОС проявляється підвищенням артеріального тиску і гіперадrenalінемією, фібрилярними посмикуваннями

м'язових волокон (м'язів повік, обличчя, шиї, а також у місці введення препарату), м'язовою слабкістю. Ці симптоми майже не піддаються впливу атропіну і можуть бути послаблені препаратами, наділеними Н-холінолітичною дією, а також застосуванням реактиваторів холінестерази.

Центральна дія фосфорорганічних сполук полягає у дихальній недостатності, треморі, клонічних і тонічних судомах, розладі свідомості, коматозному стані та психічних порушеннях.

За ступенем важкості перебігу і проявів розрізняють 3 форми отруєнь ФОС — легку, середньої важкості та важку.

Отруєння *легкого ступеня* проявляється неспокоєм, іноді страхом, хвилюванням, нудотою, слино- і слюзотечею, блюванням, болями в животі, поносом. Втрачається апетит, відмічаються загальна слабкість, головний біль, запаморочення, психічне збудження або сонливість. Можливі м'язові посмикування, особливо у випадку потрапляння ФОС на шкіру. Спостерігаються пітливість, іноді лише місцевого характеру (наприклад, долонь), диспептичні розлади, відчуття печіння за грудиною, утруднене дихання, легке порушення ходи (атаксія), брадикардія, артеріальна гіпотензія, глухість тонів серця тощо. Активність ацетилхолінестерази еритроцитів і холінестерази сироватки крові знижена на 50% і більше.

Отруєння *середньої важкості* характеризуються більш вираженими симптомами ураження центральної та вегетативної нервових систем, органів дихання, серцево-судинної системи, шлунково-кишкового тракту. У всіх потерпілих спостерігаються сильна слинотеча, настирливе блювання, переймоподібні болі в животі, понос, виражений гіпергідроз, сильне потовиділення. Ці явища можуть імітувати харчове отруєння.

Характерні посмикування м'язів, тремор голови і рук, ністагм, птоз повік і виражене порушення координації рухів, моторне збудження, шаткість ходи. Виникає задишка, настає брадикардія. Артеріальний тиск часто підвищений. Активність ацетилхолінестерази еритроцитів і холінестерази сироватки крові різко знижена, складаючи 10–20% від норми. У сечі виявляють сліди білка.

Отруєння *важкого ступеня* характеризується появою нападів клонічних і тонічних судом та різкими розладами дихання. Виникають фібрилярні посмикування м'язів усього тіла, часті напади судом ніг і усієї мускулатури тіла, сильно виражена задишка, акроціаноз. Брадикардія значно виражена (іноді буває тахікардія), можлива арит-

мія. Рефлекси знижені. Температура тіла 39°C і більше. Свідомість затьмарена або зовсім відсутня. Мимовільні випорожнення і сечовипускання. Зіниці різко звужені (іноді — широкі), реакція їх на світло відсутня. В крові лейкоцитоз зі зрушенням формули крові ліворуч. Активність ацетилхолінестерази еритроцитів і холінестерази сироватки крові різко знижена або відсутня (0–10% від норми). Без активного надання відповідної допомоги потерпілі помирають при явищах асфіксії.

Ступінь вираженості ознак отруєння залежить також від шляхів надходження отрути в організм. При потраплянні ФОС у шлунок симптоми отруєння розвиваються вже через 10–30 хв. Виникають явища ураження шлунково-кишкового тракту — диспептичні явища: нудота, блювання, відрижка, печія, болі в животі, понос. До них приєднуються симптоми збудження М- та Н-холінореактивних компонентів у нервовій системі.

При вдиханні ФОС спочатку можуть переважати симптоми подразнення слизових оболонок дихальних шляхів, задишка, відчуття важкості в грудях, розлади зору. Згодом з'являються розлади координації рухів, посилюється саливація і ринорея, бронхорея, виникають м'язові посмикування, судоми, паралічі.

При контакті фосфорорганічних пестицидів зі шкірою явища подразнення спостерігаються не завжди, оскільки не всі ФОС наділені подразнюючою дією. Це робить отруєння ними особливо небезпечними, оскільки їхнє попадання на шкіру може залишитися непомітним. На місці резорбції отрути можуть виникати локальні м'язові фібриляції. Потім поступово розвиваються і наростають ознаки резорбтивної дії фосфорорганічних отрут.

Важливе значення для діагностики гострих отруєнь ФОС мають анамнез, клінічна картина отруєння, лабораторні дані. Із лабораторних даних велику роль в діагностиці відіграють: 1) хімічне виявлення отрути, 2) визначення активності холінестерази крові, 3) інші дані лабораторних досліджень (клінічний аналіз крові, сечі, судово-гістологічне дослідження).

ФОС виявляють хімічним шляхом у блювотних масах, промивних водах, вмісті шлунка, в крові та сечі. Оскільки фосфорорганічні пестициди швидко гідролізуються, відсутність отрути в перелічених об'єктах ще не свідчить проти можливого отруєння. В. В. Ушаков (1968) зазначає, що судово-медичний експерт може розраховувати на позитивний результат хімічного дослідження у тих випадках, коли

при розтині трупа в його шлунку і тонких кишках виявляють зеленувато-бурий вміст, тобто у випадках блискавичної форми отруєння. У ряді випадків у сечі знаходять не саму отруту, що викликала отруєння, а її метаболіти (наприклад, паранітрофенол при отруєнні тіофосом, метафосом, метилнітрофосом тощо).

Характерним лабораторним показником отруєння фосфорорганічними сполуками є зниження активності холінестерази крові (визначається в клінічній біохімічній лабораторії). Існують колориметричні, манометричні і потенціометричні методи визначення активності холінестерази (Ю. С. Каган, 1977). В Україні отримав розповсюдження колориметричний метод визначення активності холінестерази.

На розтині морфологічні зміни при отруєнні ФОС малоспецифічні. Різні фосфорорганічні отрутохімікати викликають в основному подібні морфологічні зміни в організмі. Відмічають різку вираженість трупного залякання, яке розвивається швидко, рано і зберігається тривалий час, специфічні скорочення гладкої мускулатури (міоз, спазм бронхів, спастичні скорочення кишечника), повнокров'я внутрішніх органів, численні дрібні крововиливи. Часто виявляють контрактури литкових м'язів з характерним положенням стоп, м'язові фібриляції (якщо смерть настала недавно), значні виділення секретів із рота і носа, ціаноз шкіри, сіро-бурого кольору трупні плями, набряк легень, головного мозку, крапкові та дрібновогнищеві крововиливи у сірій та білій речовині головного мозку тощо.

Серед фосфорорганічних отрутохімікатів отруєння найчастіше викликають тіофос, хлорофос, карбофос, метафос, сайфос та інші.

Тіофос (паратіон, НІУІФ-100, Е-605) являє собою безбарвну чи світло-жовту (іноді жовто-коричневу) прозору маслянисту рідину зі слабким часниковим запахом. Температура кипіння 160°C, погано змішується з водою. Препарати тіофосу (30%-ний концентрат емульсії, із якого приготують 0,03–0,05%-ний водяний розчин) широко застосовують у садоводстві, виноградарстві, овочівництві для обприскування рослин з метою боротьби із шкідниками.

Тіофос дуже сильна нейротропна отрута і за токсичністю не поступається синильній кислоті та стрихніну. Він викликає генералізоване ураження центральної нервової системи, зокрема, коркового, підкоркового, мозочково-вестибулярного і стовбурного відділів головного мозку. Отруєння перебігає по типу токсичної енцефалопатії чи менінгоенцефаліту (О. Б. Мазикова, 1963). Інтоксикація тіофосом розви-

вається не тільки при надходженні його усередину через рот, але й при вдиханні його парів (під час розпилювання) і при контакті препарату зі шкірою чи слизовими оболонками. Тому при роботі з цим отрутохімікатом особливу увагу повинно бути приділено захисту шкіри.

Г. Мартін-Бувєр із співаєт. (1965) повідомили про випадок, коли мати, бажаючи уберегти свою 10-річну дитину від кровососних комах, натерла їй все тіло саморобною «бовтанкою», виготовленою із якогось порошку, яким обробляли овочі у сільському господарстві. Виникло дуже важке отруєння: задишка, м'язові фібриляції, коматозний стан. У залишках застосованого порошку виявлений тіофос. У даному спостереженні вхідними воротами отрути була тільки шкіра.

О. П. Громов (1970) наводить приклад аналогічного характеру: у 1962 році у м. Тебризі (Іран) загинуло 12 дітей, яким з «гігієнічною» метою (для боротьби з вошами) змочили голови тіофосом. Японський дослідник К. Ueda (1957) навіс дані про отруєння тіофосом 7047 осіб, із яких 1984 померли.

Смертельна доза тіофосу 6–8 мг/кг маси, тобто близько 0,5–1 г.

На розтині відмічають різку вираженість трупних плям, трупного залякання, а також значне звуження зіниць. Характерний специфічний запах від шлункового вмісту, що нагадує запах зіпрілого сіна. Виявляють набряк головного мозку і його м'якої оболонки, іноді з крапковими крововиливами у його речовину; дрібні вогнища катаральної, нерідко геморагічної пневмонії; катаральне запалення слизової оболонки шлунка і кишечника; повнокров'я внутрішніх органів і дистрофічні зміни в серці, печінці та легенях; в нирках і шлунку — дистрофія некробітичного характеру.

Карбофос (кіпрос, мататіон, фосфотіон) — інсектицид широкого спектру дії. Це густа рідина від світло-жовтого до темно-коричневого кольору з дуже неприємним запахом. Температура кипіння 120°C. Випускається у вигляді 30%-ного водяного емульгуючого концентрату. Добре розчиняється в органічних розчинниках. Руйнується у вапняковій воді. Застосовується для боротьби з павутинними кліщами і попелицею на рослинах. Наділений середньою токсичністю і вираженою кумулятивною властивістю. Може потрапляти в організм через шлунково-кишковий тракт, органи дихання, шкіру та слизові оболонки очей.

Клініка гострого отруєння: головний біль, запаморочення, швидка втомлюваність, відчуття тривоги, підвищене слиновиділення, втрата апетиту, нудота, блювання, тахікардія, звуження зіниць. При отруєн-

ні середньої важкості — виражена загальна слабкість, сильна задишка, різкі спітніння і слинотеча, різке звуження зіниць, диплопія, горизонтальний ністагм, тремор, судоми, зниження артеріального тиску, болі в животі, тенезми. Іноді виникають важкі напади ядухи. Характерні зміни в крові — гіпохромна анемія, лейкоцитоз, різко збільшена швидкість зсідання еритроцитів.

Смертельна доза карбофосу — 400–1200 мг/кг маси.

Морфологічна картина отруєння аналогічна вищеописаній.

Хлорофос (дилокс, дилон, диптерекс, негузон, трихлорфон, тугон, формітокс та інші назви) — інсектицид широкого спектру дії. Це в'язка рідина, яка може кристалізуватись при зберіганні. Температура кипіння 100°C. Випускається у вигляді 7%-ного гранульованого, 80%-ного технічного і 80%-ного змочувального порошку. Розчиняється у воді. Застосовують для боротьби з колорадським жуком, хлібними та іншими жуками, клопом-черепашкою, для обробки дерев, сховищ перед їхнім завантажуванням тощо. Наділений середньою токсичністю. Викликає отруєння при надходженні в організм per os, органи дихання чи шкіру.

Клініка гострого отруєння хлорофосом багато в чому подібна до клініки отруєння карбофосом чи іншими фосфорорганічними отрутохімікатами.

Смертельна доза хлорофосу — 400–900 мг/кг маси.

Морфологічна картина отруєння зазначена вище.

Для визначення отруєння ФОС велике значення має судово-токсикологічне дослідження відповідних біологічних об'єктів (глава 7) та визначення активності холінестерази трупної крові та мозкової тканини.

Глава 28

ОТРУЄННЯ РТУТЬОРГАНІЧНИМИ СПОЛУКАМИ

Про токсичність елементарної ртуті та її неорганічних сполук, отруєння ними детально зазначено у главі 16.1. Самостійною і складною проблемою є використання органічних сполук ртуті в аграрному секторі виробництва, де такі високотоксичні препарати, як гранозан, меркуран, меркургексан, агронал, радосан та інші, застосовуються як ефективні засоби хімічного захисту рослин.

Ртутьорганічні сполуки належать до найбільш ефективних фунгіцидів і застосовуються як протруювачі насіння різних культур — зернових, рицини, льону, цукрових буряків, олійних рослин, овочевих, квіткових культур і лісових порід тощо з метою запобігання грибкових і бактеріальних хвороб насіння та рослин. Вони досить ефективно знищують збудників хвороб лише внаслідок контакту, не справляючи негативного впливу на оброблений матеріал, без порушення процесу проростання насіння. В Україні для обеззаражування насіння зернових, бобових, овочевих, технічних та інших культур від збудників грибкових і бактеріальних хвороб застосовують препарат ртуті НІУФ-2 (гранозан), діючим компонентом якого є етилмеркурхлорид. Менш широко використовують препарат НІУФ-1, токсичною речовиною якого є етилмеркурфосфат, а також комплексний препарат меркуран.

Ртутьорганічні отрутохімікати відрізняються високою токсичністю і можуть викликати отруєння осіб, що мають з ними виробничий контакт, а також у випадку надходження їх в організм, наприклад, з їжею тощо.

НІУФ-1 являє собою білий порошок, до складу якого входить 13% етилмеркурфосфату і 87% вуглекислого натрію. Етилмеркурфосфат містить 76% ртуті. Ця сполука дуже подібна на етилмеркурхлорид. Для обеззаражування насіння застосовують 0,025–0,035%-ний розчин препарату. Насіння занурюють у розчин на 5–30 хв, а потім його висушують.

Етилмеркурхлорид (C_2H_5HgCl) — білі блискучі кристали у вигляді листочків, нерозчинні в холодній воді, погано розчиняються в холодному спирті, ефірі, хлороформі. Температура плавлення кристалів $192,5^{\circ}C$. Наділений значною токсичністю. Входить до складу гранозану. Активно діючий етилмеркурхлорид містить 75% ртуті. Препарат стійкий до впливу води, кисню, вуглекислого газу, зберігається невизначено довгий час. Витрата препарату складає 1–2 кг на тонну насіння.

Меркуран (від пізньолат. *mercurius* — назва ртуті у алхіміків) — комплексний протруювач насіння, який містить етилмеркурхлорид, гамма-ізомер гексахлорану, гексахлорбензол, масло і наповнювач. Використовується головним чином для сухого обеззараження насіння пшениці, жита, льону, олійних та овочевих культур, лісових дерев. Смертельна доза меркурану — 138–208 мг/кг маси.

Гранозан (НІУФ-2) — порошок оранжевого кольору зі слабким неприємним запахом. Це механічна суміш етилмеркурхлориду

(2–2,5%) з тальком (96–97%); у препараті міститься також 0,6–1,2% мінерального масла, яке зменшує пиління порошку та покращує липкість його часточок до насіння (С. І. Ашбель, 1964; К. Л. Назаретян, 1971, та ін.). Його колір зумовлений додаванням 0,15% барвника з метою відрізнити його від інших отрутохімікатів. Активно діюча частина препарату — етилмеркурхлорид зі 75% ртуті в ньому. Гранозан дуже стійкий, тривалий час зберігається у незміненому стані. Застосовують для сухого протравлювання насіння пшениці, вівса, проса, кукурудзи, інших зернових та овочевих культур.

Отруєння гранозаном відбувається внаслідок вживання в їжу протруєного зерна чи муки з нього, під час протруєвання зерна, іншого насіння, внаслідок порушення правил зберігання отрутохімікату тощо.

Гранозан токсичніший від сулеми. Він впливає на гемодинаміку (різко знижує артеріальний тиск) і викликає важкі розлади (енцефаліти, ураження черепно-мозкових нервів, паралічі кінцівок). На думку деяких учених, органічні сполуки ртуті легко проникають через гематоенцефалічний бар'єр в ліпоїдну субстанцію головного мозку і нагромаджуються в ній у значній кількості (В. М. Смольянінов і співавт., 1975).

Клінічна картина отруєння гранозаном різноманітна, залежить від важкості інтоксикації і характеризується спочатку прихованим періодом різної тривалості. Початковими симптомами отруєння є загальна слабкість, нудота, блювання, сухість шкіри і слизових оболонок, спрага, металевий присмак у роті, полідипсія (отруєний багато п'є), поліурія, які поєднуються з прогресуючим схудненням, втратою апетиту. Через деякий час з'являються печія та болі в епігастральній ділянці, порушується діяльність кишечника.

Через 1–1,5 місяці після появи перших симптомів отруєння розвиваються парези кінцівок, порушення координації рухів, які поєднуються із ураженням органів відчуття. Дія гранозану на центральну нервову систему може тривати протягом деякого часу і після припинення надходження отрути в організм. Найбільш чітко виражені симптоми ураження функції вегетативно-гіпоталамічних відділів головного мозку. Велика кількість розсіяної неврологічної симптоматики свідчить про ураження також анімальної нервової системи.

Отже, отруєння гранозаном характеризується симптомокомплексом, який дещо відрізняється від симптомокомплексу, що виникає

при інтоксикації неорганічними ртутними сполуками (К. Л. Назаретян, 1971).

Смертельна доза гранозану в середньому 30–50 мг/кг маси.

На розтині: при гострому отруєнні гранозаном морфологічні зміни зводяться до вираженого набряку і різкого повнокров'я оболонок і речовини головного мозку, до множинних дрібновогнищевих та запальних інфільтратів у слизових оболонках шлунка і кишечника, до дистрофічних уражень м'яза серця і печінки тощо. У нирках виявляють гострий нефрит, іноді некроз епітелію звивистих канальців. При хронічній інтоксикації гранозаном спостерігається різке загальне виснаження, малокрів'я та атрофія окремих ділянок головного мозку.

В судово-медичній діагностиці отруєння гранозаном велике значення мають лабораторні методи дослідження сечі, калу у живих осіб, внутрішніх органів трупа, у тому числі дрібний (поділений на частини) метод виявлення і кількісного визначення ртуті, що допомагає правильно поставити діагноз.

Розділ VIII

ХАРЧОВІ ОТРУЄННЯ

Глава 29

ПОНЯТТЯ ПРО ХАРЧОВІ ОТРУЄННЯ, ОСОБЛИВОСТІ, КЛАСИФІКАЦІЯ

Перед людством давно вже виникла проблема забруднення продуктів харчування сторонніми речовинами і в першу чергу тими, які здатні накопичуватися в організмі людини і проявляти токсичний, канцерогенний та мутагенний ефекти. Певна забрудненість продуктів і харчових раціонів хлороорганічними та іншими отрутохімікатами дійсно існує. Наприклад, у м'ясних і молочних продуктах частота і рівень вмісту хлороорганічних сполук вищі, ніж в харчових продуктах рослинного походження (овочі, фрукти). У деяких пробах м'ясо-молочних продуктів, особливо в літньо-осінній період, вміст пестицидів перевищує гігієнічні нормативи (Т. Шарманов, 1980).

У серпні 2008 року головний токсиколог МОЗ України Б. С. Шейман повідомляв про два випадки гострого отруєння баштановими овочами: 15-річного хлопця, який поїв кавуна, доставили у спеціалізовану лікарню «Охматдит» синюшного, його свідомість була сплутана, а 12-річний підліток, що поласувався динею, перебував цілком у непритомному стані. Обоє отруїлись настільки серйозно, що кілька днів знаходились у реанімаційному відділі. Юнаки із різних київських сімей, не знайомі один з одним. В крові цих пацієнтів виявили високу концентрацію метгемоглобіну, що свідчить про отруєння похідними азотистої кислоти. Баштанні овочі або удобрювались селітрою, або вирости на забрудненому нітратами ґрунті («Факты», № 144 від 08.08.2008 р.).

Добре відомі хімікам N-нітрозосполуки (діметилнітрузоамін і нітрузопиперидін були отримані ще у 1863 році) привернули до себе увагу учених лише на початку 1964 року. Саме тоді виявили токсичні ураження печінки у домашніх тварин, яких годували оселедцевою мукою, консервованою нітритом натрію. Після цієї знахідки надійшли відомості про присутність різних нітрузоамінів у пшеничній муці, деяких сортах сиру, в м'ясі і копченій рибі, ковбасних виробках і перці.

За допомогою хромато-мас-спектрометрії та селективного високочутливого хемілюмінесцентного детектора у теперішній час стало можливим виявлення нітрозамінів у межах від 0,1 до кількох сотень мкг/кг.

Поряд з небезпекою, яку являють собою для людини N-нітросполуки, важливо враховувати можливість *ендогенного синтезу* цих речовин. Подібне може статися, якщо в їжі опиняться їх попередники у вигляді певних амінів чи амідів, з одного боку, та нітритів — з другого. Щоденно в організм людини з їжею потрапляє близько 10 мг амінів. Деякі пестициди, лікарські препарати і добрива містять у своєму складі аміногрупи, здатні реагувати з нітритом. Основними джерелами нітриту для людини є також м'ясні і рибні продукти, піддані консервуванню з додаванням нітриту, сільськогосподарські продукти, вирощені з використанням азотних добрив. Крім того, нітрати, що надходять з їжею і водою, у травному тракті можуть відновлюватись у нітрити (назви обох речовин відрізняються лише однією літерою). У зв'язку з цим існує реальна можливість надходження в організм людини одного із важливих компонентів ендogenous синтезу токсичних і канцерогенних нітрозосполук.

До факторів, що забруднюють внутрішнє середовище організму людини, належать також *мікотоксини* (від грец. *mykes* — гриб і *toxikon* — отрута). Зараз відомо близько сотні мікотоксинів, що виробляються цвіллю і становлять реальну небезпеку для здоров'я людей. Серед них виділяють групу афлатоксинів, які виробляються деякими пліснявими грибками. Афлатоксини та їхні продуценти часто вражають харчові продукти. Зустрічаються вони і в харчових продуктах вітчизняного виробництва, а також в продуктах, що імпортуються в нашу країну.

Афлатоксини цвілі — похідні кумаринів, потрохи накопичуються в організмі і можуть справляти канцерогенну дію (особливо на печінку) протягом двох-трьох десятиліть. Такі дані отримали недавно вчені з Кембриджського університету (Великобританія).

Навіть якщо зняти шар плісняви з продукту, то вживати зацвілу їжу не можна. Адже усередині продукту залишається невидима грибниця — «коріння» цвілі. Ця хімічна речовина не руйнується при температурній обробці, тому переварювати, наприклад, запліснявіле варення недоцільно. Токсини все одно в ньому залишаться. Зацвілі продукти краще одразу викидати — ні готувати їжу, ні випікати з них що-небудь не можна.

Дехто заради економії не викидає запліснявілий хліб, а тільки обрізає зацвілі ділянки. Краще зголодніти, але від такого хліба відмовитись. Адже з цього приводу відомий конкретний історичний факт. Під час Вітчизняної війни у Челябінській області загинуло 50 тис. осіб. Вимирали цілі населені пункти. Думали, що якась диверсія. Й. Сталін сформував навіть спеціальну комісію, котра з'ясувала, що винен один із видів плісняви (цвілі) на хлібі, яка виділяє смертельно небезпечний токсин. Від вживання запліснявілого хліба кількість лейкоцитів у крові досягала 300 тис. в 1 мм³ замість 6–8 тис. за нормою. Смерть людей була дуже болісною.

Науковими дослідження доведено, що соки деяких фруктів можуть перетворити в отруту навіть ефективний лікарський засіб. Наприклад, ще у 1991 році канадський професор Девід Бейлі зробив незвичайне відкриття: сік грейпфрута викликає небезпечне передозування популярного серед гіпертоніків фелодипіну, що вживається в нормальних дозах. Виявилось, що цей сік містить речовину нарингін, яка блокує у печінці фермент, що відповідає за нейтралізацію цього лікарського засобу в організмі. Внаслідок цього препарат руйнувався повільно, і при прийнятті нових доз концентрація його з кожним разом збільшувалась, через що і розвивалось передозування (кумуляція). З тих пір учені виявили, що понад 50 популярних лікарських засобів від різних хвороб у поєднанні із грейпфрутовим соком утворюють отрути. Було навіть зареєстровано кілька смертельних випадків, зв'язаних із «грейпфрутовим передозуванням».

Подібною негативною дією може бути наділений не тільки сік грейпфрута, але й апельсиновий, яблучний та, можливо, деякі інші соки. В них виявили речовини, дуже подібні на нарингін, які так само блокують всмоктування деяких ліків із травної системи. Ось чому вжиті ліки треба запивати водою, а соки вживати за дві години до прийому ліків, або через дві години після їди чи прийняття ліків.

Харчові отруєння (лат. intoxicatio alimentaria) зі смертельними наслідками в Україні в минулому і тепер (крім отруєння неістівними грибами) трапляються дуже рідко, складаючи в цілому 0,14–0,17% по відношенню до загальної кількості смертельних інтоксикацій (О. Ф. Рубцов, 1977, 1980). І все ж вивчення характеру і особливостей харчових отруєнь у сучасних умовах поглиблюється і поширюється.

До нинішнього часу, на жаль, відсутнє чітке та однозначне визначення харчових отруєнь, звідси і різноманіття їх класифікацій.

На думку К. С. Петровського (1973), харчові отруєння об'єднують групу своєрідних захворювань, характерною особливістю яких є аліментарний шлях поширення та відсутність будь-якого іншого шляху передачі. Важливою особливістю харчових отруєнь є здатність їхніх збудників проявляти інтенсивну життєдіяльність поза організмом людини, у харчових продуктах.

Зазначене визначення аж ніяк не відповідає судово-медичним потребам, оскільки, перш за все, не збігається із судово-медичним поняттям про отруту. Тому ми дотримуємось більш точного визначення харчових отруєнь, які наведені в посібниках М. В. Попова (1950) і О. П. Громова (1970): *харчовими отруєннями називаються отруєння складовими частинами самої їжі або домішками до неї, що потрапили туди випадково в процесі росту чи первинної обробки харчової сировини, чи в процесі приготування та зберігання харчових продуктів*. Отруєння отрутою, спеціально доданою в їжу, не вкладається в поняття харчових отруєнь. В цьому випадку їжа є лише середовищем, яке містить отруту.

Розлад здоров'я або смерть, що виникають внаслідок вживання їжі, яка містить живі збудники — патогенні мікроорганізми чи бактеріальні токсини (наприклад, ботулотоксин, сальмонели), належать до харчових токсикоінфекцій і бактеріальних (чи харчових) інтоксикацій (або токсикозів), а не до власне отруєнь. Вони вивчаються в клініках внутрішніх чи інфекційних хвороб і детально викладені у відповідних посібниках та підручниках.

Класифікації харчових отруєнь піддаються різного роду уточненням, удосконаленню, іноді принциповому перегляду, що зв'язано із великим різноманіттям шкідливих для організму речовин, які потрапляють з їжею. К. С. Петровський (1973) виділив два напрямки, які покладені в основу існуючих класифікацій: етіологічний та патогенетичний.

Прихильники етіологічного принципу відносять до харчових отруєнь усі захворювання, що передаються людині через їжу. При цьому насправді нехтується поняття про харчові отруєння, а вводиться більш широке поняття про харчові інфекції та харчові захворювання, які мають у числі багатьох шляхів розповсюдження і харчовий. Друга група класифікацій відображає стале уявлення про харчові отруєння як про самостійну, певну нозологічну форму захворювань.

К. С. Петровський (1973) запропонував наступну розгорнуту класифікацію харчових отруєнь:

А. Харчові отруєння бактеріального походження:

1. Харчові токсикоінфекції: а) викликані деякими типами сальмонел; б) викликані патогенними серотипами, *V. coli*; в) викликані протеєм, *Cl. perfringens*, тип А, *Vac. segeus*, ентерококами та інш.

2. Харчові інтоксикації: а) ботулізм; б) стафілококова інтоксикація.

Б. Харчові отруєння грибкового походження (мікотоксикози):

1. Фузаріони: а) аліментарно-токсична алейкія; б) отруєння «п'яним хлібом».

2. Ерготизм (ріжки).

3. Афлатоксикоз.

В. Харчові отруєння немікробного походження:

І. Хронічні харчові отруєння немікробного походження.

1. Хронічні отруєння хімічними речовинами, що присутні в харчових продуктах: а) залишкові кількості пестицидів (ДДТ, ГХЦГ, севін та ін.); б) деякі харчові добавки (нітриди, антимікробні речовини, антиокислювачі тощо); в) інші хімічні речовини.

2. Хронічні отруєння отруйним насінням деяких бур'янів хлібних культур (бур'янові токсикози): а) геліотропний токсикоз (токсичний гепатит); б) тріходесмотоксикоз (джалангарський енцефаліт тощо); в) інші отруєння бур'янами.

3. Хронічні отруєння невстановленої етіології: а) аліментарна пароксизмально-токсична міоглобінурія; б) уровська (Кашина-Бека) хвороба; в) інші.

ІІ. Гострі харчові отруєння немікробного походження.

1. Гострі отруєння неїстівними продуктами, прийнятими за їстівні: а) отруйні гриби (сморжі, біда поганка тощо); б) отруйні рослини, їхнє насіння та плоди (цикута, болиголов, блекота, беладонна, насіння бавовни і рицини тощо).

2. Гострі отруєння харчовими продуктами, які тимчасово стали отруйними або частково набули отруйних властивостей: а) соланін картоплі; б) боби квасолі; в) гіркі ядра кісточкових плодів, горіхи бука тощо; г) печінка, ікра та молочко деяких риб під час нересту (налим, щука, лин, окунь, скумбрія тощо).

3. Гострі харчові отруєння, викликані домішками до харчових продуктів: а) хімічних сполук, які перейшли із обладнання і тари (мідь, цинк, свинець, миш'як тощо); б) органічних речовин, що надійшли із полімерних матеріалів, які використовуються у харчовій промисловості та торгівлі (стирол та ін.); в) ртутьорганічних та миш'яковмісних

препаратів, що переходять в зерно в процесі його обробки — протрування, мелення тощо (гранозан, меркуран тощо).

Проблема забруднення продуктів харчування чужорідними речовинами, і в першу чергу тими, які здатні нагромаджуватись в організмі людини і справляти токсичний, канцерогенний і мутагенний ефект, дійсно існує. В Україні на кухнях у багатьох домогосподарок все ще в користуванні алюмінієвий посуд — каструлі, миски, ложки, виделки. Алюміній дуже легко окислюється і частково переходить у їжу. Зберігати страви в алюмінієвому посуді, особливо борщ, капуста, розсольник, недопустимо. В алюмінієвій каструлі можна готувати лише такі страви, які мають низький вміст кислот, малу кількість солі, — каші, макарони тощо.

Спеціальні дослідження показали, що близько 15% посуду «грішить» токсичними речовинами. Причому міграція хімічних елементів відбувається як у дешевій, так і дорогій продукції. А тому в їжі виявляють свинець, кадмій, цинк, мідь, хром, нікель тощо.

Якщо людина постійно користується для приготування їжі посудом з тефлоновим (протипригарним) покриттям, то ризикує накопичити у власному організмі шкідливий полімер перфлюорооктанову кислоту, що виділяється при нагрівання тефлону, до складу якого вона входить. А жінка може внутрішньоутробно передати його дитині: аналіз пуповинної крові, взятої у новонароджених, показав наявність в ній зазначеного синтетичного полімеру. Такі дані отримані у 2008 році дослідниками із Університету Джонсона Хопкінса (США).

Не рекомендується щоденно користуватись пластиковим посудом. При температурі 90°C застосовувати посуд із полістиролу можна всього протягом 15 хв, при температурі 70°C — 2 год. Багато які марки полістиролу містять великі дози стирулу, який негативно впливає на нервову систему, печінку, кровотворні органи. В посуді із полістиролу в молоко переходить удвічі більше стирулу, ніж у воду, а у рослинне масло (олію) — у 5 разів більше.

Вищенаведена докладна класифікація харчових отруєнь мало придатна для судово-медичної практики, оскільки остання має справу, як правило, з гострими смертельними харчовими отруєннями. Значно рідше проводиться експертиза за медичними документами з приводу несмертельних отруєнь харчовими продуктами. Для практичних судово-медичних завдань більш прийнятною є дещо спрощена та трохи модифікована нами класифікація харчових отруєнь, запропонована М. В. Поповим (1950). За цією класифікацією розрізняють:

I. Прямі (справжні) харчові отруєння (сама їжа):

А. Отруєння рослинною їжею — грибами (міцетизм), деякими рослинами.

Б. Отруєння їжею тваринного походження — рибами (іхтіїзм), молюсками, залозами внутрішньої секреції забійної худоби тощо.

II. Непрямі (побічні) харчові отруєння (домішки до їжі):

А. Отруєння бактеріальними токсинами (ботулізм, елементарний ентерит тощо).

Б. Отруєння рослинними домішками (ріжки, гірчак, кукіль, вика та ін.).

В. Отруєння отрутами, які випадково потрапили в їжу в процесі її приготування (із посуду, консерванти тощо).

Названі у наведених класифікаціях отруєння деякими харчовими добавками, зокрема — нітритами, пестицидами, окремими отруйними рослинами, їхнім насінням і плодами, вже згадувались у відповідних главах. Отруєння їжею тваринного походження в Україні рідкісні, а тому не заслуговують уваги. Серед справжніх (прямих) отруєнь харчовими продуктами рослинного походження найчастіше трапляються і мають найбільше судово-медичне значення отруєння неїстівними грибами.

Глава 30

ОТРУЄННЯ НЕЇСТИВНИМИ ГРИБАМИ

Гриби ростуть у всіх кліматичних зонах, у тому числі в горах, пустелях, тропіках; їх вирощують штучно. Зовнішній вигляд та властивості грибів надзвичайно різноманітні. Ще не так давно гриби відносили до рослин. Але рослини самі себе «годують», використовуючи сонячну енергію для перетворення вуглекислого газу в живу органічну матерію. А гриб такого не може, йому потрібна готова органічна їжа (як тваринам). Проте чимало спеціальних ознак не дають можливості віднести гриби ні до рослин, ні до тварин. Тому вважають, що гриби займають у природі проміжне місце між рослинами і тваринами, утворюючи особливе «третє царство». У їхніх продуктах обміну містяться сечовина, хітин, тваринний крохмаль, жири, що наближає їх до тварин. Але за деякими особливостями харчування, необмеженим ростом вони нагадують рослини.

Гриби — високоякісний природний харчовий продукт, який широко використовується у харчуванні населення. Гриби смачні і корисні, тому їх часто споживають, іноді називаючи рослинним м'ясом. Білка в них від 2 до 5%, у деяких грибах навіть більше: 5,5% у білому грибові, до 9% — у свіжих трюфелях. Білки грибів відрізняються повним набором амінокислот, що підвищує їхню біологічну цінність. До їхнього складу входять такі важливі сполуки, як лецитин, холестерин, а також ергостерин, із якого в організмі виробляється вітамін D. Є в грибах й інші речовини, які необхідні для забезпечення обмінних процесів в організмі.

Серед 2500 різновидів грибів, що ростуть у Європі, близько 200 отруйні. В Україні гострі отруєння викликають понад 15 видів отруйних грибів. Серед них розрізняють *абсолютно отруйні*, які містять специфічні грибні отрути великої токсичності, стійкі до звичайної кулінарної обробки; *умовно отруйні*, які стають безпечними, якщо їх відварити у воді і злити відвар. Їстівні гриби не містять отруйних компонентів. Крім того, є гриби декоративні і лікувальні.

Абсолютно отруйні біла поганка і мухомори. Умовно отруйні сморж і зморшок, деякі види несправжніх опеньок (червоні опеньки), вовнянка, сирожка зелена, валуй, груздь чорний та інші.

Випадки харчових отруєнь, пов'язаних із вживанням отруйних грибів, у тому числі смертельні, на жаль, продовжують реєструватись щорічно і носять виражений сезонний характер — літньо-осінній період. Найбільша кількість гострих отруєнь грибами зі смертельним кінцем була зафіксована в Україні у 1996 році — понад 8 тисяч випадків. Причина отруєнь — незнання токсичних властивостей деяких видів грибів, невміння відрізнити їстівні гриби від отруйних, неправильна кулінарна обробка і консервування грибів тощо.

Найтяжча інтоксикація із розвитком поліорганної недостатності виникає при отруєннях білою поганкою, червоним мухомором, сморжами, несправжніми опеньками, сатанинським грибом. Товстий і тонкий корбан або свиняк (свиноушка), які раніше вважались умовно їстівними грибами, в останні роки, після виникнення гострих отруєнь ними, віднесені до групи отруйних.

За ступенем важкості отруєння грибами поділяють на легкі, коли в клінічній картині переважає синдром гастроентериту; середньої важкості, якщо приєднується порушення водно-електролітичного обміну, токсична гепатопатія і нефропатія; важкі — у цих випадках розвиваються явища гострої печінково-ниркової недостатності.

Судово-медична практика має справу, як правило, з випадками смертельних отруєнь грибами, викликаних вживанням білої поганки, мухоморів, сморжів, несправжніх опеньок тощо. Відомі випадки, коли від отруєння грибами гинуло кілька (3–5) осіб однієї сім'ї. Не можна годувати будь-якими грибами дітей, у яких ферменти ще не здатні перетравлювати їхні складові частини.

Бліда поганка зустрічається в кількох різновидностях. Найчастіші отруєння білою поганкою під латинською назвою *Amanita phalloides* (рис. 15).

Це найотруйніший пластинчастий гриб із роду мухоморів порядку агарикових. Росте переважно у листяних, рідко — у хвойних лісах. Шляпка у молодого гриба дзвоникоподібна, потім — плоска. Вона білого, сіро-зеленого, жовтуватого чи зеленуватого кольору, покрита залишками оболонки у вигляді лусочок, які можуть бути і відсутні. Пізніше шляпка може темніти. Ніжка у поганки довжиною до 15 см, товщиною до 2 см, у верхній частині має кільце із залишків оболонки у вигляді манжетки. Нижня частина ніжки потовщена біля основи і знаходиться у так званій вольві — мішкоподібній піхві із залишків оболонки, що розірвалась, у якій знаходився гриб на початку свого розвитку.

Пластинки у білої поганки не прикріплені до ніжки, завжди білі, чисті, у той час як у шампінйонів, залежно від їхнього віку, вони біло-рожеві і навіть фіолетово-бурі.

Часто поганку сприймають за їстівний гриб через її схожість із шампінйонами (печерицями), навіть іноді з сирожками чи опеньками. Але у шампінйонів немає вольви, а пластинки у них білого кольору тільки у молодих екземплярів.

Шляпка цього гриба містить значно більше отруйних речовин, ніж ніжка. Вони не руйнуються при звичайній кулінарній обробці і можуть зберігатися у консервованому вигляді протягом багатьох років. Вони також не розкладаються у шлунку і кишечника.

За хімічним складом токсичні речовини, виділені із білої поганки, являють собою циклопептиди — похідні індолу — і представлені двома основними групами отрут (які співзвучні із латинською назвою гриба): *фалотоксинами* — фалоїдин, фалоїн, фалоцидин, фалізін, фалін, а також *аманітотоксинами* — альфа-, бета-, гама-аманітини, аманін, аманулін (Є. Лужников, 1982; С. Мусселіус, Л. Селіванова, 1988). За даними І. І. Шиманко (1974), біла поганка містить дві групи отруйних речовин: швидкодіючий фалоїдин, який вражає печінку і нирки, та повільнодіючий, але більш токсичний, — аманітин.

У 100 г свіжих грибів поганки (5 г сухих) міститься близько 10 мг фалоїдину, 8 мг альфа-аманітину і 5 мг бета-аманітину. Практично одного невеличкого гриба достатньо, щоб викликати важке отруєння дорослої людини. Іноді таке отруєння викликає вживання половини і навіть третини гриба.

Токсини блідої поганки швидко всмоктуються в шлунково-кишковому тракті і накопичуються головним чином у печінці і нирках. Фалотоксини діють швидше (6–8 год), ніж аманітотоксини (28–46 год), однак токсичність останніх у 20 разів вища. Усі ці отрути справляють цитотоксичну дію на специфічні клітини печінки, нирок, кишечника.

Фалотоксини вражають мітохондрії, ендоплазматичний ретикулум, лізосоми, пригнічують окисне фосфорилування, синтез глікогену та білків. Аманітотоксини ушкоджують переважно ядерні субстанції, гальмують розвиток клітин, утворення РНК і ДНК. Внаслідок такої поєднаної дії швидко гинуть клітини і розвивається їхній аутоліз. Встановлена вибіркова дія альфа-аманітину на проксимальний відділ ниркових каналців.

Вважають, що бліда поганка містить і таку отруту, як аманітогемолізін, який легко руйнується при нагріванні до 70°C або від впливу травних соків. Тому дія аманітогемолізіну нерідко затушовується впливом більш сильних і стійких отрут гриба.

Фалотоксини дуже стійкі до температурних впливів і не розчиняються у воді, тому вони не руйнуються навіть при тривалому відварюванні грибів.

А. Vuku, Th. Wieland, H. Bodenmuller і H. Faulstich (1980) відкрили ще один токсин блідої поганки, названий ними аманінамідом. Однак про особливості його дії на організм автори не повідомили.

Клінічна картина отруєння блідою поганкою виникає через кілька годин після вживання грибів. Латентний період отруєння триває від 4–6 до 30 годин. Першими симптомами отруєння є гострий гастроентерит: з'являються гострі спастичні болі в животі, неважкоблювання, понос (іноді може бути запор), часто виникає анурія. Іноді явища гастроентериту нагадують холеру, вони можуть утримуватись 1–8 діб. Рання діагностика отруєння блідою поганкою утруднена.

Поява блювання «кавовою гушею» та домішки крові в калі при холероподібному випорожненні — характерні для отруєння блідою поганкою. Частота випорожнень буває до 20–25 разів на добу.

Швидко розвивається загальна слабкість, ціаноз, нерідко жовтяниця. Температура тіла знижується. В міру наростання гастроентериту, на фоні обезводнення, отруєні стають загальмованими, байдужими. Поступово розвивається функціональна олігурія, у дітей виникають судоми. Іноді спостерігаються нервово-психічні розлади: збудження, марення, втрата свідомості. У сечі з'являється білок, нерідко кров.

При явищах печінково-ниркової недостатності розвивається сопорозний стан, що переходить в кому і часто закінчується смертю. Смерть настає, як правило, через кілька діб, а при великих кількостях ужитих грибів та у дітей — в першу добу. Смертність дуже висока — до 60–90%.

Смертельна доза токсинів білої поганки точно не встановлена. О. П. Громов (1970) зазначає, що навіть один екземпляр білої поганки може стати причиною отруєння сім'ї із 5–6 осіб. За даними Є. Лужникова (1982), смертельна доза альфа-аманітину, найбільш токсичного із отрут білої поганки, становить близько 0,1 мг на 1 кг маси тіла. Є також повідомлення про те, що для смертельного отруєння досить 30 г м'якоті гриба.

На *розтині*: характерне слабо виражене чи відсутнє трупне залякання, блідість (іноді з жовтуватим відтінком) шкіри, різке обезводнення трупа. Виражені явища гострого гастроентериту аж до гангренозних вогнищ у слизовій оболонці кишечника. Патоморфологічні зміни при даній патології проявляються також розвитком некрозу гепатоцитів, їхньої жирової дистрофії та вогнищевого некронефрозу. Значні дистрофічні зміни виявляють в міокарді, діафрагмі, скелетних м'язах. Усе це свідчить про те, що токсини білої поганки належать до дуже сильних природних деструктивних отрут (див. гл. 16).

Якщо відбувається дія на організм аманітогемолізіну, то кров у трупі рідка, гемолізована, розвивається гемолітичний нефроз. Спостерігають численні крапкові крововиливи під серозними оболонками, вогнищеві крововиливи у слизові оболонки шлунка і кишечника.

Методик, проб чи хімічних реакцій для судово-токсикологічного визначення отруйних сполук білої поганки поки що немає. Можуть допомогти в судово-медичній діагностиці перевірена інформація щодо обставин події, а також дані ботанічного дослідження блювотних мас, промивних вод, вмісту шлунка та початкового відділу тонких кишок.

Мухомор червоний (лат. *Amanita muscaria*) — рід пластинчастих грибів порядку агарикових, один із найбільш розповсюджених от-

руйних грибів. Є кілька різновидів цього гриба: крім червоного, у листяних лісах України зустрічається мухомор сірий, смердючий, пантерний та інші (рис. 16–18).

Плодове тіло молодих мухоморів розташовано у так званому покривалі (вольві), яке розривається і залишається у вигляді плівки чи лусочок (бородавок) на поверхні шляпки. Шляпка молодого мухомора куляста, потім випукла і, нарешті, плоска. Колір шляпки червоного мухомора яскраво-червоний або темно-оранжевий, поверхня покрита білими прищиками (бородавками). Пластинки шляпки білі. Ніжка гриба також біла, біля основи бульбоподібно потовщена, луската, у молодого мухомора щільна, суцільна, у старого — порожниста, має біле кільце (манжетку) у верхній частині. М'якоть гриба біла, іноді трохи жовтувата.

Отруєння мухоморами трапляються рідше, ніж блідою поганкою, тому що їх менше збирають у зв'язку з їхнім яскравим кольором і більшою обізнаністю населення про отруйні властивості цього гриба. Е. Marozzi (1977) сповіщає, що є достовірні дані, підтвержені у тому числі дослідами на тваринах, про постійне вживання людьми мухоморів з їжею у сирому, вареному і смаженому вигляді без несприятливих наслідків.

Отруйні властивості червоного мухомора обумовлені в основному наявністю в ньому алкалоїду мускарину, наділеного сильною нейротоксичною дією. Мускарин міститься у всіх частинах гриба, але найбільша його кількість знаходиться у червоній шкірці, яка покриває шляпку мухомора. Середній вміст мускарину в грибові — близько 0,0003% (Е. Marozzi, 1977).

Мускарин збуджує парасимпатичний відділ вегетативної нервової системи. При цьому розвивається типовий мускариноподібний синдром: спазми гладкої мускулатури (міоз, спастичні болі в животі, кашель), слъозотеча, сильне слино- і потовиділення, брадикардія аж до зупинки серця тощо. Усі ці явища швидко зникають після введення холінолітичних засобів — антидоту мускарину, зокрема атропіну (3–5 мг на добу).

Поряд з мускарином у червоному мухоморі міститься *іботенова кислота*, яка являє собою альфа-амінокислоту, що викликає галюцинаторний ефект, ейфоричні видіння (Е. Marozzi, 1977), а також мусцимол, гіосциамін та інші отрути, які вибірково уражають нервову систему.

Що стосується галюцинаторної дії червоного мухомора, то вона ще у глибоку давнину використовувалась для одурманювання та для

того, щоб викликати ейфоричні видіння. В наші дні мухомор нерідко використовують із такою метою північні племена. Зокрема, це відбувається під час релігійних ритуалів, причому одні учасники їдять гриби, а інші п'ють сечу тих, хто уже перебуває під дією галюциногена. Їхня сеча наділена сильною одурманюючою дією, оскільки галюциногенний агент мухомора — іботенова кислота — виводиться із організму нирками у незміненому стані. Галюцинації зорового та слухового характеру виникають при поїданні 1–4 сирих грибів. Іноді стан одурманювання супроводжується нетривалою втратою свідомості.

Клініка отруєння. Перші ознаки гострого отруєння червоним мухомором з'являються через 0,5–6 год після його вживання: посилюється слино- і потовиділення, починається сльозотеча, з'являються нудота, блювання, сильний водянистий понос. Пульс уповільнений, неправильний (брадикардія з аритмією), дихання часте, утруднене. Виникають запаморочення, сплутаність свідомості, іноді марення, судоми, моторне збудження, часто — зорові та слухові галюцинації. Майже завжди спостерігається звуження зіниць. Отруєння перебігає швидко і у важких випадках закінчується смертю у першу добу.

Смертельна доза чистого мускарину 0,01 г.

На розтині характерних морфологічних змін не знаходять, крім нерірко виражених явищ гастроентериту, а також ознак гострої смерті. Виявлені включення у вмісті шлунка і кишечника, блювотних масах чи промивних водах підлягають ботанічному дослідженню. Доказових хімічних реакцій на токсини мухомора немає. Необхідно проводити диференційну діагностику з отруєнням фосфорорганічними сполуками (пестицидами).

Сморж. Отруйний гриб сморж (лат. *Helvella esculenta*) (рис. 19) за багатьма ознаками дуже подібний до їстівного гриба зморшки (лат. *Morchella esculenta*) (рис. 20), оскільки обидва належать до роду грибів класу сумчастих із групи дискосміцетів. Грибники їх часто плутають, бо ті й інші з'являються у листяних, хвойних і змішаних лісах після танення снігу й ростуть до травня. Звичайне їхнє місце розповсюдження — узлісся, поляни, галявини, вирубки. Розмножуються за допомогою спор, які дозрівають в особливих «сумочках».

У зв'язку з їхньою значною схожістю вважаємо за необхідне навести основні відмінності цих грибів (таблиця 3).

Відмінності сморжів і зморшок

Ознаки	Сморж (<i>Helvella esculenta</i>)	Зморшок (<i>Morchella esculenta</i>)
Токсичність	Отруйний	Їстівний
Вигляд	Мало подібний до гриба	Цілком подібний до гриба
Колір	Коричнево-бурий, буро-червоний	Оливково-бурий або коричневий, іноді сірувато-чорний
Шляпка	Безформенна, мозкоподібно звивиста, подібна до зім'ятого клаптика бархату або на чалму (завивало). Висота 2–10 см, ширина 2–13 см. Діаметр гриба може досягати 20 см. Неначе прошита на машинці (звідси — рос. строчок)	Конічно витягнута, загострена, поверхня ребристо-ніздрювата з витягнутими комірками. Висота 3–7 см, ширина 2–5 см. «Прострочування» шляпки відсутнє
Ніжка	Циліндричної форми, білого кольору з поздовжніми складками, товста (до 5 см) і коротка (іноді майже не виражена)	Циліндричної форми з поздовжніми борозенками, білого, жовтуватого чи бурого кольору. Висота 2–6 см, товщина — близько 2 см
На розрізі	Гриб порожнистий	Гриб має суцільну структуру

Ще років 25–30 тому сморж вважався умовно їстівним грибом, тобто таким, отруйні властивості якого зникають при його відповідній кулінарній обробці. Токсичним компонентом сморжів є *гельвелова кислота* (від частини латинської назви гриба), вміст якої досягає 0,2–0,4 %. Ця кислота була вперше виділена та ідентифікована Voehn і Külz у 1885 році, і тільки у 1968 році List і Luft остаточно визначили її структуру — *n*-метил-*n*-формілгідрозацетальдегід (G. Guisti, A. Carnevale, 1974).

Гельвелова кислота наділена сильною гемолітичною дією. При нагріванні вона не втрачає токсичності, але легко переходить у відвар. Після 10-хвилинного кип'ятіння і видалення відвару гриби стають нешкідливими.

В. Суцєня (1981) вважає, що такої кислоти, як *гельвелова*, у сморжах немає, що це проста суміш певних органічних кислот.

За даними В. М. Бубнової (1979), у сморжах міститься інша дуже сильна отрута — *гіромітрин*, який не руйнується, не розчиняється у

гарячій воді і не переходить у відвар навіть при тривалому кип'ятінні. За характером впливу на організм він подібний до токсину блідої поганки. Гіромітрин викликає ураження печінки та інших органів, справляє сильну токсичну дію на ЦНС, кумулюється в організмі. Тому сморжі й віднесені до отруйних грибів.

Єдино можливим способом знешкодження отрут сморжів є 3—4-тижневе їхнє висушування (отрута під впливом кисню повітря окиснюється і втрачає свої токсичні властивості) з наступним варінням, виливанням відвару і промиванням грибів.

Клінічні прояви отруєння сморжами з'являються через кілька (від 2 до 8) годин після їхнього вживання: виникає відчуття слабості, нудота, блювання з жовчю, біль в надчеревній ділянці, іноді — розширення зіниць. Температура тіла не змінюється. Понос буває не завжди. При важкій формі отруєння зазначені симптоми виражено більш різко, до них приєднується жовтяниця внаслідок гемолізу. У дуже важких випадках — непритомний стан, слабкий пульс, відсутність рефлексів, марення, судоми.

Смертельна порція свіжих грибів — близько 400 г.

За даними Franke і співавт. (1967), у світовій літературі з 1782 по 1965 роки описано 513 випадків отруєння сморжами, із них 14,5% — смертельних. М. І. Орлов (1953) зазначав, що смертність при отруєнні цим грибом досягає 34,5%.

На розтині картина отруєння мало характерна. Звертає на себе увагу жовтушне забарвлення шкіри та слизових оболонок, склер. Кров найчастіше рідка (але буває і густою), темно-червона. Крововиливи в ендокарді лівого шлуночка, іноді згортки крові в порожнинах серця. Екхімози в слизовій оболонці шлунка, тонких і товстих кишок. Дистрофічні зміни в міокарді, печінці (жирове переродження аж до жовтої атрофії). Найчастіше печінка значно збільшена, набуває лимонно-жовтого кольору. В нирках некроз епітелію та картина гемоглобінурійного нефрозу.

Гельвелова кислота і гіромітрин хімічним шляхом не визначаються. Для діагностики отруєння сморжами суттєве значення має ботанічне дослідження вмісту шлунка і кишечника на предмет виявлення в них залишків грибів (їхніх частин, спор).

Свинушка (лат. *Paxillus involutus*) — рід пластинчастих грибів порядку агарикових (рис. 21), широко розповсюджений в Україні. Шляпка у нього найчастіше вохристо-бура, тонкоопушена, суха. Ніжка коротка, товста. Ростуть групами, переважно у листяних лісах,

у тому числі в парках, скверах, садах. На Поділлі місцями його називають піддубцем.

До недавнього часу гриб вважався умовно їстівним: свинушки рекомендувалось вживати тільки після відварювання і зливу відвару. Така порада ґрунтувалась на тому, що отруйні речовини, які містяться у свинушці, під дією високої температури руйнуються.

Проте вчені виявили в свинушці отруту мускарин, яка подібна до токсину червоного мухомора і не руйнується під час виварювання. Її дія на організм призводить до мускаринового синдрому, при якому виникають блювання, понос, посилюється слино- і потовиділення, сповільнюється ритм серцевих скорочень, звужуються зіниці, а при важких отруєннях — порушується дихання, відбувається набряк легень.

У зарубіжній літературі з'явилися повідомлення про випадки отруєння свинушками, у тому числі смертельні. Чеський міколог Я. Клан (1984) повідомив, що спеціальними дослідженнями встановлено, зокрема, що при вживанні свинушок, причому не епізодично, а багаторазово, в крові людини виробляються специфічні антитіла (аглютиніни), які реагують на антигени грибів. Аглютиніни мають властивість накопичуватись в організмі, і при великій їхній кількості вони починають руйнувати не тільки антигени гриба, але й еритроцити, що загрожує як здоров'ю, так і життю.

До того ж свинушка здатна у значній мірі нагромаджувати у собі сполуки важких металів, які містяться у промислових викидах, що забруднюють атмосферу і ґрунт. Усе це стало причиною того, щоб визнати свинушку отруйним грибом і виключити її із числа умовно їстівних. Особливо важкі отруєння викликають свинушки, якщо між їхнім збиранням і кулінарною обробкою проходить 4 години і більше.

Ознаки отруєння різноманітні. Як правило, воно починається запамороченням і болем в животі, а в ряді випадків супроводжується порушенням функції нирок і печінки. Інші симптоми гострого отруєння свинушками, як і морфологічні зміни, що при цьому виникають, ще достатньо не вивчені, вони подібні до отруєнь мухоморами чи іншими отруйними грибами.

Гострі отруєння несправжніми опеньками, жовчним, сатанинським та іншими неїстівними грибами, особливо зі смертельним кінцем, трапляються дуже рідко. Вони не відрізняються специфічними чи характерними клінічними та патоморфологічними властивостями. Їхня життєва і посмертна діагностика аналогічна отруєнням іншими отруйними грибами.

Подаючи інформацію про гострі отруєння людини отруйними грибами, не можна не згадати і про цілющу силу деяких грибів. Зовсім недавно на прилавках гіга- і супермаркетів з'явилися гриби із екзотичною назвою *шіїтаке* (або імператорський гриб). Вони не тільки їстівні, але й цілющі, а тому активно використовуються у східній японській і китайській медицині. Доведено, що речовина лентинан, яка міститься в шіїтаке, наділена протипухлинними властивостями.

Болгарський вірусолог М. Христов близько 8 років тому відкрив у м. Софії центр фунготерапії — лікування грибами. Він вважає, що ефективність лікування «грибними» препаратами досить висока. За його даними, в шіїтаке міститься природний комплекс біологічно активних речовин, що стимулюють Т-лімфоцити, макрофаги та імунні клітини, яким належить особлива роль при знищенні пухлин і вірусів. У відповідь на отримання грибних полісахаридів організм людини починає виробляти речовину перфорин, наділену властивістю пригнічувати ріст злоякісних клітин.

У східній медицині використовують також гриб *рейші*, якого у Китаї називають «божественним грибом довголіття». Він ефективний при алергії, лікуванні раку, безсоння, неврозів. *Мейтаке* (або «гриб японських гейш») знижує артеріальний тиск, рівень холестерину в крові, наділений протипухлинною, імуностимулюючою дією.

Кордицепс регулює ендокринну систему, стимулює вироблення протизапальних гормонів наднирниковими залозами. Гриб *кориолус* містить антибіотичні, протиракові, антиоксидантні речовини. Гриб *агарик блазеї* родом із Бразилії, де його називають «грибом бога», у 2006 році на конгресі з мікології та фунготерапії в Нью-Йорку визнаний найперспективнішим для лікування в онкології та геронтології.

Більшість ліків із вищезазначених лікувальних грибів не знищує пухлину, а повертає до життя ті клітини, які можуть з нею справитись.

Треба сподіватись, що людство у найближчі десятиліття зуміє скористатись тими прихованими можливостями, які криються у лікувальних рослинах та грибах. Препарати на їхній основі зараз активно розробляються.

Глава 31

НЕПРЯМІ ХАРЧОВІ ОТРУЄННЯ

Серед непрямих (побічних) харчових отруень найважчими та трудно прогнозованими за кінцевим наслідком є харчові інтоксикації. Вони викликаються вживанням їжі, яка містить бактеріальні токсини (ботулотоксин, токсини стафілокока, ентеротоксин тощо). Одним із небезпечних для здоров'я і життя джерел харчових отруень бактеріального походження є ботулізм.

Ботулізм (від лат. *botulus* — ковбаса) — гостре інфекційно-токсичне захворювання, обумовлене дією протеїнового нейротоксину, що виробляється вегетативними формами збудника — *Clostridium botulinum*. Бактерія, токсин якої викликає ботулізм, була виявлена у 1897 році в Німеччині, коли медики розслідували причину смерті музикантів, які померли, відігравши на похоронах і скуштувавши око-рока, що тривалий час зберігався в розсолі.

Існує три відносно незалежні форми захворювання: харчовий, рановий і ботулізм у грудних дітей.

Харчовий ботулізм складає понад 99% усіх випадків захворювань і викликається токсином, який міститься у харчових продуктах. Серед харчових токсикоінфекцій він посідає перше місце щодо смертельної небезпеки. Статистика засвідчує, що захворюваність на ботулізм рік у рік збільшується. Навіть при своєчасному лікуванні летальність при ботулізмі становить 7–8%.

При рановому ботулізмі токсин продукується мікроорганізмом у інфікованих тканинах, а у немовлят — у шлунково-кишковому тракті.

Збудник ботулізму належить до анаеробів і здатний утворювати високотривкі спори. Особливості епідеміологічної характеристики харчового ботулізму у дорослих обумовлені можливістю розмноження збудника і токсиноутворення в анаеробних умовах при широких межах рН-середовища практично на будь-якому субстраті. Найчастіше у ці умови потрапляють гриби домашнього консервування, у які спори потрапляють разом з часточками ґрунту.

З'ясовано, що спори ботулізму гинуть у киплячій воді за температури 120°C лише через 10–12 хв, а перебування в окропі витримують протягом 5–6 год. Тому тривалість обробки в окропі харчових овочевих напівфабрикатів варто доводити до 90 хв.

Патогенез хвороби складний і ще до кінця не вивчений. Вважають, що токсин вибірково пригнічує ферменти пентозофосфатного шунта у великих мотонейронах передніх рогів спинного мозку і в аналогічних їм клітинах периферійних ядер рухових черепно-мозкових нервів. Внаслідок цього пригнічується активність цих нервових структур, зменшується вихід ацетилхоліну на периферійному закінченні нервового провідника, виникають парези і паралічі. Токсин подібно до цього також впливає на клітини парасимпатичної нервової системи, викликаючи дисоціацію симпато-парасимпатичних впливів на органи, і в остаточному підсумку — розслаблення гладкої мускулатури.

Інкубаційний період ботулізму може коливатися від 2—4 годин до 2—3 діб і більше. Як правило, хвороба починається гостро. Більш ніж у 2/3 пацієнтів перші *клінічні* прояви — це нудота, блювання до 3—5 разів та дво-, чотирикратні рідкі випорожнення. Вони не бувають профузними і тривалими. До часу появи неврологічної симптоматики вони зникають, переходячи в іншу крайність: увесь наступний період хвороби спостерігається виражене пригнічення моторики шлунково-кишкового тракту.

Неврологічна симптоматика свідчить про подальше прогресування процесу, причому відмітною рисою паралітичного синдрому при ботулізмі є його симетричність. Одна із перших скарг уражених ботулізмом — порушення зору: поява «туману» та/чи «поволоки» перед очима, розпливчастість контурів предметів, диплопія. При об'єктивному дослідженні визначається обмеження рухів очними яблуками у всі сторони, розширення зіниць (мідріаз), в'ялість усіх зіничних реакцій. У важких випадках — нерухомість очних яблук з відсутністю зіничних реакцій. Очні щілини звужуються внаслідок птозу повік.

Такий же ранній симптом — розлади акту ковтання, у легких випадках — відчуття «клубка в горлі» чи незначні утруднення при ковтанні твердої, сухої їжі. Парези надгортанника і м'якого піднебіння, що одночасно розвиваються, призводять до часткового потрапляння рідини у трахею, поперхування, часткового виходу її через ніс. При важких формах ботулізму настає повна неможливість ковтати.

Відчуття сухості в роті і спрага з'являються нерідко дещо раніше паралітичного синдрому, іноді навіть раніше проносу і блювання. У хворих з'являється охриплість голосу, його носовий відтінок (гнусавість), мовлення стає невиразним і змазаним внаслідок парезу м'язів м'якого піднебіння, язика і гортані.

Важлива клінічна ознака ботулізму — парез лицьового нерва (обличчя пацієнта стає маскоподібним), а також м'язова слабкість (порушується зовнішнє дихання, спостерігається гостра дихальна недостатність, яка може викликати смерть). У соматичному статусі зміни мінімальні: низький субфебрилітет, незначна тахікардія, дещо здутий живіт. Можливий розвиток типового інтоксикаційного психозу.

Дія ботулотоксину у 375 тисяч разів сильніша від отрути гримучої змії.

Смертельна доза очищеного кристалічного токсину становить 0,0000003 (три десятимільйонних) грама. Один міліграм цього токсину може знищити близько 1200 тонн живої матерії, а 200 г достатньо для винищення усього людства на Землі.

Діагностика ботулізму ґрунтується головним чином на епідеміологічних та клінічних даних. Лабораторне підтвердження — процес тривалий і трудомісткий. У теперішній час для виявлення та ідентифікації токсину як у сироватці крові хворих, так і в продуктах, використовують реакцію нейтралізації на мишах. Для лабораторної діагностики в СЕС направляють кров, кал, блювотні маси чи промивні води із шлунка.

Імунодіагностику хвороби, засновану на виявленні антитоксинів у крові захворілих, здійснити не можна, адже необхідна для індукції утворення антитіл кількість токсину є одночасно і летальною. Тому антитіла до ботулотоксину протягом хвороби не утворюються. Звичайні лабораторні та інструментальні дані малоінформативні.

Обов'язковим є гістологічне, судово-токсикологічне дослідження та бактеріологічний аналіз крові, промивних вод, сечі, залишків харчових продуктів. Кінцевий висновок про отруєння ботулотоксином експерт повинен робити на підставі сукупності всіх даних.

До непрямих харчових отруєнь відносять також сальмонельози, геліотропну хворобу, ерготизм тощо.

Сальмонельози — гострі кишкові інфекції тварин і людини (а не власно отруєння), які викликаються сальмонелами (від імені американського патолога D. E. Salmon'a). Це рід кишкових паличкоподібних неспороносних бактерій. Вони аероби, збудники не тільки сальмонельозу, але й черевного тифу і паратифу у людини.

Зараження відбувається через м'ясо, яйця хворих на сальмонельоз птахів, вживання різних харчових продуктів, заражених цими мікробами, оскільки останні при наявності відповідного сприятливого

середовища можуть розмножуватись де завгодно: як у продуктах тваринного походження, так і в овочах.

У червні 2008 року повідомлялось, що у США 145 осіб заразились сальмонелами, скуштувавши свіжі помідори. У зв'язку з цим в закусочних фірми «Макдональдс» вирішили відмовитись від томатів, які не пройшли термічної обробки. (При температурі 70°C через 30–50 хв сальмонели гинуть, а їх токсини руйнуються, при кип'ятінні — це відбувається на першій хвилині.)

Досить часто трапляються групові ураження сальмонельозом. Наприклад:

1. Масове харчове отруєння сталося у середині травня 1999 року у дитячому садку № 20 Іллічівського торгівельного морського порту (Одеська область). Зі слів батьків, діти раптом відчули сильні болі в животі, почалось блювання, температура тіла піднімалась до 39°C. Першими захворіли малята ясельної групи. Двоє дітей звернулись до медсестри і шестеро — до вихователів зі скаргами на болі в животі. Чомусь це не насторожило працівників садка: медсестра нічого не зробила для встановлення причини скарг дітей, їх з батьками відправили додому.

У ніч на 14 травня в інфекційне відділення міської лікарні звернулись перші хворі діти. Міська санепідемстанція терміново обстежила 101 дитину і 58 працівників дитсадка, а також сім'ї постраждалих. 15 травня вже 48 дітей і одна вихователька з ознаками інфекційного захворювання опинились на лікарняних ліжках. Стан більшості хворих оцінювався як середньої важкості. Троє дітей відправили в обласну інфекційну лікарню.

16 травня 1999 року у лікарню поступали в основному діти старших груп дитсадка. Під вечір цього ж дня в Іллічівській лікарні опинилися 61 дитина, дві няньки та вихователька. У 37 госпіталізованих і двох контактних осіб був виявлений збудник харчового отруєння — сальмонели. Аналогічний збудник був виділений у куховарки садка. Однак з'ясувати, чи була жінка вже хворою на сальмонельоз у момент зараження дітей, чи сама стала жертвою харчової інфекції, не вдалось.

Фахівці вважали, що джерелом захворювання могли бути недостатньо просмажені зрази, молочні продукти, приготовлені із порушенням харчової технології, чи курячі яйця.

Міськвиконком на екстренному засіданні прийняв рішення оштрафувати чотирьох посадових осіб.

2. Ще більш масове харчове отруєння спостерігалось у кінці травня того ж 1999 року у дитячому санаторії «Медобори», розташованому у

с. Конопківка Тернопільської області. 105 маленьких пацієнтів (всього в санаторії знаходились на оздоровленні та лікуванні 430 дітей) звернулись в медпункт зі скаргами на сильні болі в животі, блювання, високу температуру тіла. За результатами лабораторних аналізів усім їм був встановлений діагноз — сальмонельоз.

Захворіли також 10 вихователів санаторію. Джерело інфекції встановити не вдалось, незважаючи на зусилля фахівців санепідемстанції. З'ясували тільки, що збудник сальмонельозу «гуляв» по санаторію вже давно: із попередньої зміни 17 дітей, які повернулись додому, потрапили у лікарні з тим самим діагнозом.

3. У середині червня 2008 року в Доманівську ЦРЛ Миколаївської області протягом трьох днів поступали місцеві жителі, які побували на дні народження одного із працівників райвідділу міліції — 18 осіб: 16 учасників застілля і двоє господарів. Стан 13 госпіталізованих був середньої важкості, решти — легкий. Гостра кишкова інфекція була викликана сальмонелами. Зараження могло відбутися через м'ясо, яйця, інші продукти, призначені для святкового столу.

4. У серпні 2008 року після розкішного весілля у селі Капустяни Новоушицького району Хмельницької області 31 особа, 11 із яких діти, відчували недомогання, біль у животі, підвищення температури тіла. Після нетривалого нудоти у них почалось блювання. Люди звертались у Новоушинську, Дунавецьку та Вінковецьку районні лікарні Хмельницької області. У двох пацієнтів, які перші звернулись за медичною допомогою, діагностовано і підтверджено лабораторно сальмонельоз. Решті поставили попередній діагноз «гострий гастроентероколіт». Але оскільки клінічний перебіг захворювання однаковий у всіх госпіталізованих, лікарі не сумнівались, що у них також розвинувся сальмонельоз. Стан потерпілих нормалізувався. Молодята не постраждали.

Фахівці вважають, що причиною захворювання стало порушення технології приготування і зберігання їжі у жарку пору року. Весільні страви готувались в домашніх умовах і зберігались у побутових холодильниках і в льоху. Проточної води у господарстві немає, тому використовували воду із криниці. З'ясовано, що для виготовлення м'ясних та деяких інших страв використовували не тільки курячі яйця, але і яйця водоплавної птиці. Вони і могли бути заражені збудником захворювання — сальмонелами.

Продукти, заражені сальмонелами, за зовнішнім виглядом, запахом чи смаком нічим не відрізняються від звичайних. Близько 2,5% перехворілих на сальмонельоз осіб стають бацилоносіями і можуть стати джерелом розповсюдження інфекції.

Клінічно перші ознаки «отруєння» з'являються через кілька (частіше — через 12–18) годин після вживання зараженої бактеріями їжі. Як правило, хвороба розпочинається раптово, а її симптоми швидко наростають: нудота, блювання, блідість, загальна слабкість, холодний піт, біль у животі, понос. Температура тіла — субфебрильна або висока (до 39–40°C). У сечі з'являється білок. При важких ураженнях чи ураженнях середньої важкості на 5-й–6-й день дещо збільшується печінка і селезінка. При важких формах сальмонельозу смертність становить 0,5–3%.

На розтині виявляють характерну картину гастроентериту чи гастроентероколіту, а також дистрофічні зміни паренхіматозних органів (печінки, селезінки, нирок), міокарду.

Судово-медична діагностика ґрунтується на вивченні обставин події (захворювання групи людей, що вживали одну і ту ж їжу), клінічній картині, даних розтину трупа та результатах лабораторних досліджень (бактеріологічного, біологічного, гістологічного тощо).

Геліотропна хвороба розвивається при систематичному вживанні хліба, круп, різноманітних виробів із муки, яка містить домішок насіння чи частин бур'яну геліотропа. *Геліотрон* (лат. Heliotropion: від грец. helios — сонце + tropos — поворот, напрямок) — рід трав'янистих (іноді напівчагарникових чи чагарникових) рослин родини бурачникових. Росте у південних регіонах Європи та в Середній Азії на сухих схилах, солончаках, бур'янистих місцях та забур'янених полях. Потрапляє і засмічує зерно головним чином під час збирання зернових. Містить до 4% отруйних алкалоїдів.

Ураження людини розвивається поступово і повільно, носить хронічний характер. У *клінічному перебігу* геліотропної хвороби виділяють три періоди. У першому періоді (від кількох діб до 2–3 міс) спостерігаються диспептичні розлади: відсутність апетиту, нудота, розлиті болі та здуття живота, іноді понос. Печінка поступово збільшується і ущільнюється.

Другий період (протягом 2–4 міс) характеризується загальною слабкістю, схудненням, зменшенням кількості виділюваної сечі, іноді — деяким підвищенням температури тіла.

У третьому періоді настає дуже повільне (протягом 1–2 років) видужання, а у важких випадках наростає функціональна недостатність печінки, що з часом призводить до розвитку печінкової коми. Печінка внаслідок її атрофії зменшується. Спостерігаються анемія, лейкопенія, лімфоцитоз, тромбопенія. У сечі постійно виявляють

до 5–10% білка, еритроцити, гіалінові циліндри. Наростають ознаки кахексії, яка звичайно закінчується летально. Смертність складає 15–30%.

На *розтині* звертають на себе увагу, як правило, загальне виснаження, жовтизна та виражені зміни зі сторони печінки. Вона зменшена, ущільнена, на розрізі має мускатний вигляд внаслідок дистрофічних і некротичних змін гепатоцитів у центрі дольок, по периферії яких їхні клітини у стані ожиріння. Виявляють ознаки цирозу печінки, а також дистрофічні зміни в інших паренхіматозних органах. Судово-токсикологічним дослідженням алкалоїди геліотропа геліотропін, піперонал, лізокарпін та інші не виявляються.

Ерготизм (від франц. ergot — ріжки) — «харчове» отруєння, яке виникає після вживання мучних продуктів і виробів, виготовлених із зерна злакових культур, уражених ріжками. Маточні ріжки (лат. *Secale cornutum*, рос. спорынья) — хвороба злаків (частіше — жита), що викликана паразитичним грибом тієї ж назви із класу сумчастих. У колосках замість окремих зернин виростають склероції гриба — темно-сірі чи чорні ріжки, які містять ерготамін, ергометрин та інші алкалоїди, що використовуються у медицині, зокрема — в акушерській практиці. Їх вирощують навіть штучно, заражаючи спорами посіви жита.

Вміст у муці із зараженого ріжками зерна 0,06% паразитичного гриба може викликати отруєння. З'являються важкість у голові, запаморочення, відчуття повзання мурашок по тілу, парестезія пальців рук і ніг, здуття живота, блювання, понос. У важких випадках ураження настає пасивність, психомоторне збудження з епілептиформними нападами та страхоподібними галюцинаціями, клонічні та тонічні судоми, які подібні до правцевих. У вагітних відбувається викидень.

Іноді розвивається суха гангрена пальців рук і ніг з омертвінням периферичних відділів кінцівок. Розлад здоров'я може тривати кілька (3–4) місяців, протягом яких відбувається помутніння кришталика, знижуються аж до відсутності сухожильні рефлекси, спостерігається емоційно-психічна нестійкість. Смертність досить висока, іноді сягає 15–20%.

На *розтині* можуть бути виявлені гангренозні зміни кінчика носа, вушних раковин, геморагічний пахіменінгіт, тромбози кровоносних судин, гіаліноз їхніх стінок. У тканині головного мозку, особливо в корі, — явища тігролізу, вакуолізація і зморщування гліозних клітин або розпад їхньої цитоплазми тощо.

Отже, харчові отруєння характеризуються надзвичайною різноманітністю джерел надходження токсичних речовин в організм, широким спектром загальних і характерних симптомокомплексів у їхньому клінічному перебігу, різним ступенем їх вираженості залежно від властивостей і кількості токсичних компонентів, що потрапили в організм, а також відсутністю у більшості випадків специфічних чи характерних патоморфологічних проявів цих отруєнь, що значно утруднює судово-медичну діагностику смертельних отруєнь харчовими продуктами та домішками до них.

Глава 32

НЕГАТИВНІ ЕФЕКТИ ДЕЯКИХ СУЧАСНИХ ДОСЯГНЕНЬ ХАРЧОВОЇ ПРОМИСЛОВОСТІ

Останнім часом у світі широко обговорюються питання про небезпечність для здоров'я генно-модифікованих продуктів (ГМП). Відомо, наприклад, що майже вся соя, яку додають у значних кількостях до варених ковбасних та інших харчових виробів, генно-модифікована. На сьогодні немає наукових доказів шкідливості для організму ГМП, оскільки не вивчені віддалені наслідки систематичного вживання таких продуктів через небагато часу, що минуло від початку їхнього застосування у харчовій промисловості. Проте Австрія, Швейцарія, Греція заздалегідь оголосили про те, що їхні території вільні від ГМП. Росія також підкреслює свою позицію «держави без ГМП».

Українці, на жаль, менше за всіх проінформовані про склад, екологічність та небезпечність ГМП. Відповідно до прийнятого в Україні закону, у нас заборонене промислове виробництво та ввіз на територію країни ГМП. Однак вилученням та утилізацією таких сумнівних товарів ніхто не займається. Згідно із постановою Кабінету Міністрів продукти, які містять більше 0,9% генно-модифікованих добавок, підлягають обов'язковому маркуванню. Але в українському законодавстві не передбачена процедура перевірки продуктів на генетичну належність. В Україні на сьогодні функціонує лише чотири лабораторії, які досліджують ГМП. Обов'язкове маркування ГМ-продукції у листопаді 2007 року відмінили через відсутність нормативно-правових актів такого маркування. Однак, у липні 2009 року уряд Украї-

ни знову запровадив обов'язкове маркування продуктів, що містять понад 0,9% генетично модифікованих організмів (ГМО), позначкою «Містить ГМО».

ГМ-продукція піднімає на новий рівень ряд важливих питань харчової промисловості, особливо стосовно відповідальності виробників та реалізаторів ГМП. Продукція, яка містить генетично модифіковані компоненти, — це питання безпеки населення країни.

Президент Російської Загальнонаціональної асоціації генетичної безпеки О. Баранов (2008) стверджує, що компанії — виробники трансгенних культур приховують інформацію про їхню небезпечність для здоров'я людей. Стало відомо, наприклад, що існують дані 28 досліджень, які підтверджують ту чи іншу небезпечність, пов'язану із генетично модифікованою соєю, але їх приховують від громадськості.

З'ясувалось, що ГМ-соя містить ізофлавіни, які подібні за своїм складом до жіночих гормонів естрогенів. Ізофлавіни, з одного боку, перешкоджають підвищенню рівня холестерину, а з другого — порушують розвиток мозку та репродуктивних органів у ембріона, викликають захворювання щитоподібної залози.

Учені побоюються, що вмонтований у рослину чужорідний ген може перейти із ГМ-продукту в мікрофлору кишечника, унаслідок чого вона може стати нечутливою до антибіотиків. Як наслідок — поширення нових штамів хвороботворних бактерій. В ГМ-продуктах можуть також міститися продукти розпаду гербіцидів, які при надходженні в організм людини можуть утворювати нові отруйні речовини.

На жаль, на сьогодні не існує надійних методів визначення наслідків дії ГМО на людину і природу. *Але відсутність доказів абсолютно не означає відсутності самої шкоди.* Адже ГМО набувають не тільки бажаних їхніми творцями особливостей, але й непередбачених, небезпечних властивостей та ознак.

Внаслідок генетичних змін, які обов'язково внесе чужий ген в еволюційно налагоджений геном, будуть виникати токсичні, алергічні, канцерогенні та мутагенні речовини, небезпечні для живих організмів.

Саме з появою на ринку товарів із вмістом ГМ-компонентів зв'язують різке збільшення числа алергічних захворювань, спостерігається тенденція росту захворювань шлунково-кишкового тракту із різними типами змін, аж до онкологічних проявів.

Отже, якщо постійно їсти продукти, які містять ГМО, збільшується ризик виникнення небезпечних алергій, харчових отруєнь, пухлин, а також розвивається несприятливість до антибіотиків.

Багато хто з нас уже не уявляють собі домашнього приготування їжі без різноманітних кубиків та смакових добавок. Підсилювачами смаку насичені й магазинні напівфабрикати, зокрема — глютаматом натрію.

Глютамат натрію — це кристалічний порошок білого або жовтуватого кольору із солодкуватим присмаком, дозволений до використання при виробництві харчових продуктів. На відміну від солі та приправ, не змінює смаку їжі, не містить поживних речовин, лише посилює смакові відчуття.

Глютамат натрію зовнішнім виглядом схожий на звичайну харчову сіль чи цукор, але смак у нього інший. Японці називають цю добавку *umami*, на Заході про неї кажуть *savory* — бульйоноподібна, або та, що має м'ясний смак. Глютамат здатний посилювати смак блюд, виготовлених із м'яса, птиці, дарів моря, грибів, деяких овочів.

На початку ХХ ст. японський учений Кікунае Ікеда намагався дати відповідь на питання, чому їжа, здобрена деякими висушеними водоростями, стає значно смачнішою. З'ясувалось, що у водоростях міститься глютамінова кислота. У 1909 році японцю видали патент на виробництво глютамату натрію.

Підсилювач смаку маскує низьку якість і несвіжість сировини при виробництві продуктів, здатний заглушити присмак олова із консервованих у металевих банках продуктів, надає відчуття свіжості замороженим чи висушеним овочам.

Глютамат натрію під назвою «смакова добавка» або «Е 621» зазначено на упаковці різних сортів ковбас, сосисок, шинки, в бульйонних кубиках, сухих супах... Підсилювачем смаку здобрені вироби з м'яса, риби, витримані тверді сири (особливо пармезан), гриби, томати, баклажани, морські водорості (морська капуста, комбу, вакаме, хідзікі), соя і ферментовані соєві продукти (мисо, соєвий соус, натто).

Однак популярна смакова добавка не є безпечною для здоров'я людей. У 70-х роках минулого століття американський нейрофізіолог Джон Олні за ходом дослідження встановив: глютамат у значних дозах викликає ураження головного мозку у щурів, він виявився небезпечним для генів і клітин тварин.

У 1968 році в медичній літературі був описаний «синдром китайського ресторану»: відчуття жару, головний біль, серцебиття і нудота,

які виникають після вживання східної їжі, що містить значні кількості глютамату натрію. У першу чергу страждали від нього хворі бронхіальною астмою.

Учені зафіксували такі реакції людини на значні дози глютамату натрію: головні болі, мігрені, розлади шлунка, нудота і блювання, синдром подразнення товстої кишки, астма, проблеми з диханням, тривожність і панічні напади, почашене серцебиття, серцеві напади, порушення координації, перепади настрою, алергії тощо.

Харчова добавка Е 621 в Україні дозволена. Проте вміст її в продуктах харчування регламентовано: не більше 1 г на 1 кг готової продукції. У цих дозах вона нешкідлива, але стверджувати, що вона корисна, немає підстав.

Для дорослих добова доза глютамату натрію не повинна перевищувати 1,5 г, для підлітків — 0,5 г на 1 кг маси тіла. Дітям до трьох років взагалі не можна давати харчі з вмістом глютамату натрію. Небезпечну дозу цієї речовини контролювати дуже складно, адже виробники різних приправ і «кубиків» не зазначають на упаковці, скільки саме глютамату натрію міститься в їхньому продукті.

Не можна не згадати про напої-енерготоніки, які з'явилися у продажу в останні десятиріччя, і які вважаються «панацеєю» для студентів під час екзаменаційних сесій, офісних працівників у період «авралів», утомлених водіїв і дипетчерів, відвідувачів нічних клубів і для тих, хто намагається з тих чи інших причин не спати у нічний час доби. Основні споживачі енергетичних напоїв — молодь у віці від 18 до 25 років.

Енерготоніки (Burn, Nescafé Xtreme, Battery, Energia, Non Stop, Tiger, Power Horse, Ювента та інші) містять утричі більше кофеїну, ніж інші безалкогольні напої, а деякі з них — у 10 разів більше. У складі таких напоїв є потенційно небезпечні для здоров'я компоненти: амінокислоти, великі дози вітамінів, рослинно-трав'яні екстракти.

Дуже небезпечно для здоров'я змішувати енергетичні напої з алкоголем: у людини може настати гіпертонічний криз, порушитися серцевий ритм, можуть відмовити нирки. Фахівці німецького Федерального інституту оцінки ризиків повідомили, що у світі вже зафіксовано непоодинокі смертельні випадки від енергетичних і алкогольних сумішей і наводять такий приклад. 18-річний юнак для концентрації уваги при підготовці до екзамена на права водія випив за кілька днів багато банок енергетика. Внаслідок набряку головного мозку і легень у хлопця розвинувся колапс, що закінчився смертю.

Недавно експерти Укрметрестстандарту оприлюднили досить тривожну інформацію: недорогий пластиковий посуд, що продається по всій Україні, виготовлений із... меламіну — токсичної речовини, яка у 2008 році стала причиною отруєння сотень китайських дітей. Зовні посуд із меламіну схожий на фарфоровий — він білий, блискучий, лише важить менше і при постукуванні видає не дзвінкий, а глухий «пластиковий» звук.

Виявилось, що вміст формальдегіду у зразках пластикового посуду із меламіну перевищує допустимі для здоров'я людини концентрації в десятки, а то й у сотні разів. Причому цей леткий токсин виділяється із посуду протягом усього часу його експлуатації. Адже поверхня пластику досить швидко покривається мікротріщинами, додаються сліди від ножа, і небезпечний канцероген безперервно проникає в їжу.

При нагріванні меламінового посуду виділення небезпечної речовини підсилюється. Потрапивши в організм, формальдегід сприяє розвитку раку, захворювань травного тракту, провокує алергії, екзему, астму, подразнення оболонок очей, згубно впливає на систему кровотворення, печінку, селезінку, нирки.

Звичайно, що токсини накопичуються у внутрішніх органах поступово. А тому не виключено, що важке захворювання несподівано може проявити себе через рік-два чи пізніше. І про його причини доведеться тільки здогадуватись...

Небезпечний також малюнок, нанесений на тарілки, салатниці, чашки. У квіточках, які прикрашають меламінові миски, експерти виявили важкі метали — свинець, кадмій, марганець — у концентраціях, які набагато перевищують гранично допустимі.

На жаль, українське законодавство не забороняє використання меламіну при виготовленні посуду, оскільки відповідні санітарні норми були прийняті ще у 1986 році, коли про китайський меламін ніхто ще не чув. Тим часом меламіновий посуд вже заборонили не тільки в Європі, але й у наших сусідів — у Росії та Білорусі.

Безсумнівно, що у найближчі роки з'являться й інші науково обґрунтовані докази шкідливої дії на організм людини харчових продуктів із генно-модифікованих організмів рослинного походження, різноманітних харчових добавок, енергетоніків, складових частин пластикового посуду тощо. У зв'язку з цим можуть виникнути і приводи для проведення судово-медичної експертизи визначення ступеня розладу здоров'я внаслідок споживання зазначених продуктів чи дії токсичних складових.

Заданими світової статистики, приблизно 20% усіх людей помирає при обставинах, що вимагають офіційного розслідування виникнення смерті. Смерть від різноманітних отруень, що становить 12–15% від кількості всіх досліджених трупів, у багатьох випадках загадкова за обставинами та походженням як для родини, близьких та оточуючих, так і для органів досудового слідства і судово-медичного експерта. Часто слідчі, прокуратура покладають на фахівця в галузі судової медицини великі сподівання на дієву допомогу у з'ясуванні невідомих обставин смерті певної особи. Однак судово-медичний експерт через ряд об'єктивних причин не завжди може вирішити конкретні питання, так необхідні органам досудового слідства.

Справа у тому, що судово-медична діагностика отруень у багатьох випадках являє собою дуже нелегке завдання для фахівця. Це пояснюється тим, що обставини отруєння та клінічна картина перебігу процесу, який передував смерті, для судово-медичного експерта у більшості випадків невідомі. Водночас багато отруйних речовин, особливо функціональні та церебрально-спінальні отрути, лікарські засоби, алкалоїди, глікозиди, отрутохімікати, харчові токсини тощо, не викликають в організмі виражених патоморфологічних змін, властивих лише даній отруті.

З плином часу з'являється багато нових хімічних сполук, у тому числі синтетичних, а також отруйних, які можуть при певних обставинах потрапляти в організм людини і викликати отруєння, методи життєвої та посмертної діагностики яких ще не розроблені. У цьому плані медицина завжди відставала, відстає і буде відставати від життя.

З іншого боку, досягнення сучасної аналітичної хімії, зокрема використання нею методів газорідної і тонкошарової хроматографії, спектрофотометрії, фотоелектроколориметрії, електрофорезу, екстракційного аналізу, мікрохімії тощо ще не гарантують виявлення у біологічних об'єктах отруйної речовини навіть при її наявності. На багато токсичних речовин не розроблено методик, які давали б змогу виявити отруту. А сам факт виявлення отруйної речовини в організмі не завжди може свідчити про смерть від отруєння, що підкреслювалось у главі 8.

В монографії відсутня інформація про отруєння багатьма токсичними речовинами, у тому числі різноманітними лікарськими засобами при їхньому передозуванні або прийнятті з метою самогубства чи переривання вагітності, деякими алкалоїдами, глікозидами, їхніми препаратами, багатьма конкретними отрутохімікатами, харчовими токсинами, тваринними отрутами тощо. Це стосується головним чином тих речовин, сполук чи токсинів, отруєння якими у судово-медичній практиці трапляються рідко і у клініко-морфологічному плані достатньо не вивчені чи не узагальнені. Охопити в короткому посібнику всі отрути та отруєння практично неможливо.

Крім того, ряд отруйних рослин (борщівник, бузина чорна, воронець, «вороняче око», гірчак, дафна (або «вовче лико»), жимолость, купина багатоквітова, паслін, рицина (рос. клещевина), чемериця тощо) та умовно їстівних грибів, викликаючи у людини отруєння, на щастя, закінчуються сприятливо, без настання смерті, а тому не стають об'єктом судово-медичного дослідження. Тактика фахівця при зіткненні його з випадками смертельних отруєнь невідомими рослинами, сполуками чи токсинами повинна бути аналогічною стосовно таких же чи подібних отруєнь відомими джерелами отруту.

Передбачений «Правилами проведення судово-медичної експертизи (досліджень) трупів у бюро судово-медичної експертизи» (1995) перелік біологічних об'єктів, що підлягають надсиланню на судово-токсикологічне дослідження при підозрі на отруєння певними отрутами, навіть фахівцю важко запам'ятати, а тому він повинен бути вивішений у секційних кімнатах, моргах, де проводяться судово-медичні розтини, або завжди бути серед документів експерта (бланків, інструкцій тощо).

Наведений далі список спеціальної літератури допоможе захищеному читачу, особливо фахівцю, розширити та поглибити свої знання з багатьох аспектів судово-медичної токсикології, а предметний алфавітний покажчик сприятиме швидкому відшукуванню потрібної інформації.

Література

- Авдеев М. И.* Краткое руководство по судебной медицине. — М.: Медицина, 1966. — 372 с.
- Авдеев М. И.* Курс судебной медицины. — М.: Госюриздат, 1959. — 712 с.
- Авдеев М. И.* Судебно-медицинская экспертиза трупа. — М.: Медицина, 1976. — 440 с.
- Акопов В. И.* Судебная медицина в вопросах и ответах. — Ростов н/Д.: Изд-во «Феникс», 1998. — 448 с.
- Аникеева Е.* Ядовитый кулинар // Аргументы и факты в Украине, № 16. Апр. 2008. — С. 15.
- Аишель С. И.* Интоксикации ртутьорганическими ядохимикатами. — М.: Медицина, 1964. — 188 с.
- Бабаян Э. А., Гонопольский М. Х.* Наркология. — М.: Медицина, 1987. — 336 с.
- Бакинская Р. Е., Рубинчик М. М.* Случай неправильной диагностики отравления // Материалы IV Укр. совещания суд.-мед. экспертов и III сессии УкрНОСМиК. — Киев, 1964. — С. 284–286.
- Балякин В. А.* Токсикология и экспертиза алкогольного опьянения. — М.: Медгиз, 1962. — 194 с.
- Баринова А. Р., Гринбейн С. В.* Случай атипичного отравления сулемой // Суд.-мед. экспертиза, 1970. — № 1. — С. 47–48.
- Бастуев Н. В., Яковенко Ю. А., Иванов Н. И.* Смертельное отравление выхлопными газами при необычных обстоятельствах // Суд.-мед. экспертиза, 1977. — № 3. — С. 58.
- Бачу Г. С.* Об отравлении ядохимикатами. — В кн.: Актуальные проблемы суд. медицины. — М., 1972. — С. 114–116.
- Бережной Р. В.* Судебно-медицинская экспертиза отравлений техническими жидкостями. — М.: Медицина, 1977. — 208 с.
- Бубнова В. Н.* Строчки — грибы ядовитые! // Здоровье, 1979. — № 4. — С. 27.
- Будяков О. С., Гуреев А. С., Григоренко А. И.* Случай смертельного отравления формалином // Суд.-мед. экспертиза и криминалистика на службе следствия. — Ставрополь, 1967. — Вып. 5. — С. 566–568.
- Булычев А. В., Носов П. А.* О наступлении смерти вследствие «отравления водой» // Суд.-мед. экспертиза, 1965. — № 1. — С. 49–50.

- Величко М. А.* Смертельная чрезкожная резорбция лизола // Суд.-мед. экспертиза, 1991. — № 1. — С. 48–50.
- Витер В. И., Горлова С. В.* Случай хронического отравления металлической ртутью со смертельным исходом при всасывании через неповрежденную кожу // Суд.-мед. экспертиза и криминалистика на службе следствия. — Ставрополь, 1971. — Вып. 6. — С. 544–545.
- Гадаскина И. Д., Филов В. А.* Превращения и определение промышленных органических ядов в организме. — Л.: Медицина, 1971. — 138 с.
- Гершенович З. С.* Влияние повышенного давления кислорода на организм. — Ростов-на-Дону: Ростов. гос. ун-т, 1969. — С. 16–18.
- Голиков С. Н.* Руководство по токсикологии отравляющих веществ. — М.: Медицина, 1972. — 362 с.
- Горюнова С. В.* «Токсичные» или «ядовитые» воды // Известия АН СССР (Серия биологическая), 1974. — № 1. — С. 89–94.
- Григорьян В. Н.* Редкий случай отравления лизолом // Сб. трудов бюро Главной суд.-мед. экспертизы и кафедры суд. мед. Ереванского мед. ин-та. — Ереван, 1971. — Вып. 6. — С. 251–253.
- Громов А. П.* Курс лекций по судебной медицине. — М.: Медицина, 1970. — 312 с.
- Гурочкин Ю. Д.* Изменения концентрации этанола во внутренних органах трупа в ранние сроки посмертного периода // Суд.-мед. экспертиза, 1987. — № 1. — С. 38–41.
- Гуртовой Ю. А.* Отравление парами азотной кислоты // Суд.-мед. экспертиза, 1969. — № 3. — С. 45.
- Дворцин Ф. Б., Кестнер А. Г.* К вопросу об отравлении бертолетовой солью // Рефераты научных докладов 3-й расшир. науч. конф. Одесского отделения УкрНОСМиК. — Одесса, 1956. — Вып. 3. — С. 40–42.
- Дербоглав В. К.* Клинико-анатомическая оценка отравлений уксусной кислотой // Суд.-мед. экспертиза и криминалистика на службе следствия. — Грозный, 1962. — Вып. 3. — С. 285–294.
- Дербоглав В. К.* Резорбтивное действие уксусной кислоты // Сб. трудов по суд. мед. и суд. химии. — Пермь, 1969. — Вып. 3. — С. 302–306.
- Долинская Р. А., Ходасевич А. П.* Об осмотре места происшествия при подозрении на отравление // Актуальные вопросы суд. медицины. — Рига, 1977. — С. 55–56.

- Дьяков А. К.* К вопросу об отравлениях цикутой // Седьмая респ. (расш.) научно-практич. конф. суд.-мед. экспертов КАССР. — Петрозаводск, 1973. — С. 84–86.
- Жданова С. А.* Судебно-медицинская экспертиза некоторых острых отравлений. — М.: 1977. — 34 с.
- Живодеров Н. Н.* Судебно-медицинская оценка изменений количественного содержания этилового алкоголя в трупе: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1968. — 20 с.
- Жиронкин А. Г.* К вопросу о действии повышенных давлений кислорода на центральную нервную систему: Дис.... канд. мед. наук. — Л., 1940.
- Жиронкин А. Г.* Кислород. Физиологическое и токсикологическое действие. — Л.: Наука, 1972. — 64 с.
- Житков В. С., Семенов И. А.* Отравление выхлопными газами водителя автомобиля // Суд.-мед. экспертиза, 1972. — № 2. — С. 53.
- Журавлев Г. Е., Рубан Г. Е.* Смертельное отравление лизолом при всасывании через неповрежденную кожу // Суд.-мед. экспертиза, 1967. — № 1. — С. 49–50.
- Завальнюк А. Х.* Пероральное отравление моющим средством «Dipro» // Суд.-мед. экспертиза, 1974. — № 3. — С. 55.
- Завальнюк А. Х.* Загальна судово-медична токсикологія: Лекція для студентів. — Тернопіль, 1998. — 28 с.
- Завальнюк А. Х.* Тлумачний словник судово-медичних термінів. — Тернопіль: Укрмедкнига, 1999. — 352 с.
- Завальнюк А. Х.* Судова медицина: Курс лекцій. — Тернопіль: Укрмедкнига, 2000. — 648 с.
- Завальнюк А. Х.* Судова медицина: Курс лекцій / 2-ге видання, перероб. і допов. — Тернопіль: ТДМУ «Укрмедкнига», 2006. — 672 с.
- Загрядская А. П.* Судебно-медицинская экспертиза отравлений: Лекция для студентов. — Горький, 1975. — 32 с.
- Звягина Э. А.* Случай отравления формалином // Труды Астраханского мед. ин-та. — Астрахань, 1970. — Том XX. — С. 179–180.
- Золотовская В. А.* О распознавании и лечении отравлений «суррогатами» алкоголя (метиловым спиртом и дихлорэтаном) // Труды НИИ скорой помощи им. Склифосовского. — М., 1962. — Т. 5. — Вып. 2. — С. 184–190.
- Каган Ю. С.* Токсикология фосфорорганических пестицидов. — М.: Медицина, 1977. — 296 с.

- Калмыков К. Н.* Повреждения и смерть от действия химических факторов (отравления) // Судебная медицина / Под ред. А. Р. Денъковского и А. А. Матышева. — Л.: Медицина, 1976. — С. 218–249.
- Каракчиев Н. И.* Токсикология ОВ и защита от оружия массового поражения. — Ташкент. — 1973. — 298 с.
- Карасик Р. М.* Случай отравления канализационными газами // Сб. науч. работ Челябинского об-ва суд. мед. — Челябинск, 1963. — С. 94–95.
- Кириленко Т. Е, Кривда Г. Ф., Осминкина Л. Н.* Конспект лекций по токсикологической химии. — Одесса: Астропринт, 2007. — 272 с.
- Киселюс С. И.* Групповое отравление сероводородом // Сб. трудов науч. об-ва суд. мед. Литов. ССР. — Каунас, 1973. — Т. 3. — С. 181–184.
- Колмаков В. П.* Следственный осмотр. — М.: Юрид. лит-ра, 1969. — 196 с.
- Концевич И. О., Михайличенко Б. В.* Судова медицина. — К.: МП «Леся», 1997. — 655 с.
- Краснова Р. Р.* Отравление вехом ядовитым // Вопросы суд.-мед. экспертизы. — М., 1968. — Вып. 4. — С. 187–189.
- Крат А. И.* Смерть от отравления серной кислотой с последующей симуляцией железнодорожной травмы // Сб. рефератов и науч. статей кафедры суд. мед. Винницкого мед. ин-та. — Винница, 1956. — Вып. 2. — С. 113–116.
- Кречковский Е. А.* Гигиена применения ядохимикатов / Справочник. — 2-е изд., перераб. и доп. — Киев: Здоров'я, 1978. — 240 с.
- Кримінальний кодекс України: Офіційний текст.* — К.: Юніком Інтер, 2001. — 240 с.
- Кушаковский М. С.* Клинические формы повреждения гемоглобина. — Л.: Медицина, 1968.
- Лапин И. П.* Отравления сердечными гликозидами // Отравления в детском возрасте / Под ред. И. В. Марковой и А. М. Абезгауза. — 2-е изд., испр. и доп. — Л.: Медицина, 1977. — С. 136–140.
- Линючева Л. А., Тиунов Л. А., Колосова Т. С.* Влияние ацетона на уровень кетоновых тел в крови и моче экспериментальных животных разных видов // Фармакол. и токсикология, 1969. — № 4. — С. 465–467.
- Лисакович М. В.* Случай отравления выхлопными газами // Материалы суд. медиков Казахстана. — Алма-Ата, 1968. — С. 322–323.
- Лужников Е.* Чем грибы опасны // Мед. газета, № 62. 04.08.1982. — С. 3.

- Мазикова О. Б.* Об отравлении тиофосом // Суд.-мед. экспертиза, 1963. — № 1. — С. 3–8.
- Маслов А. В., Дербоглав В. В.* Отравление жидким ацетоном // Суд.-мед. наука в практике здравоохранения и экспертизы. — Минск, 1979. — С. 146–147.
- Машковский М. Д.* Лекарственные средства: В 2-х томах. — 11-е издание. — М.: Медицина, 1988.
- Михайлов В. И., Пилипюк З. И.* Влияние малых концентраций ацетона на некоторые биохимические и физиологические показатели у человека // Гигиена труда и проф. заболевания, 1968. — № 1. — С. 57–59.
- Могош Г.* Острые отравления: диагноз, лечение. — Бухарест: Мед. изд-во, 1984. — 580 с.
- Морозов Г. В., Качаев А. К., Лукачер Г. Я.* Дифференциальная диагностика простого и патологического опьянения. — М.: Медицина, 1973. — 86 с.
- Мусселиус С., Селиванова Л.* Отравление грибами // Мед. газета, № 78. 28.09.88. — С. 3.
- Назаретян К. Л.* Бытовые отравления гранозаном. — Ереван: Айастан, 1971. — 177 с.
- Новиков М. Я.* Смертельное отравление выхлопными газами в открытой грузовой автомашине // Вопросы суд.-мед. экспертизы / Сборник статей. — М.: Госюриздат, 1954. — С. 166–167.
- Новиков П. И.* Экспертиза алкогольной интоксикации на трупе. — М.: Медицина, 1967. — 127 с.
- Орлов Н. И.* Съедобные и ядовитые грибы, грибные отравления и их профилактика. — М., 1953. — 148 с.
- Панин А. Ф.* Влияние повышенного давления кислорода на обмен веществ у человека. — Л.: Медицина, 1960. — 182 с.
- Пашинян Г. А., Завальнюк А. Х.* Словарь судебно-медицинских терминов. — М., 1996. — 130 с.
- Пашкова Г. А.* Компенсация и декомпенсация функции гонад при минимальных химических воздействиях // Сб. трудов науч.-практич. конф. «Основные вопросы проблемы отдаленных последствий воздействия профессиональных ядов». — М., 1976. — С. 15–21.
- Пермяков Н. К., Артемьева И. Г.* Анализ секционных данных института им. Склифосовского по отравлениям за 10 лет (1958–1967 гг.) // Острые отравления. Диагностика, клиника и лечение / Труды

- 1-й Всерос. науч.-практич. конф. по клинической токсикологии. 26–28 ноября 1968 г. — М.: Б. и., 1970. — С. 101–106.
- Петровский К. С.* К вопросу о классификации пищевых отравлений // Гиг. и санит., 1973. — № 3. — С. 91–95.
- Попов В. Л.* Случай смерти от чрезмерного употребления искусственного меда // Труды суд.-мед. экспертов Украины. — Киев, 1965. — С. 112–115.
- Попов Н. В.* Судебная медицина. — 3-е изд., перераб. и доп. — М.: Медгиз, 1950. — 444 с.
- Популярная медицинская энциклопедия.* В 1-м томе. — М.: «Сов. энциклопедия», 1979. — 704 с.
- Правила проведення судово-медичної експертизи (досліджень) трупів у бюро судово-медичної експертизи. Затверджені наказом МОЗ України від 17 січня 1995 року № 6.*
- Райский М. И.* Судебная медицина. — М.: Медгиз, 1953. — 467 с.
- Ростошинский Э. Н., Бондарев А. Ф.* Смертельное отравление нитритом натрия // Суд.-мед. экспертиза, 1980. — № 2. — С. 58.
- Рубцов А. Ф.* Профилактическое направление судебно-медицинской токсикологии // Суд.-мед. экспертиза, 1966. — № 2. — С. 26–31.
- Рубцов А. Ф.* Судебная медицина и профилактика отравлений // Вопросы суд.-мед. экспертизы. — М.: Медицина, 1968. — Вып. 4. — С. 173–175.
- Рубцов А. Ф.* Смертельные отравления в 1972–1973 гг. // Суд.-мед. экспертиза, 1975. — № 4. — С. 24–26.
- Рубцов А. Ф.* Смертельные отравления в 1974 г. // Суд.-мед. экспертиза, 1977. — № 1. — С. 57–59.
- Рубцов А. Ф.* Структура и динамика смертельных отравлений в 1975 и 1976 гг. // Суд.-мед. экспертиза, 1980. — № 3. — С. 31–32.
- Руднев А. С.* — Цитировано по Л. А. Тиуну и В. В. Кустову (1980).
- Руководство по судебно-медицинской экспертизе отравлений /* Под ред. Р. В. Бережного и др. — М.: Медицина, 1980. — 415 с.
- Саноцкий И. В., Фоменко В. Н.* Отдаленные последствия влияния химических соединений на организм. — М.: Медицина, 1979. — 230 с.
- Сапожников Ю. С., Гамбург А. М.* Судебная медицина. — 2-е изд., испр. и доп. — Киев: Вища школа, 1980. — 328 с.
- Святощик В. Л.* Отравление водным настоем табака, введенным ректально // Суд.-мед. экспертиза, 1966. — № 2. — С. 48.

- Скопин И. В.* Количественное определение алкоголя в диагностике опьянения. — М.: Медгиз, 1959. — 80 с.
- Смусин Я. С.* Судебно-медицинская экспертиза отравлений антихолинэстеразными веществами. — М.: Медицина, 1968. — 191 с.
- Смусин Я. С.* Некоторые ближайшие перспективы развития судебно-медицинской экспертизы отравлений // Первый Всесоюзный съезд суд. медиков: Тезисы докладов. — Киев, 1976. — С. 53–54.
- Соколов В.* Уйти навсегда... // Комс. правда, № 129. 7 июня 1985 г. — С. 3.
- Соколова Л. И.* К патологической анатомии отравления гранозаном // Сб. науч. работ Челябинского об-ва суд. мед. — Челябинск, 1963. — С. 91–93.
- Стрельчук И. В.* Острая и хроническая интоксикация алкоголем. — М.: Медицина, 1966. — 330 с.
- Строев Е. А., Макарова В. Г.* Кислород — лекарство и яд. — М.: Знание, 1978. — 64 с.
- Судебная медицина: Учебник для студ. мед. ин-тов / Л. М. Бедрин, В. Н. Крюков, А. С. Литвак и др.: Под ред. В. М. Смольянинова.* — М.: Медицина, 1975. — 343 с.
- Судебно-медицинское исследование трупа / Под ред. А. П. Громова, А. В. Капустина.* — М.: Медицина, 1991. — 320 с.
- Судово-медицна діагностика смертельних отруєнь етиловим алкоголем: Методичні рекомендації.* — К., 2004. — 24 с.
- Суругин А. Г.* Мирового угара не будет // Химия и жизнь, 1973. — № 9. — С. 24–25.
- Сущеня В.* Первые грибы // Известия, № 126. 30.05.1981.
- Тиунов Л. А.* Некоторые вопросы токсикологии окиси углерода // Успехи совр. биологии, 1955. — № 3 (6). — С. 307–319.
- Тиунов Л. А.* Ферменты и яды // Вопросы общей промышленной токсикологии. — Л., 1963. — С. 80–85.
- Тиунов Л. А., Жербин Е. А., Жердин Б. Н.* Радиация и яды. — М.: Медицина, 1977.
- Тиунов Л. А., Кустов В. В.* Токсикология окиси углерода. — 2-е изд., доп. и перераб. — М.: Медицина, 1980. — 288 с.
- Томилин В. В., Ермоленко Э. Н.* Острое алкогольное опьянение. — М.: Знание, 1977. — 36 с.
- Ушаков В. В.* Судебно-медицинская диагностика отравлений некоторыми фосфор-органическими соединениями // Вопросы суд.-

- мед. экспертизы. — М.: Медицина, 1968. — Вып. IV. — С. 215–218.
- Фридман И. Я.* Профилактическая работа судебного эксперта при исследовании объектов химического и биологического происхождения // Вопросы суд. травматологии. — Киев, 1966. — С. 38–42.
- Ципковский В. П.* Отравления «антипятином» // Сб. тезисов и аннотаций кафедры суд. мед. Винницкого мед. ин-та. — Винница, 1956. — Вып. 1. — С. 39–43.
- Ципковский В. П.* Осмотр места происшествия и трупа в случаях отравления окисью углерода // Сб. науч. статей кафедры суд. мед. Винницкого мед. ин-та. — Винница, 1957. — Вып. 3. — С. 94–104.
- Ципковский В. П.* Осмотр места происшествия и трупа на месте его обнаружения. — Киев: Госмедиздат УССР, 1960. — 320 с.
- Ципковский В. П.* Судебно-медицинское исследование трупа в случаях отравления или подозрения на таковое. — Винница, 1962. — 87 с.
- Ципковский В. П.* Необычные случаи отравления выхлопными газами // Вопросы суд. травматологии. — Киев, 1971. — Вып. 3. — С. 115–116.
- Черкавский А. Б., Пронь Л. И.* О содержании метгемоглобина в крови здоровых людей // Вопросы травматологии, токсикологии, скоропостижной смерти и деонтологии в экспертной практике. — М., 1966. — С. 108–112.
- Шабельник Д. Я.* Отравление выхлопными газами в кузове автофургона // Суд.-мед. экспертиза, 1968. — № 1. — С. 52–54.
- Шарманов Т.* Создадим надежный заслон // Мед. газета, № 56. 11.07.1980. — С. 3.
- Швайкова М. Д., Рубцов А. Ф.* Отравления лекарственными средствами // Суд.-мед. экспертиза, 1973. — № 4. — С. 34–37.
- Шиманко И. И.* Грибная страда начинается // Здоровье, 1974. — № 6. — С. 25–26.
- Юрченко О. Н.* Морфология мозга и его оболочек при хронической наркомании // Криминалистика и судеб. экспертиза. — К., 1995. — Вып. 47. — С. 122–124.
- Adelson L.* Homicide by pepper // J. forens sc., 1964. — 9. — 3. — 391–395.
- Arsac Ph., Barrot L., Faure J.* L'intoxication par oxyde de carbone. 30% d'erreurs diagnostiques Pourquoi? // Concours med., 1981. — 103. — № 37. — P. 5855–5860.

- Barrowcliff D.* The Stonleigh Abbey Poisoning Case // *Med. leg. J. (Camb.)*, 1971. — 39. — 3. — 79–90.
- Bert P.* La pression barometrique recherches de physiologie experimentale. — Paris, 1878.
- Blacmore D.* Distribution of HbCO in human erythrocytes following of CO // *Nature*, 1970. — V. 227. — № 5256. — P. 386.
- Bornmann G., Henke G., Alfes H., Möllmann H.* Über die enterale Resorption von metallischem Quecksilber // *Arch. Toxikol.*, 1970. — 26. — 3. — 203–209.
- Buku A., Wieland Th., Bodenmuller H., Faulstich H.* Amaninamice, a New Toxin of *Amanita virosa* Musbrooms // *Experientia* (Basel), 1980. — 36. — № 1. — 33–34.
- Cunningham N. E.* Chlorate poisoning. — Two cases diagnosed at autopsy // *Med. Sci. Law*, 1982. — 22. — № 4. — P. 281–282.
- Da Roza R., Henning R. J., Sunshime I., Sutherland C.* Acute ethylene glycol poisoning // *Crit. Care Med.*, 1984. — 12. — № 11. — P. 1003–1005.
- Dorcak W., Gajewska T., Dorczak K.* Ostre zatrucia dwutlenkiem wegla // *Wiad. Lek.*, 1979. — 32. — № 24. — 1755–1757.
- Eichler H. G., Hruby K., Katschnig M. J., Leinzinger P.* Akzidentelle toxische Formalin- vergiftung // *Wien. klin. Wschr.*, 1983. — 95. — № 7. — P. 243–245.
- Ernicas M. A. B., Buisan M. L. T., Contreras C. L., Arroyo M. C.* Mort par intoxication. Statistiques de l'Institut medico-legal de Saragosse 1965–1982 // *J. Med. legale Droit med.*, 1984. — 27. — № 5. — P. 407–416.
- Fazekas I., Kosa F.* Drei Mordtoten mit Nicotin // *Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med.*, 1964. — 55. — 2. — P. 40–46.
- Fazekas I., Kosa F.* Über histologische Veränderungen bei acuter Nikotinvergiftung // *Zacchia*, 1970. — 45. — 2. — P. 200–218.
- Fiedorzuk Z., Kosela Z., Skorniewski J.* Zbiorowe zatrucie formalina // *Arch. Med. Sadow. Kryminol.*, 1984. — 34. — № 2. — P. 139–142.
- Franke з сніваєм.* — Цитовано за Guisti G., Carnevale A. (1974).
- Fröhlich A.* Cadmium — ein schleichendes Umweltgift // *Z. Naturheilk.*, 1985. — 37. — № 3. — P. 97–99.
- Fukumoto K., Fukumoto H.* A fatal case of potassium chlorate poisoning // *Jap. J. leg. med.*, 1970. — 24. — 3. — 238–241.
- Garcia-Estrada H., Fischman C. M.* An Unusal Case of Nicotine Poisoning // *Clin. Toxicol.*, 1977. — 10. — № 4. — P. 391–393.
- Gastmeier G., Klein A., Falk H.* Beitrag zur Invertinseifenintoxikation // *Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med.*, 1969. — 65. — № 3. — P. 96–102.

- Gerhart T.* et al. — Цитовано за Л. А. Тіуновим і В. В. Кустовим (1980).
- Gershman R.* In: Oxygen in the animal organism. N. Y., 1964. — P. 475–492.
- Gosselin B., Mathieu D., Desprez-Nolff M., Cosson A., Goudemand J., Hague-noer J.-M., Wattel F.* Intoxications aiguës par l'hydrogène arsénie. 4 observations // *Nouv. Presse med.*, 1982. — 11. — № 6. — P. 439–442.
- Gras G.* L'intoxication oxycarbonique aiguë et ses manifestations cardiovasculaires. — Paris, 1968.
- Guisti G., Carnevale A.* // *Arch. Toxicol.*, 1974. — 33. — № 1. — P. 49–54.
- Gupta B. N., Mathur A. K.* Toxicity of heavy metals // *Indian J. med. Sci.*, 1983. — 37. — № 12. — P. 236–240.
- Hansteen V., Jacobsen D., Knudsen K., Reikvam A., Skuterud B.* Acute, massive poisoning with digitoxin: Report of seven cases and discussion of treatment // *Clin. Toxicol.*, 1981. — 18. — № 6. — P. 679–692.
- Hauser R., Miscicka D.* Zatrucia śmiertelne w Gdansk w latach 1970–1979 // *Arch. Med. Sadow. Kriminol.*, 1982. — 32. — № 1/2. — S. 39–46.
- Ikuta T.* Pure water intoxication in a chronic schizophrenic patient // *Nagoya med. J.*, 1984. — 29. — № 2. — P. 73–79.
- Jeannin J., Berrod F., Dury M. N. et Jasson A. M.* Intoxication grave par l'acide cyanhydrique survenue chez un enfant après ingestion de noix de pêches // *Annales de médecine Légale*, 1963. — 43. — № 2. — P. 139–141.
- Kittel M.* Toksyndynamika przewlekłych zatruczeń małymi dawkami ołowiu // *Postery Hig. Med. dosw.*, 1983. — 37. — № 3. — S. 325–344.
- Klavis G., Schulz L.* Herzschaden bei der acuten Kohlenmonoxyd-Vergiftung // *Arch. Toxicol.*, 1966. — 21. — № 4. — P. 250–260.
- Köppel C., Tenczer J., Tönnemann U., Schirop Th., Ibe K.* Acute poisoning with pine oil-metabolism of monoterpenes // *Arch. Toxicol.*, 1981. — 49. — № 1. — P. 73–78.
- Lambertsen C. J.* In: *Fundamentals of hyperbaric medicine*. Washington, 1966. — P. 21–32.
- Lenz K.* Toxicologie // *Pract. Arzt.*, 1983. — 37. — № 472. — P. 501–502.
- Litique Ph., Petiet G., Forster J. P., de Ren G.* A propos de quatre cas d'intoxication aiguë au diéthylène glycol // *Ann. med. Nancy*, 1981. — 20. — № aout. — P. 947–950.

- Mahaffey K. R.* Nutritional factors in lead poisoning // *Nutr. Rev.*, 1981. — 39. — № 10. — P. 353–362.
- Malorny G., Göthert M.* Niedere CO-konzentrationen und erhöhter atmosphärischer Druck // *VDJ-Ber*, 1972. — №180. — S. 71–73.
- Marozzi E.* I funghi allucinogeni. Considerazioni etnologiche e chimicotoxicologiche // *Minerva medicoleg.*, 1977. — 97. — Luglio-Settembre. — 41–45.
- Martin-Bouyer G., Lacroix R., Dalmeida M., Gabrilowia E., Guidollet.* Grave intoxication a porte d'entree cutanee par insecticide organo-phosphore // *Ann. med. leg.*, 1965. — 45. — 6. — P. 563–566.
- McCarron M. M., Gadis G. P.* Acute yellow phosphorus poisoning from pesticide pastes // *Clin. Toxicol.*, 1981. — 18. — № 6. — P. 693–711.
- McCormack J., McKlenney W.* Thallium poisoning in group assassination attempt // *Postgrad. Med.*, 1983. — 74. — № 6. — P. 239–244.
- McIntosh A.* Pesticides — A Review of Their Control, Safety and Forensic Interests // *Med., Sci. Law*, 1977. — 17. — № 4. — 231–238.
- Meyer L., Drasch G., Kauert C.* Zur Bedeutung der Bildung von Cyanwasserstoff bei Branden // *Z. Rechtsmed.*, 1979. — 84. — № 1. — 69–73.
- Mizoi Ya., Tatsuno Yo., Hishida Sh., Morigaki T., Nakanishi K.* Tetraalkil-lead poisoning // *Jap. J. leg. med.*, 1973. — 27. — № 5. — 371–386.
- Montalto B.* Morte rapida per avvelenamento acuto da alcool etilico // *Minerva med. — leg.*, 1968. — 88. — № 3–4. — 173–176.
- Montalto B., Mari F.* Su di un caso di avvelenamento acuto mortale per acetone // *Minerva med. — leg.*, 1975. — № 95. — 72 — 77.
- Muller P. H., Lenoir L., Furon D., Willot M., Debarge A., de Mendonca J. P.* Double intoxication par hydrogene sulfure // *Med. leg. Dommage corp.*, 1973. — 6. — 3. — 284–286.
- Myslak Z., Piotrowski J. K., Musialowicz E.* Acute nitrobenzene poisoning // *Arch. Toxicol.*, 1971. — 28. — 3. — 208–213.
- Newman H. W.* — Цитовано за И. В. Стрельчуком (1966).
- Nouchi T., Miura H., Kanayama M., Mizuguchi O., Takano T.* Fatal intoxication by 1,2-dichloroethane — A case report // *Int. Arch. occup. environm. Hlth.*, 1984. — 54. — № 2. — S. 111–113.
- Orthner H.* Neurtige Hirnbefunde bei Methalalkoholverfiftungen // *Zbl. allg. Path. Anat.*, 1949. — Bd 85. — № 1. — S. 11–16.
- Palmovi V.* — Цитовано за Л. А. Тиуновим і В. В. Кустовим (1980).
- Pedersen M. B., Simonsen J.* Accidental death in fermentation tanks: Report of two cases // *Med. Sci. Law*, 1982. — 22. — № 4. — P. 283–284.

- Petersohn F.* Kasuistische Beiträge zu ungewöhnlichen E 605 — Vergiftungsfällen // Arch. Toxicol., 1965. — 21. — 3. — 168—174.
- Popa I.* Toxicologie, Editura medicala. — Bucuresti, 1978. — P. 18.
- Price S. K., Hughes J. E., Morrison S. C., Potgieter P. D.* Fatal ammonia inhalation. A case report with autopsy findings // S. Afr. med. J., 1983. — 64. — № 24. — S. 952—955.
- Schellmann B., Zober A., Zink P.* Suizidale Phosphorvergiftung // Arch. Toxicol., 1979. — 42. — 4. — 303—309.
- Seeger R., Neumann H.-G.* Cadmium // Dtsch. Apoth. Ztg., 1983. — 123. — № 10. — P. 479—480.
- Souza S. P.* Mord durch Verabfolgung von Salpetersäure // Kriminalistik, 1955. — 317.
- Tamaki Yo., Ogura Yo.* Suicidal scalding by injection of hot water: report of a case // Jap. j. leg. med., 1974. — 28. — 6. — 413—414.
- Tomaszewska Z.* Smiertelne zbirowe zatrucie siarkowodorem // Arch. Med. sad., 1978. — 28. — № 1. — 55—57.
- Tomaszewska Z., Trojanowska M.* Zabojstwo przez zaczadzenie. Homicide per CO intoxication // Arch. Med. sad., 1977. — 27. — № 4. — 321—324.
- Tsukamoto S., Karasawa S., Sudo T., Muto T., Ueno T.* An experimental study on the ethanol radio of breath to blood // Jap. J. legal Med., 1983. — 37. — № 6. — P. 823—829.
- Ueda K.* Jap. J. Publ. Health, 1957. — 4. — № 7. — S. 341—346.
- Vogel S. N., Sultan T. R., Ten Eyck P. P.* Cyanide poisoning // Clin. Toxicol., 1981. — 18. — № 3. — P. 367—383.
- Walton E. W.* An Epidemic of Atifreeze Poisoning // Med., Sci. Law, 1978. — 18. — № 24. — 231—237.
- Widmark E. M. P.* Die theoretischen Grundlagen und die praktische Verwendbarkeit der gerichtlichmedizinischen Alkoholbestimmung. — Berlin und Wien, 1932.
- Williams R.* The fate of foreign compounds in man and animals // Pure and Appl. Chem., 1969. — V. 18. — № 1—2. — P. 129—141.
- Winek C. L., Fochtman F. W., Bricker J. D., Wecht C. H.* Fatal mercuric chloride ingestion // Clin. Toxicol., 1981. — 18. — № 3. — P. 261—266.
- Zečević D., Gaspavec Z.* Death Caused by Hydrogen Peroxide // Z. Rechtsmed., 1979. — 84. — № 1. — 57—59.
- Zsigmond K., Somogui G., Csabai Gy., Buris L.* Tödliche Vergiftungen in Debrecen. Analyse der Fälle von 1958 bis 1981 // Z. Rechtsmed., 1982. — 88. — № 3. — S. 233—238.

Предметний покажчик

- Абсорбція 139
Абстиненція 15
Агарик блазеї 221
Адонізид 189
Адоніс весняний 187
Аконіт високий 182
 – джунгарський 183
Аконітин 182
Алкалоїди 161
Алкоголь ендогенний 16, 136
 – етиловий 135
Альдегід мурашиний 78, 151
 – оцтовий 140
Аманінамід 214
Аманітин 213
Аманітотоксини 213
Аміак 71
Амінобензол 121
Амоній їдкий 72
Ангідрид вугільної кислоти 130
 – миш'якової кислоти 90
Анемія 96, 227
Анілін 121
Антагонізм 23
Антидот 23, 120, 149
Антип'ятноль 157
Антифриз 153, 155
Арсин 90
Атропін 178
Афлатоксин 206
Ацетон 158
- Бальзамін** 172
Барбітурати 133
Баротерапія 10
- Беладонна 178
Блекота чорна 179
Болиголов плямистий 171
Борець 182
Ботулізм 222
Ботулотоксин 222
- Вага (маса) тіла** 14
Вилучення органів із трупа 46
Віді симптом 105
Вік людини 14
Віха отруйна 169
Вода гіркомигдальна 124
Водень миш'яковистий 90
 – сірчистий 128
 – ціаністий 123
Всмоктування отрут 17, 18, 20
- Газ вуглекислий 130
 – чадний 110
Галюцинації 175, 181, 182, 216
Гастроентерит 91, 101, 214
Гашиш 165
Гексахлоран 195
Гексахлорциклогексан (ГХЦГ) 195
Геліотроп 227
Гемоліз 21, 68
Гербіциди 193
Героїн 165
Гіромітрин 218
Глікозиди 186
 – неполярні 189
 – полярні 188
 – серцеві 186, 189
Глютамат натрію 231

- Горицвіт 187
«Горілка царська» 66
Горіх блювотний 168
Гранозан 87, 202
Гриб імператорський 221
Гриби 212
– декоративні 212
– їстівні 212
– лікувальні 212, 221
– отруйні 212
– умовно отруйні 212, 220
- Двоокис вуглецю 130
ДДТ 194
Денатурат 160
Десіканти 193
Деструкція 83
Детонація пального 174
Дефоліанти 193
Джерела доказу отруєнь 34
Дигіталіс 186
Дигітоксин 189
Дигоксин 189
Диметилкетон 158
Дихлоретан 157
Діоксин 106
Діціан 125
Дія отрут 20
– – бластомогенна 21, 22
– – ембріотоксична 20
– – загальна 20
– – комбінована 149
– – метатоксична 21
– – місцева 20
– – первинна 21
– – послідовна 21
– – резорбтивна 20
– – рефлекторна 20
– – тератогенна 21, 22
– – цитогенетична 21
- Добавка смакова 231
Доза 7, 11
– індиферентна 12, 17
– смертельна (летальна) 12, 17
– терапевтична (лікувальна) 12
– токсична (отруйна) 12, 17
- Документ супровідний 49, 50
Дослідження біологічні 37
– біохімічні 37
– ботанічні 37, 170, 172
– гістологічні 35
– гістохімічні 37
– спектральне 112
– токсикологічні 35
– фізичні 37
- Дурман 179
- Ексгумація 49, 94
Елімінація 140
Ерготизм 228
Етанол 135
Етиленгліколь 153
Етилен хлористий 157
Етилмеркурхлорид 202
Е-621 231, 232
- Заклякання трупне 40, 43, 215
Залежність алкогольна 16
Залишки отрути 39
Запах 39, 40, 43, 68, 79
Засоби седативні 134
– снодійні 133
Зморшка 217, 218
Зооциди 193
- Ідіосинкразія 16
Інсектициди 192
Інтоксикації харчові 222

- Йод 81
- Кадмій 99
- Калій їдкий 71
– ціаністий 125
- Каломель 12, 87
- Канабіс 165
- Карбоксигемоглобін 110
- Карбофос 200
- Кислота азотна 66
– виннокам'яна 69
– гелвелова 218
– іботенова 216
– карболова 74
– ксантопротеїнова 66
– лимонна 69
– мурашина 69
– оцтова 67, 140
– синильна 123
– сірчана 64
– соляна 12, 64
– хлорсульфонова 7
– ціаністоводнева 123
– щавлева 69
– янтарна 70
- Класифікація отрут і отруєнь 58
– харчових отруєнь 209, 211
- Клеричі рідина 104
- Кодеїн 164
- Кокаїн 163
- Коліка свинцева 96
- Колір 40, 42
- Коліг ртутний 88
- Конвалія 187
- Коніїн 171
- Консервування органів 49, 146
- Контерган 22
- Концентрація гранично допустима (ГДК) 12
– отрут 12
- Корбан 212
- Коргликон 189
- Кордицепс 221
- Кориолус 221
- Красавка 178
- Крезол 77
- Кумуляція 25, 133, 176
- Купорос мідний 97
- «Лід сухий» 131
- Лізол 75
- Луги їдкі 70
- Мак снодійний 162
- Маріхуана 165
- Масло сивушне 153, 160
– терпентинове 172
- Матагін 200
- Мейтаке 221
- Меламін 233
- Меркуран 202
- Метали тяжкі 83
- Метанол 151
- Метгемоглобін 116
- Миш'як 90
– білий 90
- Мідь 97
- Мікотоксини 206
- Місце отруєння 39
– пригоди 39
- Морфін (морфій) 162
- Мускарин 216, 220
- Мухомор пантерний 216
– смердючий 216
– червоний 215
- Муцин 18
- Наперстянка 186

- Наркоманія 165
- Наркотики 165
- Натрій їдкий 71
- Недотрога 172
- Некроз коагуляційний 63
 - колікваційний 70
- Нирка сулемова 89
- Нирки токсичне ураження 36
- Нікотин 184
- Нітрат стрихніну 168
- Нітрит натрію 118
- Нітробензол 120
- НІУФ-1 202
- НІУФ-2 202
- Огляд місця пригоди 38
 - – – особливості при отруєнні 38
 - – – трупа на місці пригоди 39
- Ознаки смерті від алкоголю 144
- Окис вуглецю 110
- Оксигенація гіпербарична 10
- Оксид вуглецю 130
- Опій (опіум) 162
- Опік хімічний 40
- Організми генетично модифіковані 230
- Оса морська 7
- Отруєння: види 25
 - визначення 11
 - випадкові 28
 - виробничі 27
 - водою 8
 - гострі 25, 143
 - грибами 211
 - деструктивними отрутами 83
 - енцефалопатичними отрутами 173
 - етиловим спиртом 143
 - зоокумарином 29
 - інвертиновим милом 28
 - їдкими лугами 70
 - їдкими отрутами 63
 - кавою 9
 - киснем 10
 - кров'яними отрутами 109
 - медикаментозні 27
 - метгемоглобіноутворювачами 116
 - миш'яком 90
 - миючим засобом «Dipro» 29
 - настоєм тютюну 28
 - неорганічними кислотами 63, 64, 66
 - органічними кислотами 67
 - отрутохімікатами 192
 - підгострі 26
 - побутові 26
 - професійні 27
 - резорбтивними отрутами 83
 - ртуттю 84
 - структура 58, 61
 - судомними отрутами 167
 - умисні 30
 - фенолом 74
 - формаліном 78
 - функціональними отрутами 123
 - харчові 27, 205
 - – визначення 208
 - – класифікація 209, 211
 - – непрямі 211, 222
 - – прямі 211
 - хронічні 26, 93, 227
 - цереброспінальними отрутами 133
 - ціаністими сполуками 123
 - чаєм «Мате» 9

- штучним медом 9
- Отрута (-и) 6, 7, 11
 - види дії на організм 20
 - визначення 11
 - класифікація 58
 - стійкість 13
 - умови дії 11
 - універсальна 10
 - фізичні властивості 13
- Отрутохімікати 192
 - ртутьорганічні 193, 201
 - фосфорорганічні 193, 196
 - хлорорганічні 193, 194
- Палітоксин 7
- Паратіон 199
- Патина 97
- Пергідроль 80
- Перекис водню 26, 80
- Перетворення отрут 23
- Перманганат калію 81
- Пестициди 192
- Печінки токсичне ураження 36
- Плями трупні 42
- Поганка бліда 213
- Пожежа 124
- Порфірія 109
- Правила розтину трупа 41
 - особливості при отруєн-
ні 42, 45
- Привикання 15, 161
- Продукти генетично-модифіко-
вані 229
- Профілактика отруень 54
- Редукція 141
- Резорбція 139
- Рейші 221
- Ретикулоцитоз 96
- Рідина Клеричі 104
- Ріжки маточні 228
- Розрив-трава 172
- Розтин трупа при отруєннях 44
 - порядок 44
- Ртуть 84
 - металева 85
 - пари 86
- Сакситоксин 6
- Сальмонели 224
- Сальмонельоз 224
- Самогубство 30
- Сатурнізм 95
- Свинець 95
- Свинушка 212, 219
- Селера 169
- Симптом Віді 105
- Синдром стримання 15
- Синергізм 23
- Сіль бертолетова 117
- Сірководень 128
- Скипидар 172
- Сморж 217, 218
- Смуги Месса 94
- Солі азотистоокислі 118
- Спектри поглинання крові 112
- Спектроскопія 50, 112, 119
- Спирт (-и) 135
 - аміловий 152
 - винний 135
 - двохатомний 153
 - деревний 151
 - ендогенний 136
 - етиловий 135
 - ізоаміловий 152
 - метиловий 151
 - нашатирний 71
- Спирт-сирець 135, 160

- Сприйнятна речовина 13
 Сп'яніння алкогольне 136, 137, 138
 Стан здоров'я 14
 Стаття 14
 Стоматит ртутний 88
 Стрихнін 168
 Строфант 188
 Строфантин 188
 Судоми 167
 - клонічні 167
 - тетанічні 167
 - тонічні 167
 Сулема 12, 88
 Сульфат міді 97
 Суругати 150
- Талідомід 22
 Талій 102
 - мурашинокислий 104
 Температура навколишнього середовища 19
 - тіла 15
 Тетраетилсвинець (ТЕС) 174
 Тиск атмосферний 19
 Тіофос 199
 Глумаченні результатів досліджень 51
 - – – негативних 52
 - – – позитивних 51
 Токсикодинаміка 20
 - алкоголю 139
 Токсикоінфекції харчові 209
 Токсикологія 6
 - бойова (військова) 6
 - загальна 6
 - особлива 6
 - промислова 6
 - судова 6
 - харчова 6
 Транквилізатори 134
 Тризм 168
 Тютюн 184, 185
- Убивство 31, 93
 - нікотинном 185
 - сірчаною кислотою 65
 - талієм 31
 Усмішка сардонічна 169
- Фактор редукції 141
 Фалоїдин 213
 Фалотоксин 213, 214
 Феніламін 121
 Фенол 74
 Формалін 78
 Формальдегід 78, 233
 Формули Відмарка 142
 Фосфід цинку 98
 Фосфор 84, 100
 Фунгіциди 193, 202
 Фунготерапія 221
- Хвороба геліотропна 227
 Хлоракне 108
 Хлорофос 201
- Цвіль 206
 Цикута 169
 Цикутотоксин 170
 Цинк 97
 Цитохромоксидаза 125, 126
 Ціаніди 123, 125
- Чилібуха 168
 Чорногорка 187
- Шіїтаке 221
 Шкіра 17
 Шляхи введення отрут 17

ЗМІСТ

<i>Передмова</i>	3
------------------------	---

ЗАГАЛЬНА ЧАСТИНА

<i>Глава 1.</i> Поняття про отрути та отруєння	6
<i>Глава 2.</i> Умови дії отрут	11
<i>Глава 3.</i> Дія отрут на організм	20
<i>Глава 4.</i> Види та походження отруєнь	25
<i>Глава 5.</i> Загальні основи судово-медичної діагностики отруєнь	34
<i>Глава 6.</i> Особливості огляду місця пригоди і трупа при отруєнні чи підозрі на нього	38
<i>Глава 7.</i> Правила та особливості судово-медичного розтину трупа при отруєнні чи підозрі на нього	41
<i>Глава 8.</i> Тлумачення результатів судово-токсикологічного дослідження внутрішніх органів трупа	51
<i>Глава 9.</i> Профілактика отруєнь	54

ОСОБЛИВА ЧАСТИНА

Розділ I

Судово-медичні особливості отруєнь

<i>Глава 10.</i> Класифікація отрут та отруєнь, їхня структура	58
--	----

Розділ II

Отруєння їдкими або корозивними отрутами

<i>Глава 11.</i> Отруєння неорганічними кислотами	63
<i>Глава 12.</i> Отруєння органічними кислотами	67
<i>Глава 13.</i> Отруєння їдкими лугами	70
<i>Глава 14.</i> Отруєння фенолом та його похідними	74
<i>Глава 15.</i> Отруєння формаліном та іншими їдкими отрутами	78

Розділ III

Отруєння резорбтивними отрутами

<i>Глава 16.</i> Отруєння деструктивними отрутами	83
16.1. Отруєння ртуттю та її сполуками	84
16.2. Отруєння миш'яком та його сполуками	90
16.3. Отруєння солями інших металів та іншими деструктивними отрутами	94
<i>Глава 17.</i> Отруєння кров'яними отрутами	109
17.1. Отруєння окисом вуглецю	110
17.2. Отруєння отрутами, що утворюють метгемоглобін	116

Розділ IV

Отруєння функціональними отрутами

<i>Глава 18.</i> Отруєння загальнофункціональними отрутами	123
18.1. Отруєння ціаністими сполуками	123
18.2. Отруєння сірководнем	128
18.3. Отруєння вуглекислим газом	130

Розділ V

Отруєння цереброспінальними отрутами

<i>Глава 19.</i> Отруєння снодійними засобами	133
<i>Глава 20.</i> Отруєння етиловим та іншими спиртами, їхніми сурогатами	135
<i>Глава 21.</i> Отруєння алкалоїдами	161
<i>Глава 22.</i> Отруєння судомними отрутами	167
<i>Глава 23.</i> Отруєння енцефалопатичними отрутами	173

Розділ VI

Отруєння серцево-нервовими отрутами

<i>Глава 24.</i> Отруєння атропіном, аконітином, нікотинном	178
<i>Глава 25.</i> Отруєння інтракардіальними отрутами	186

Розділ VII

Отруєння отрутохімікатами (пестицидами) 192 |

<i>Глава 26.</i> Отруєння хлорорганічними сполуками	194
<i>Глава 27.</i> Отруєння фосфорорганічними сполуками	196

<i>Глава 28. Отруєння ртутьорганічними сполуками</i>	<i>201</i>
<i>Розділ VIII</i>	
<i>Харчові отруєння</i>	<i>205</i>
<i>Глава 29. Поняття про харчові отруєння, особливості, класифікація</i>	<i>205</i>
<i>Глава 30. Отруєння неїстівними грибами</i>	<i>211</i>
<i>Глава 31. Непрямі харчові отруєння</i>	<i>222</i>
<i>Глава 32. Негативні ефекти деяких сучасних досягнень харчової промисловості</i>	<i>229</i>
<i>Післямова</i>	<i>234</i>
<i>Література</i>	<i>236</i>
<i>Предметний покажчик</i>	<i>248</i>

Наукове видання

ЗАВАЛЬНЮК Анатолій Харитонович
КРИВДА Григорій Федорович
ЮХИМЕЦЬ Ігор Олексійович

**ОТРУТИ ТА ОТРУЄННЯ:
СУДОВО-МЕДИЧНИЙ АСПЕКТ**

Монографія

Комп'ютерне складання **І. Онисько**

Завідувачка редакції *Т. М. Забанова*
Редактор *Н. Я. Рихтік*
Технічний редактор *М. М. Бушин*
Дизайнер обкладинки *В. І. Костецький*
Коректор *Л. М. Лейдерман*

Здано у виробництво 24.06.2009. Підписано до друку 20.08.2009.
Формат 60x84/16. Папір офсетний. Гарнітура «Newton». Друк офсетний.
Ум. друк. арк. 14,88 + 0,47. Тираж 500 прим. Вид. № 104. Зам. № 318 .

Видавництво і друкарня «Астропринт»
65091, м. Одеса, вул. Разумовська, 21

Тел.: (0482) 37-07-95, 37-24-26, 33-07-17, 37-14-25

www.astroprint.odessa.ua; www.fotoalbum-odessa.com

Свідоцтво суб'єкта видавничої справи ДК № 1373 від 28.05.2003 р.