

**ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ
УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
«БАШКИРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ
(ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России)**

**СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКАЯ ЭКСПЕРТИЗА
ПРИ ОТРАВЛЕНИЯХ**

Учебное пособие

**Уфа
2018**

УДК 340.627: 615.099(075.8)

ББК 58.1я7+54.194

С-89

Рецензенты:

Доктор медицинских наук, доцент, заведующий кафедрой судебной медицины ФГБОУ ВО «Ижевская государственная медицинская академия», член-корреспондент РАЕ *А.Ю. Вавилов*

Доктор медицинских наук, доцент, профессор кафедры судебной медицины ГБОУ ВПО «Московский государственный медико-стоматологический университет имени А. И. Евдокимова» Минздрава России *Е.Х. Баринов*

С-89 Судебно-медицинская экспертиза при отравлениях: учеб. пособие / Сост.: А. А. Халиков, Ю. А. Большаков, Р. Б. Чернова, А. Р. Назмиева. — Уфа: ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России, 2018. — 91 с.

Учебное пособие составлено на основании рабочих программ (2015г.), действующего учебного плана и в соответствии с требованиями ФГОС ВО по специальностям 31.05.02. – Педиатрия, 31.05.01. – Лечебное дело, 32.05.01. – Медико-профилактическое дело, может быть использовано ординаторами, преподавателями, специалистами, работающие в области судебной медицины.

В издании излагаются процессуальные основы судебно-медицинской экспертизы трупов при отравлении, рассмотрены вопросы осмотра трупа на месте его обнаружения, приведены признаки, позволяющие судить об отравлении, представлен анализ статистических сведений по смертности от отравлений. Рассмотрены особенности секционной техники, применяемых лабораторных методов диагностики.

Предназначено для самостоятельной аудиторной работы студентов по дисциплине «Судебная медицина» обучающихся по специальности 31.05.02.– Педиатрия, 31.05.01. – Лечебное дело, 32.05.01. – Медико-профилактическое дело, так же может быть использовано ординаторами, преподавателями, специалистами, работающие в области судебной медицины.

Рекомендовано в печать Координационным научно-методическим советом и утверждено решением Редакционно-издательского совета ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России.

УДК 340.627: 615.099(075.8)

ББК 58.1я7+54.194

© А.А. Халиков, Ю.А. Большаков,
Р.Б. Чернова, А.Р. Назмиева, 2018

© ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России, 2018

СОДЕРЖАНИЕ

| | |
|--|----|
| Введение..... | 4 |
| Понятия «Яд» и «Отравление»..... | 6 |
| Условия действия ядов..... | 7 |
| Классификация ядов и отравлений..... | 10 |
| Другие классификации ядов и отравлений..... | 11 |
| Краткие статистические сведения смертности от отравлений..... | 14 |
| Отравления едкими ядами..... | 14 |
| Отравления кровяными ядами..... | 18 |
| Отравления деструктивными ядами..... | 27 |
| Отравления функциональными ядами..... | 39 |
| Пищевые отравления..... | 54 |
| Особенности экспертизы трупа и осмотр места происшествия при отравлении или подозрении на него..... | 56 |
| Примеры написания «Заключения эксперта» судебно-медицинской экспертизы трупа при отравлениях..... | 60 |
| Тестовые задания..... | 72 |
| Ситуационные задачи..... | 78 |
| Эталоны ответов на тестовые задания и ситуационные задачи..... | 87 |
| Список рекомендуемой литературы..... | 90 |

ВВЕДЕНИЕ

Данное учебное пособие соответствует всем требованиям ФГОС ВО, ООП и рабочим программам по дисциплине «Судебная медицина». Раздел медицинской науки, занимающийся изучением ядов, их химических свойств и воздействия на организм, обуславливающего клиническую, биохимическую, патофизиологическую и патоморфологическую картину отравлений, а также методы их диагностики, лечения и профилактики называется **токсикологией**. Особое значение имеет судебно-медицинская токсикология, поскольку смерть от отравления является насильственной и во всех случаях связана с проведением судебно-медицинской экспертизы. При отравлении или подозрении на него врач судебно-медицинский эксперт может сталкиваться не только с экспертизой трупа, но и с освидетельствованием живого лица, пострадавшего в случае не смертельного исхода отравления. Судебно-медицинская экспертиза при отравлениях или подозрении на них во многих случаях может представлять значительные трудности. Это обусловлено целым рядом причин:

1. Приём яда и отравление часто происходит без свидетелей. В этом случае, как представители следствия, так и врач судебно-медицинский эксперт могут не иметь никакой изначальной информации, позволяющей думать об отравлении.

2. Большинство отравлений не сопровождается какими-либо специфическими или характерными для определённого яда морфологическими изменениями.

3. Далеко не всегда и далеко не все яды могут быть обнаружены при судебно-химическом исследовании.

4. Обнаружение яда при судебно-химическом исследовании не всегда свидетельствует об отравлении, тем более, о смерти от него.

5. Необходимость учитывать индивидуальные особенности организма, обуславливающие повышенную чувствительность или устойчивость к яду.

6. Возможность поступления яда в организм совместно с его антагонистами или синергистами.

7. Возможность «иммунитета» к некоторым ядам. Например, резистентность к соединениям мышьяка в результате длительного приёма малых доз этих веществ, или невосприимчивость к некоторым ядам биологического происхождения после специфической иммунизации.

8. Схожесть клинических и морфологических проявлений отравлений некоторыми ядами с признаками ряда заболеваний.

9. Возможность токсического действия некоторых ядов только при определённом пути введения, например, несвязанной ртути при вдыхании её паров, а наркотиков опийной группы при парентеральном или ингаляционном введении.

В связи с этим судебно-медицинская экспертиза при отравлениях требует особого внимания, специальных знаний и неукоснительного соблюдения ряда правил.

ПОНЯТИЯ «ЯД» И «ОТРАВЛЕНИЕ»

Отравление – это расстройство здоровья и смерть, вызванное попаданием в организм яда и его химическим (токсическим) действием. **Яд** – это вещество или группа веществ, которые при попадании в организм извне, благодаря своим химическим, биохимическим и биофизическим свойствам, вызывают расстройство здоровья и смерть.

Абсолютно точного определения понятию «яд» дать невозможно. Практически любое вещество в зависимости от множества факторов, попав в организм, может вести себя как яд, то есть вызывать болезненные изменения и приводить к смерти, так и быть абсолютно безвредным, или даже наоборот полезным, как например лекарства. Даже такие, казалось бы, безобидные вещества как, поваренная соль и дистиллированная вода, будучи введёнными в больших количествах, да при этом ещё и внутривенно, могут вызвать тяжёлое расстройство здоровья и смерть. В то же время такие чрезвычайно опасные вещества как, например, сердечные гликозиды, в определённых дозах необходимы больным с сердечной недостаточностью.

Многие «яды» являются эндогенными субстанциями или метаболитами человеческого организма (соляная кислота, множество органических кислот, спирты, кетоны, медиаторы нервной системы, гормоны и многое другое). В результате множества причин они могут накапливаться в токсических количествах, вызывать расстройство здоровья и даже смерть без введения аналогичного яда извне.

Главными признаками яда следует считать именно химические его свойства. Так, например, ядом не может называться толчёное стекло, повреждающее действие которого чисто механическое. Также не принято называть ядами радиоактивные вещества, первично оказывающие исключительно физическое действие.

Выделяют два вида действия ядов – **местное (прижигающее) и общее (резорбтивное)**. Ряд ядов сочетает в себе оба действия.

УСЛОВИЯ ДЕЙСТВИЯ ЯДОВ

Главное условие действия яда – его **растворимость** в естественных средах организма. Так яды, вводимые перорально, перректально и ингаляционно должны растворяться в воде. При ингаляционном введении они, кроме этого, должны быть хорошо диспергированы. Липотропные (жирорастворимые) вещества могут проявить резорбтивное действие при контакте с кожными покровами, кроме этого, многие из них оказывают прижигающее действие (скипидар, эфирные масла, бензин). Вещества, нерастворимые в обычных условиях ни в воде, ни в жирах, токсические свойства, как правило, не проявляют. Например, нерастворимый сульфат бария, применяемый как контрастное вещество в рентгенологии; хлорид серебра, металлическая ртуть при приеме внутрь. На растворимость некоторых веществ может влиять их **агрегатное состояние**. Например, нерастворимая в воде, и поэтому безопасная, жидкая ртуть становится растворимой и чрезвычайно токсичной в парообразном состоянии. Нерастворимый и относительно безопасный металлический мышьяк при сильном нагревании может начать растворяться, окисляясь до чрезвычайно токсичного и неплохо растворимого в воде мышьяковистого ангидрида. Наиболее быстро проявляется токсическое действие газообразных ядов, поступающих в организм ингаляционно, а также жидких ядов, вводимых непосредственно в сосудистое русло. Значительно медленнее проявляется действие ядов, находящихся в твёрдом агрегатном состоянии, и при этом принятых внутрь.

Второе необходимое условие это **доза яда**. Существуют такие понятия как терапевтическая доза, высшая суточная и одноразовая дозы, токсическая и смертельная дозы. У многих веществ общепринятые значения этих доз, как правило, усреднённые и получены статистической выборкой в экспериментах. Они указаны в специальной литературе и инструкциях по применению лекарственных средств. **Терапевтическая доза** – это минимальная доза, с которой начинает проявляться терапевтический эффект. Высшие терапевтиче-

ские дозы обычно во много раз ниже токсических. **Токсическая доза** – это минимальная доза, при которой начинают наблюдаться симптомы отравления. **Смертельная доза** – это минимальное количество яда, которое может привести к смерти. На практике реальное значение токсической и смертельной доз зависит не только от конкретного вещества, но и множества других условий. В первую очередь это индивидуальные особенности организма, возраст и состояние здоровья. Так, например, токсическому действию алкоголя значительно больше, чем взрослые, подвержены дети; а к угарному газу они наоборот более резистентны, особенно грудные. Токсическому действию угарного газа сильнее подвержены пожилые люди, особенно страдающие сердечной или лёгочной патологией. Лица, длительное время принимавшие малые дозы мышьяка, могут быть невосприимчивы к однократному введению заведомо смертельных его доз. Хронические алкоголики и опийные наркоманы во второй стадии заболевания могут иметь высочайшую резистентность к этанолу и наркотикам, а в третьей стадии этих заболеваний резистентность становится ниже обычной. Токсическое действие алкоголя будет более выраженным у замерзшего и голодного человека, чем у сытого и находящегося в тепле.

На общую дозу поступившего в организм яда влияют его **концентрация** (количество в какой-либо среде) и **экспозиция** (длительность контакта). Так, например, для ингаляционного отравления каким-либо ядовитым газом в воздухе должна содержаться его токсическая концентрация. А при длительном или систематическом контакте даже с нетоксичными количествами некоторых ядов (например, солей тяжёлых металлов), может развиваться картина острого или хронического отравления.

Третье условие – это **путь введения яда**. Так многие яды при приёме внутрь нейтрализуются соляной кислотой и ферментами желудка (опийные наркотики, некоторые яды грибов). Их действие может проявиться только при парентеральном или ингаляционном введении. Многие таблетированные или капсулированные лекарственные средства с целью избежать влияния же-

лудочного сока помещают в специальные оболочки, растворяющиеся только в кишечнике. Этиловый спирт не имеет выраженного резорбтивного действия при введении под кожу. Некоторые лекарственные препараты (хлоралгидрат) наиболее эффективны при приеме в клизмах. Кокаин обычно вводят через слизистую оболочку носа, в капилляры которой он хорошо и быстро всасывается.

Четвертое условие, влияющее на действие яда, это введение его в присутствии **синергистов или антагонистов**. Синергисты это вещества усиливающие действие яда или лекарства. Антагонисты – это взаимно подавляющие друг друга вещества, при совместном их введении токсические эффекты будут ослаблены, или полностью нейтрализованы.

Так, например, этиловый алкоголь является синергистом многих снотворных, наркотических и психотропных препаратов, усиливая их нейротоксическое, наркотическое и снотворное действие. Он также усиливает токсический эффект многих антимикробных препаратов – антибиотиков тетрациклинового и макролидного ряда, трихопола, акрихина. Имеются данные, что этанол является синергистом таких ядов как угарный газ и сероводород.

Синильная кислота, ведённая в присутствии достаточного количества глюкозы, инактивируется. Эффективными антагонистами синильной кислоты также выступают метгемоглобинообразователи, поскольку циангруппа имеет значительно большее сродство к железу метгемоглобина, чем к железу мишени его действия – цитохрома.

Действие солей тяжёлых металлов может значительно ослабляться большим количеством белка, например, молока, поскольку при этом образуются нерастворимые и неактивные протеинаты.

КЛАССИФИКАЦИИ ЯДОВ И ОТРАВЛЕНИЙ

Существует несколько классификаций отравлений и ядов. Наибольшее практическое значение для общемедицинской и судебно-медицинской практики имеет **классификация ядов по механизму их действия**. Она выделяет следующие группы ядов:

1. Едкие яды – это вещества, имеющие выраженное местное действие при контакте с ними, то есть способные вызвать химический ожог. К ним относятся крепкие кислоты и щёлочи, а также другие химически агрессивные вещества и субстанции (йод, перманганат калия, перекись водорода, формалин, некоторые углеводороды, спирты, скипидар, некоторые эфирные масла и многое другое).

2. Кровяные яды. Эта группа подразделяется на две подгруппы: **яды, вызывающие гемолиз, и яды, преобразующие гемоглобин**. Типичные представители гемолизирующих ядов – змеиные яды, уксусная кислота и мышьяковистый водород (арсин). К ядам, преобразующим гемоглобин, в первую очередь относятся: окись углерода (угарный газ, CO), образующая карбоксигемоглобин; азотистые соединения, бертолетова соль и другие вещества, образующие метгемоглобин; и частично сероводород, образующий сульфгемоглобин.

3. Деструктивные яды. Это яды, вызывающие деструкцию паренхиматозных органов, в первую очередь печени и почек. Наиболее типичные их представители: соли тяжёлых металлов (ртути, свинца, меди, висмута и многих других), соединения мышьяка, официальные препараты железа, яды гриба бледной поганки – паллоидины и аманитотоксины.

4. Функциональные яды. Это самая обширная группа. К ней относятся яды, действие которых не проявляется специфическими морфологическими или характерными изменениями, а приводит лишь к функциональным расстройствам. Сюда относятся этиловый (винный) и другие спирты, наркотические и психотропные вещества, большая часть официальных лекарственных

ных препаратов, цианиды, фосфорорганические соединения и многое другое. Многие авторы подразделяют эту группу ядов на общефункциональные, клеточные, цереброспинальные, нервнопаралитические и другие. Судебно-медицинская диагностика отравлений этими ядами может быть особенно сложной.

Указанная классификация представляется не абсолютно точной и даже весьма условной, поскольку действие большинства ядов не ограничивается каким-либо одним из вышеперечисленных механизмов. Так, например, уксусная кислота является одновременно и едким, и гемолитическим ядом; многие из минеральных кислот (азотная, фтористоводородная, мышьяковистая) кроме едкого действия, имеют деструктивное и функциональное; мышьяковистый водород вызывает гемолиз, образует метгемоглобин и действует как деструктивный яд; многие из функциональных ядов обладают деструктивным и прижигающим действием.

В настоящее время в Российской Федерации и Мире также приняты другие классификации ядов и отравлений, которые имеют статистическое, социальное, государственно-правовое и санитарно-гигиеническое значение. Ниже приведены их примеры.

ДРУГИЕ КЛАССИФИКАЦИИ ЯДОВ И ОТРАВЛЕНИЙ

Классификация ядов по их местонахождению и практическому применению:

1. Промышленные яды. К ним относятся, например, химические реактивы и катализаторы, промышленное и транспортное топливо, смазочные масла, красители, растворители и другое.

2. Сельскохозяйственные яды. К ним могут относиться всевозможные ядохимикаты, удобрения, дефолианты, гербициды.

3. Лекарственные вещества и яды медицинского назначения. Это официальные лекарственные препараты, принятые в токсических дозах или с несовместимыми с ними веществами, а также всевозможные дезинфектанты и антисептики.

4. Бытовые яды. К ним относятся все опасные вещества, применяемые в быту, и доступные населению (уксусная кислота, отбеливатели, моющие средства, инсектициды, лакокрасочные материалы, клеи и многое другое).

5. Пищевые яды. К ним могут относиться ботулотоксин, алкалоиды спорыньи и ядовитых грибов, яды некоторых употребляемых в пищу животных (например, рыбы фугу); токсины микроорганизмов, вызывающих пищевые токсикоинфекции, (кишечной палочки, сальмонелл, протей и др.); нитрит натрия, применяемый в производстве мясных продуктов, продукты микробной ферментации недоброкачественных продуктов (индол, скатол) и многое другое.

6. Боевые отравляющие вещества: зарин, зоман, иприт, V-газы, арсин, дифенилхлорарсин, дифенилцианарсин, фосген и мн. др.

Классификация отравлений по причине и месту возникновения:

1. Профессиональные. Эти отравления связаны с профессиональными химическими и биологическими вредностями на рабочем месте. Как правило, представляют собой несчастные случаи на производстве.

2. Бытовые. Это самая обширная группа отравлений, которая может быть представлена любыми доступными населению ядами. Эти отравления могут представлять собой как несчастные случаи, так и самоубийства и убийства. Если обстоятельства отравления неизвестны, считается, что род смерти не установлен. Наиболее частое бытовое отравление – отравление этиловым спиртом.

3. Медицинские. Эти отравления представляют собой несчастные случаи в медицинской практике, связанные с неправильным назначением и дозировкой официальных препаратов.

4. Отравления при ведении военных операций с использованием боевых отравляющих или иных токсичных веществ.

Гигиеническая классификация ядов:

1. Чрезвычайно токсичные. К ним относятся яды, смертельная доза которых составляет не более 15 мг/кг. Это ряд соединений мышьяка, ртути свинца и других тяжёлых металлов; синильная кислота и цианиды, фтор, хлор, бром, ряд фосфорорганических соединений, фосген, метилизоцианат.

2. Высокотоксичные. Смертельные дозы этих ядов находятся в промежутке от 15 до 150 мг/кг. Это крепкие кислоты и щёлочи, ряд галогеновых производных углеводородов, отдельные альдегиды, кетоны и спирты, фенолы, анилин, пестициды и другое.

3. Умеренно токсичные. Их смертельная доза должна превышать 150 мг/кг. К ним могут относиться удобрения, некоторые соли, компоненты горюче-смазочных материалов.

Классификация отравлений по количеству пострадавших:

1. Массовые отравления – возникают, как правило, в результате крупных техногенных аварий или при использовании химического оружия массового поражения, когда в зоне действия яда оказывается население. Число пострадавших при этом может измеряться тысячами и более человек. Наиболее ярким примером может служить авария на химическом предприятии фирмы «Юнион Карбайд» в г. Бхопал, Индия, штат Мадхья Прадеш, 3 декабря 1984г. с выбросом паров чрезвычайно токсичного вещества – метилизоцианата, унесшая жизни около 18000 человек.

2. Групповые отравления – возникают в определённых группах людей: например, в производственном коллективе при аварии или несоблюдении техники безопасности на рабочем месте; среди организованного населения; к ним также относятся случаи отравления в общественном питании.

3. Семейные отравления – как правило, к ним относятся бытовые (например, угарным газом в домах с печным отоплением), или пищевые (ядовитыми грибами, ботулизм, пищевые токсикоинфекции).

4. Индивидуальные отравления. Индивидуальными отравления считаются, если речь идёт об одном пострадавшем. Для них наиболее типичны отравления этиловым спиртом, наркотиками, лекарствами. Это могут быть как несчастные случаи, так и самоубийства, и убийства. Отравления именно этой группы наиболее широко распространены в лечебной и судебно-медицинской практике.

КРАТКИЕ СТАТИСТИЧЕСКИЕ СВЕДЕНИЯ ПО СМЕРТНОСТИ ОТ ОТРАВЛЕНИЙ

Наиболее часто встречающееся (по некоторым данным до 60% всех смертельных отравлений) – это отравление этиловым спиртом. Второе место по частоте смертельных отравлений делят между собой угарный газ (окись углерода) и наркотические вещества опийной группы, занимая большую часть оставшихся 40%. Третье место, согласно большинству статистических данных, занимают отравления официальными лекарственными препаратами и едкими веществами. Из отравлений едкими веществами отравления кислотами значительно преобладают над отравлениями щелочами. Отравления другими веществами в судебно-медицинской и клинической практике встречаются значительно реже.

ОТРАВЛЕНИЯ ЕДКИМИ ЯДАМИ

К едким ядам относятся в первую очередь **крепкие кислоты и щёлочи**, обладающие местным прижигающим действием и вызывающие **химический ожог** с последующим некрозом ткани. Из отравлений кислотами наиболее часто могут встретиться: уксусной, серной, соляной, азотной. Из отравле-

ний щелочами: едким натром, едким кали, гашёной и негашёной известью, аммиаком и его водным раствором – нашатырным спиртом (едким аммонием). При приёме этих веществ внутрь химической ожог, как правило, начинается преддверьем рта, в некоторых случаях кожей лица, расположенной вокруг рта, и заканчивается желудком. Благодаря спастическому сокращению сфинктера привратника, в кишечник, как правило, химический ожог не распространяется. При отравлении летучими едкими веществами (соляная и уксусная кислоты, аммиак) признаки химического ожога можно наблюдать также и в дыхательных путях. **Кислоты**, активно поглощая воду, вызывают химический ожог с образованием **сухого (коагуляционного, ограниченного)** некроза. Благодаря коагуляции тканей, в большинстве случаев он ограничивается слизистой оболочкой полого органа и не выходит за пределы его стенок. **Щёлочи**, вызывая омыление тканей, приводят к **влажному (колликвационному, распространённому)** некрозу, поражающему не только всю толщину стенки полого органа, но и в тяжёлых случаях распространяющемуся за его пределы, например, в средостение из поражённого пищевода. Поэтому отравления щелочами более опасны и прогностически неблагоприятны.

При свежем химическом ожоге стенки пищевода и желудка на вскрытии выглядят резко набухшими и полнокровными. Слизистые оболочки рта, глотки, пищевода, желудка набухшие и отслаивающиеся. Складки слизистых пищевода и желудка могут быть резко сглажены и не прослеживаться, или наоборот резко набухать и как бы вздуваться. В пищеводе большая часть слизистой может быть слущена в просвет. Выражена расширенная сосудистая сеть, в просвете которой можно наблюдать гемолизированную кровь. При отравлении серной кислотой наблюдается преимущественно чёрное окрашивание поражённых тканей из-за очень активного поглощения воды и отделения её от органических соединений вплоть до обугливания. При отравлении соляной кислотой окрашивание поражённых слизистых, как правило, буроватое, из-за соединения её с гемоглобином. При отравлении азотной кислотой окрашивание носит желтоватый оттенок из-за образования ксантопротеино-

вых соединений. Уксусная кислота поражённым слизистым обычно придаёт грязно-тёмно-красный цвет, что может объясняться её выраженным гемолитическим действием.

При пероральном приёме достаточно большого количества едкого вещества, кроме химического ожога, в течение первых минут могут развиваться шок и коллапс, приводящие к быстрой смерти. Если смерть не наступила в первые минуты, отравление проявляется сильными болями в полости рта, животе и по ходу пищевода, рвотой с примесью крови и частиц слущенной слизистой, а также кашлем при попадании паров или капель яда в дыхательные пути. Возможен отёк гортани со смыканием голосовой щели и развитием асфиксии. Для подавляющего большинства случаев характерен понос с кровью. Всасывание яда приводит к его резорбтивному действию с поражением почек, печени, миокарда, центральной нервной системы. Развиваются клиника полиорганной недостаточности и кома. При судебно-гистологическом исследовании в этих случаях обнаруживаются белковая дистрофия гепатоцитов, нефроцитов клубочковых капсул и канальцев почек, острая дистрофия нейронов и отёк головного мозга. Отравления летучими едкими веществами, такими как аммиак, соляная и плавиковая (фтористоводородная) кислоты, олеум (раствор серного ангидрида в серной кислоте), азотная кислота с парами окислов азота, приводят к химическому ожогу дыхательных путей с последующим развитием эрозивного и гнойно-некротического бронхита и пневмонии. К тяжелейшей пневмонии приводит также аспирация рвотных масс, содержащих едкое вещество. Поражение желудка в течение первых часов или суток может завершиться диффузным эрозивно-язвенным процессом с перфорацией его стенки. Если не наступила смерть на этом этапе отравления, в дальнейшем развивается рубцовая деформация и стеноз пищевода и кахексия. В некоторых случаях отмечается рубцовый стеноз гортани и трахеи, который может привести к механической асфиксии, или потере голоса.

Для образования тяжёлого химического ожога пищеварительного тракта **уксусной кислотой** достаточной считается 30% её концентрация. Кроме

своего едкого действия, уксусная кислота, всасываясь в кровеносное русло, активно разрушает эритроциты и вызывает их гемолиз с последующим развитием гемоглобинурийного нефроза и острой почечной недостаточности. Поэтому смертельные отравления могут встретиться и при приёме достаточного количества менее концентрированных растворов уксусной кислоты (например, 9% пищевого уксуса). Следует отметить, что резорбтивное гемолитическое действие разбавленной уксусной кислоты выражено более чем концентрированной. Химические ожоги уксусной кислотой, как и другими органическими кислотами, как правило, более поверхностные, чем ожоги неорганическими кислотами. Это объясняется их меньшей ионной диссоциацией и активным связыванием их анионов с белками тканей. Гемолизирующее действие уксусной кислоты настолько сильно выражено, что многие авторы справедливо считают её гемолитическим ядом.

Судебно-медицинскими диагностическими критериями отравлений едкими веществами будут являться:

1. Соответствующие катамнестические данные.
2. Химический ожог пищеварительного тракта от полости рта до желудка.
3. Специфический запах (например, при отравлениях нашатырным спиртом или уксусной кислотой).
4. Изменение рН крови, тканей, содержимого пищевода и желудка в кислую или щелочную сторону.
5. Обнаружение искомого вещества. Для диагностики это является важнейшим, однако, не всегда возможно при судебно-химическом исследовании, поскольку кислоты и щёлочи в виду высокой химической активности прочно связываются с ионами и органическими веществами тканей организма.
6. Обнаружение при судебно-химическом исследовании повышенного содержания соответствующих анионов или катионов. Например, сульфат ионов при отравлении серной кислотой, нитрат ионов при отравлении азот-

ной кислотой, ионов калия или натрия при отравлении едким натром или кали.

Следует помнить, что химические ожоги, кроме крепких кислот и щелочей, способны вызвать и **другие вещества**. Например, йод и его 5% спиртовая настойка, другие галогены, марганцовокислый калий, ряд солей хрома, перекись водорода, бензин и некоторые другие углеводороды, ряд спиртов, альдегиды, едкие соки некоторых растений (молочай), скипидар, некоторые эфирные масла и многое другое. Степень выраженности и глубина химического ожога может зависеть не только от степени химической агрессивности яда, но и от экспозиции.

ОТРАВЛЕНИЯ КРОВЯНЫМИ ЯДАМИ

К кровяным ядам относятся две подгруппы. Это яды, вызывающие гемолиз эритроцитов, и яды, преобразующие гемоглобин.

Отравления ядами, вызывающими гемолиз

Наиболее типичные их представители – это *змеиный яд*, уксусная кислота, а также арсин (мышьяковистый водород), используемый как боевое отравляющее вещество, а в некоторых случаях выделяющийся как побочный продукт ряда химических, технических и горно-обогачительных производств. На вскрытии гемолизированная кровь трупа, как правило, жидкая, пониженной вязкости, имеет характерный мутный, грязно-красный и как бы слоистый вид. Характерна желтушность кожных покровов. Смерть в ранних случаях обычно наступает от тканевой гипоксии, а в более поздних случаях от гемоглобинурийного нефроза и острой почечной недостаточности.

При смерти от змеиных укусов диагностические трудности может составить невозможность обнаружения змеиного яда при судебно-химическом исследовании. В этом случае при наружном исследовании следует необходимо установить место укуса. Обычно оно представлено двумя небольшими ко-

лотыми ранами, расположенными в 1-2 см друг от друга, глубиной не более 1,5-2 см. Типичной локализацией змеиных укусов являются кисти, запястья, предплюсны и голени. Наиболее опасны укусы в область головы и шеи.

Отравление мышьяковистым водородом (арсином) на сегодняшний день представляется достаточно редким. Однако следует помнить, что мышьяк является естественной примесью множества веществ, используемых в повседневной человеческой деятельности, поэтому образование токсических и смертельных концентраций его соединений, в том числе и арсина, бывает возможным не только в ряде промышленных производств, но и в быту. Например, арсин может образовываться при зарядке сернокислотных аккумуляторов, лужении, производстве соды, гальванических и электролитических процессах. Арсин – чрезвычайно токсичный, горючий газ, без цвета и в чистом виде без запаха. Часто содержащиеся в нём примеси других мышьяковистых соединений придают ему своеобразный «чесночный» запах. Для отравлений арсином свойственен случайный и неожиданный характер. Выраженное токсическое действие арсина происходит при ингаляционном пути его введения – вдыхании через лёгкие. Легко проникая из лёгочных альвеол в кровотоки, арсин вступает в реакцию с кислородом, содержащимся в гемоглобине крови, и претерпевает ряд сложных химических превращений. Образующиеся в результате этих реакций токсические продукты вызывают разрушение эритроцитов и гемолиз. При этом также происходит преобразование двухвалентного железа гемоглобина в трёхвалентное с образованием метгемоглобина. При самых тяжёлых формах отравления смерть наступает в течение первых десятков минут или часов от тканевой гипоксии, вызванной тотальным гемолизом с разрушением эритроцитов и гемоглобина и невозможностью транспорта кислорода к тканям. Это считается первым этапом отравления. При вскрытии умерших на этом этапе наблюдаются гемолизированная кровь во всех сосудах, выраженный цианоз, острая эмфизема лёгких, признаки быстро наступившей смерти. При вдыхании меньшего количества яда в дальнейшем развивается второй этап отравления. Массивный гемолиз и раз-

рушение эритроцитов приводят к гемоглинурийному нефрозу – заполнению образовавшимися гемоглиновыми шлаками почечных канальцев с развитием острой почечной недостаточности и уремии, приводящей к смерти. Длительность второго этапа обычно составляет от нескольких дней до 2-3 недель. В дальнейшем явления гемолитической анемии и гемоглинурийного нефроза снижаются, функции эритроцитов и почек постепенно восстанавливаются. Однако если смерть не наступила от почечной недостаточности на втором этапе отравления, через несколько дней или недель развивается (или присоединяется) третий этап. Он заключается в том, что образовавшиеся в результате метаболизма арсина мышьяковистые соединения вызывают дистрофию и последующий некроз функциональной ткани печени и почек, действуя как деструктивный яд. Вначале, на первом и втором этапах отравления, наблюдается гемолитическая желтуха, обусловленная высокой концентрацией свободного билирубина, образующегося в результате разрушения эритроцитов в сосудистом русле. В последующем, из-за поражения ткани печени, желтуха носит смешанный, «паренхиматозный» характер с нарастанием в крови концентрации связанного билирубина. Смерть от отравления арсином может наступить на любом из этапов отравления: через несколько минут или часов от тканевой гипоксии, через несколько дней или недель от гемоглинурийного нефроза с острой почечной недостаточностью; через несколько дней, недель или 2-3 месяца от тяжёлого поражения печени и почек. На вскрытии умерших во второй и третьей стадиях отравления обнаруживаются увеличенные почки и печень, признаки токсического поражения почек и острой почечной недостаточности, грубая дистрофия и некроз гепатоцитов и нефроцитов. При не смертельных – лёгкой и среднетяжёлой формах отравления арсином выздоровление наступает медленно, как правило, на 2-3 месяца после контакта с ядом. Главными критериями судебно-медицинского диагноза отравления арсином являются: тщательный анамнез и клиника в медицинских документах, качественное обнаружение мышьяка при судебно-

химическом исследовании, соответствующая каждому из этапов отравления морфологическая картина.

Отравления ядами, преобразующими гемоглобин

Угарный газ (окись углерода, CO) – бесцветный высокотоксичный горючий газ, в чистом виде без запаха. Образуется при сгорании углерода и органических веществ в недостаточном для образования углекислого газа количестве кислорода. Выделяется при сгорании любого органического топлива (дров, угля, бензина, природного газа и других углеводородов и любой органики). Является одним из основных компонентов выхлопных газов транспорта, дыма при пожарах и так называемого «печного газа». К выраженному токсическому действию угарного газа приводит его концентрация во вдыхаемом воздухе 3 мг/л в течение 1 часа. Токсическое действие проявляется исключительно при ингаляционном пути введения. При вдыхании угарный газ из лёгочных альвеол беспрепятственно проникает в кровоток и эритроциты, где вступает в химические реакции, связываясь с гемоглобином и вытесняя кислород из оксигемоглобина – гемоглобина, связанного с кислородом. Главным в патогенезе отравления является то, что угарный газ имеет очень высокое химическое сродство к двухвалентному железу гемоглобина, превышающему сродство к нему кислорода в 200-300 раз. Соединение угарного газа с гемоглобином называется **карбоксигемоглобин (HbCO)**. Это очень стойкое соединение, не способное в отличие от нормального гемоглобина, к транспорту кислорода. Накопление его приводит к тотальной тканевой гипоксии. Ситуация усугубляется тем, что распад (диссоциация) карбоксигемоглобина происходит 3600 раз медленнее, чем диссоциация оксигемоглобина. Угарный газ также легко связывается с мышечным белком – миоглобином, образуя **карбоксимиоглобин (MbCO)**. При этом сродство его к миоглобину в 15 – 50 раз выше, чем кислорода. Накопление в мышцах карбоксимиоглобина приводит к потере их сократительной способности, что клинически проявляется вначале мышечной слабостью, затем атонией. У лиц, отравившихся угарным газом,

карбоксигемоглобин и карбоксимиоглобин придают ярко алое и ярко-розовое окрашивание кожным покровам, трупным пятнам, крови, мягким тканям и внутренним органам (труп цвета «утренней зари»). Кровь с высоким содержанием карбоксигемоглобина малиново-ярко-алая. В процессе метаболизма большая часть угарного газа доокисляется до углекислоты и выводится через лёгкие при выдохе. Меньшая часть его, в соединении с высвободившимся из карбоксигемоглобина двухвалентным железом, выводится почками с мочой, печенью с желчью и через кожные покровы потом. Смерть при отравлении угарным газом при достаточной его концентрации, как правило, наступает быстро от тотальной тканевой гипоксии и аноксии.

В судебно-медицинской практике наиболее типичными представляются следующие случаи отравления угарным газом:

- 1) закрытие дымохода в банях и домах с печным отоплением при не полностью сгоревших дровах или углях;
- 2) отсутствие или недостаток тяги в помещениях с газовым отоплением или с газовыми водонагревательными колонками;
- 3) работающий автомобильный двигатель в закрытом или непроветриваемом гараже;
- 4) пожар в замкнутых помещениях.

Диагноз отравления угарным газом, как правило, не вызывает сложности. Главный диагностический критерий – обнаружение высокой концентрации карбоксигемоглобина в крови. В типичных случаях смертельных отравлений в крови содержится 60-90% карбоксигемоглобина. Большинство авторов считает, что смерть может наступить при превращении 40-50% гемоглобина в карбоксигемоглобин. Следует помнить, что у людей с хроническими заболеваниями сердца и лёгких, или при тяжёлой анемии смерть может наступить и при меньших его концентрациях. Этиловый спирт и угарный газ могут взаимно усиливать токсическое действие друг друга. У трупов, поступивших с пожаров, на всём протяжении дыхательных путей, а также в пищеводе обнаруживается чёрная копоть, смешанная со слизью, что наряду с об-

наружением высокого содержания карбоксигемоглобина служит дифференциальной диагностикой попадания пострадавшего в очаг горения при жизни. Обнаружение карбоксигемоглобина в крови таких трупов позволяет установить причину смерти даже в случае их значительного обгорания.

Р.В. Бережной с соавторами (1980 г.) отмечают, что при нагревании крови с высоким содержанием карбоксигемоглобина происходит снижение его количества на 40% и более. Эти факты были установлены в экспериментах с животными. Поэтому низкое содержание карбоксигемоглобина в крови трупов, поступивших с пожаров, не может исключать отравления угарным газом.

Отравления ядами, образующими метгемоглобин. К этим ядам относятся азотистые соединения – нитраты, нитриты, анилин, нитробензол, амилнитрит, нитроглицерин, а также бертолетова соль и ряд других соединений, в том числе вызывающих гемолиз эритроцитов. Они преобразуют нормальный гемоглобин, в котором железо двухвалентно, в **метгемоглобин** (HbM) с трёхвалентным железом, неспособный к связыванию с кислородом. Метгемоглобин придаёт коричневато-серый оттенок крови, трупным пятнам, органам и тканям. Наиболее часто могут встретиться отравления нитритами, реже анилином, нитробензолом, бертолетовой солью. Токсическое действие проявляется, как правило, при пероральном пути введения. В исключительных случаях можно встретиться с парентеральным путём введения. Случаи отравления могут встретиться, например, при кустарном производстве колбасных изделий, которые принято подкрашивать небольшим количеством нитрита натрия в привлекательный красный цвет. При этом нитрит натрия ошибочно принимается за поваренную соль.

Генез отравления выглядит следующим образом. В кислой среде желудка азотистые соединения, принятые *per os*, высвобождают нитрит ион, оказывающий комплексное токсическое действие. Вначале происходит прямое воздействие на сосудистые стенки, выражающееся расширением просветов сосудов, увеличением проницаемости сосудистых стенок и падением ар-

териального давления. Далее происходит связывание нитрит иона с субстанциями, содержащими аминные группы, в первую очередь кровяными и тканевыми белками и аминокислотами. В результате их дезаминирования образуются спирты и сложные эфиры, обладающие окислительными свойствами. Это приводит к окислению двухвалентного железа гема до трёхвалентного с образованием нефункциональной формы гемоглобина – метгемоглобина (НbМ) и диффузной тканевой гипоксии. При вскрытии погибших от таких отравлений отмечаются выраженный цианоз, обильные разлитые, с серовато-коричневатым оттенком трупные пятна. Кровь также имеет серовато-коричневатый оттенок, легко превращается в рыхлые желеобразные сгустки. При отравлениях нитробензолом ощущается стойкий запах горького миндаля, который в отличие от отравлений цианидами, не утрачивается со временем.

При отравлениях метгемоглобинообразователями патогномично образование в эритроцитах телец Гейнца (Хайнца-Эрлиха). Это мелкие (по 1-2 мкм) округлые включения, представленные денатурированным гемоглобином. Для их определения смешиваются равные количества крови и 0,5% раствора метилового фиолетового, затем делаются мазки для микроскопии. Тельца Гейнца при этом окрашиваются в пурпурно-красный цвет. В норме тельца Гейнца могут встречаться единичными в единичных эритроцитах. При отравлении метгемоглобинообразователями эти тельца обнаруживаются в подавляющем большинстве эритроцитов, по 4-5 в каждом. Схематично образование телец Гейнца может быть представлено следующим образом:

1. Окисление двухвалентного железа гема до трёхвалентного с образованием метгемоглобина и достижением химически равновесного состояния.

2. Окисление в глобине двух активных сульфгидрильных (SH) групп в результате реакции с метаболитами яда.

3. Окисление метаболитами яда оставшихся (неактивных) SH групп глобина с денатурацией всей молекулы гемоглобина.

4. Обнаружение метгемоглобина с денатурированным глобином в виде телец Гейнца.

В настоящее время не существует единого мнения о том, какое количество метгемоглобина следует считать смертельным. При судебно-химическом исследовании в случаях смертельных отравлений эти цифры сильно разнятся. Кроме этого, значительные количества метгемоглобина могут образовываться при различных патологических состояниях. Диагностика отравления может быть достаточно затруднительной, поскольку яды, образующие метгемоглобин, не всегда доступны для судебно-химического определения. Следует учитывать совокупность всех катamnестических, клинических, биохимических и морфологических данных. Качественное и даже количественное обнаружение метгемоглобина при судебно-химическом исследовании не всегда может являться абсолютным доказательством отравления.

Сероводород – высокотоксичный бесцветный горючий газ, преобразующий гемоглобин в сульфгемоглобин. Кроме этого, действует как функциональный и прижигающий яд. Отравления могут встретиться преимущественно как несчастные случаи на нефтеперерабатывающем и нефтехимическом производстве, сырьём которого является высокосернистая нефть, а сероводород выделяется как побочный продукт технологических процессов. Этот газ при небольших концентрациях имеет специфический запах «тухлых яиц». В токсических и смертельных концентрациях он утрачивает запах из-за прижигающего действия на слизистую носа и паралича обонятельного анализатора, в чём и состоит его «коварство». Токсическое действие проявляется при ингаляционном пути введения. Водный раствор сероводорода является слабой кислотой, поэтому, растворяясь в средах организма, он оказывает раздражающее действие на слизистые оболочки. При отравлении могут развиваться бронхит и пневмония. В более сильных концентрациях резорбтивное действие сероводорода проявляется угнетением ферментов тканевого дыхания по аналогии с действием цианидов. Смерть наступает от тканевой гипоксии. При очень высокой концентрации сероводорода возникает молниеносная или апоплексическая форма отравления, приводящая к очень быстрой смерти от паралича дыхательного центра.

Химическая структура образуемого сероводородом сульфгемоглобина выяснена неокончательно. Считается, что имеет место связывание железа гема с сульфгидрильными группами и его окисление до трёхвалентного. В связи с этим сульфгемоглобин некоторые авторы считают разновидностью метгемоглобина. Разрушения эритроцитов обычно не происходит и сульфгемоглобин в кровяной плазме, как правило, не обнаруживается. С этим связана значительная трудность его судебно-химического определения. Сульфгемоглобин является нефункционирующей и токсичной формой гемоглобина, накопление его приводит к диффузной тканевой гипоксии. Большинство авторов его относят к так называемым вердоглобинам – кровяным пигментам с зелёным окрашиванием. В эритроцитах, содержащих сульфгемоглобин, как и при отравлениях метгемоглобинообразователями, могут обнаруживаться тельца Гейнца. Сульфгемоглобин в крови может наблюдаться и в норме, при этом содержание его не должно превышать 0,1% от общего количества гемоглобина.

Определение самого сероводорода при судебно-химическом исследовании также затруднительно из-за его летучести и достаточно высокой биохимической активности. Каких-либо специфических морфологических изменений при вскрытии трупа отравившегося сероводородом не обнаруживается. В редких случаях, при быстрой доставке трупа на экспертизу, может ощущаться специфический запах «тухлых яиц». Обращают на себя внимание выраженные признаки быстро наступившей смерти и общие признаки смерти от асфиксии. Наиболее достоверным и объективным критерием диагностики отравления является предоставление следствием данных о пробах воздуха в помещении, где был обнаружен пострадавший.

ОТРАВЛЕНИЯ ДЕСТРУКТИВНЫМИ ЯДАМИ

Деструктивными называются яды, вызывающие дистрофию и последующий некроз функциональной ткани паренхиматозных органов – преимущественно печени и почек, а также миокарда и нейронов центральной нервной системы. К ним относятся соединения тяжёлых металлов – ртути, висмута, стронция, свинца, бария, цинка и др., соединения мышьяка, фтора, официциальные препараты железа, а также алкалоиды гриба бледной поганки – паллоидины и аманитотоксины. Многие из этих ядов, кроме резорбтивного, имеют прижигающее действие. Выраженность токсического действия может зависеть от характера химического соединения (органическое или неорганическое, валентность, растворимость) и пути введения. Так, например, металлическая ртуть при приёме внутрь нетоксична и выводится кишечником в неизменном виде. Высокотоксичными являются пары ртути при их вдыхании. Единственное нетоксичное при приёме внутрь соединение бария – его нерастворимый сульфат, используемый в рентгенологии. Первые субъективные симптомы острых отравлений деструктивными ядами часто появляются при развитии уже необратимых изменений в органах. Развёрнутую клинику в большинстве случаев можно наблюдать по истечении более длительного инкубационного периода, чем при отравлениях другими ядами, – от нескольких часов до 1 суток и более. На вскрытии в первую очередь обнаруживается грубая острая белковая дистрофия, некробиоз и некроз гепатоцитов, эпителия клубочковых капсул и канальцев почек. При длительном систематическом поступлении в организм небольших доз деструктивных ядов возможно развитие хронических отравлений.

Отравления ртутью и её соединениями. Наиболее токсичными являются такие соединения ртути как сулема, каломель, гранозан, её цианид и оксидцианид; а также пары ртути при их ингаляционном поступлении. Случаи отравления в настоящее время достаточно редки. С наибольшей вероятностью могут встретиться отравления сулемой, применяемой как дезинфектант

и антисептик. Как правило, это несчастные случаи или самоубийства. Были известны случаи производства криминальных абортов с введением растворов сулемы в полость матки. Степень токсичности и скорость резорбтивного действия ртутных ядов прямо зависит от их растворимости в воде. Биохимический механизм действия ртути обусловлен связыванием её с сульфгидрильными (SH) группами белков, в первую очередь ферментов, с их угнетением. При этом нарушаются внутриклеточные процессы окислительного фосфорилирования, гликолиза и электролитного обмена. В конечном итоге ртуть и её соединения метаболизируются в биологически неактивный сульфид (HgS), который надолго откладывается в виде гранул в органах и тканях. Наибольшее количество его обнаруживается в нефротелии извитых канальцев первого порядка – в случае выживания до 6 месяцев после приёма яда. В крови он может сохраняться до 1 месяца. При пероральном приёме соединений ртути вначале преобладают симптомы поражения желудочно-кишечного тракта, клинически проявляющиеся болями в животе, тошнотой, рвотой, поносом, а морфологически полнокровием и отёком слизистой. Затем, через несколько часов или 2-3 дня, развивается картина общей интоксикации с некоторыми достаточно характерными признаками. К ним относятся: **ртутный стоматит** с красноватой каймой на дёснах, сероватой каймой на зубной эмали, изъязвлениям слизистой полости рта, пострадавшие отмечают металлический вкус во рту; **ртутный дерматоз**, проявляющийся красными пятнами на кожных покровах с мелкими узелками и точечными эрозиями.

Наиболее характерным морфологическим проявлением отравления является так называемая сулемовая почка или сулемовый нефроз. В течение 1-3 суток после приёма яда развивается тотальный некроз эпителия извитых канальцев почек, преимущественно первого порядка, с последующим обызвествлением некротизированного эпителия. Макроскопически почка выглядит вначале резко увеличенной и полнокровной, преимущественно за счёт пирамид («**красная сулемовая почка**»), затем набухшей, отёчной и бледной с грязно-розоватыми пирамидами («**белая сулемовая почка**»). В за-

вершающей стадии процесса вследствие обызвествления и склерозирования почка уменьшается, становится сморщенной и малокровной.

Часто встречаются характерные изменения в толстой кишке, которые носят название «**сулемовой дизентерии**». Поражается преимущественно поперечная ободочная кишка. Слизистая её выглядит резко набухшей, складки увеличены и как бы вздуты. Наиболее патогномичны множественные очаги некроза эпителия, представленные как поверхностным поражением слизистой, так и глубокими язвами, достигающими мышечной оболочки. При их гистологическом исследовании обнаруживаются стазы и гиалиновые тромбы в сосудах микроциркуляции. Характерным для ртутных отравлений считается также **поражение коры надпочечников** с преимущественным угнетением синтеза минералокортикоидов.

Чрезвычайно опасны пары несвязанной ртути. Даже при комнатной температуре воздух может насытиться их токсической и смертельной концентрацией. Предельно допустимая концентрация ртути в воздухе производственных помещений составляет 10 мкг / куб.м. Проявления ингаляционного отравления ртутью начинаются обычно в промежутке времени от нескольких часов до 2 дней от момента вдыхания её паров. Вначале они представлены явлениями общей интоксикации, затем на 2-3 сутки развиваются поражение кишечника, кожных покровов, слизистой полости рта и почек, признаки которого описаны выше. Для ингаляционного отравления характерно также поражение вегетативной нервной системы с красным дермографизмом, потливостью и тремором пальцев рук. При вдыхании очень высоких концентраций ртутных паров развитие симптомов отравления ускоряется, и смерть может наступить в течение первых суток.

Для судебно-медицинской диагностики ртутного отравления следует учитывать количественное определение ртути при судебно-химическом исследовании. Незначительное количество ртути в организме может содержаться в норме. В печени оно не должно превышать 11 мкг в 100 г. Правомочно судить о токсическом действии ртути при обнаружении её в печени и почках

в количестве не менее 1 мг на 100 г. Также рекомендуется учитывать соотношение концентрации ртути в печени и почках. В случае, если ртуть была обнаружена, но острое отравление отсутствовало, содержание её в почках должно быть выше, чем в печени. Если имело место отравление, соотношение будет противоположным. Ртутные соединения обладают выраженными кумулятивными свойствами. Это обуславливает возможность возникновения признаков отравления через несколько лет после поступления в организм относительно небольших доз этих веществ. При этом развиваются поражение ЦНС, токсический гепатит и общее истощение, смерть от которых может наступить чрез 3-4 года после появления первых симптомов. Следует отметить, что при ртутных отравлениях наибольшие морфологические изменения возникают в местах выделения ртути (почках) и наименьшие в местах её введения (верхние отделы пищеварительного тракта, матка, дыхательные пути).

Отравления мышьяком и его соединениями.

Мышьяк – химический элемент с амфотерными (переходными от металла к неметаллу) свойствами. Имеет валентности: – 3, +3 и +5. Все его соединения высокотоксичны. Наиболее токсичны соединения трёхвалентного мышьяка. Несвязанный (металлический) мышьяк представляет собой кристаллическое вещество с металлическим блеском, серого цвета с желтовато-зеленоватым оттенком. Название «мышьяк» ряд исследователей связывает со словом «мышь». Это они объясняют видимой схожестью природного металлического мышьяка с поверхностью мышинных шкур, а также запахом некоторых его природных соединений, напоминающим запах мышинных экскрементов. Чистый металлический мышьяк в виду его абсолютной нерастворимости в воде многие авторы считают токсикологически безопасным.

Среди наиболее известных и практически применяемых ядовитых соединений мышьяка можно выделить следующие:

Мышьяковистый ангидрид (оксид мышьяка III, или «белый мышьяк») – белый кристаллический порошок без вкуса и запаха, легко растворимый в воде. Имеются исторические сведения, что он был получен лаборатор-

но ещё в VIII веке. В средние века, благодаря высочайшей токсичности, отсутствию вкуса, запаха и схожести симптомов отравления с холерой, снискал криминальную популярность. Однако, благодаря развитию судебной медицины, уже в конце XVIII века использование его с целью убийств почти прекратилось. Позднее применялся в производстве стекла, при выделке кож и мехов, а также для борьбы с грызунами. Сейчас бытовое и промышленное применение его запрещено, и отравления могут встретиться крайне редко.

Мышьяковистый водород (арсин) описан выше.

Парижская зелень (двойная уксуснокислая и мышьяковистая соль меди) – изумрудно-зелёный порошок. Используется как эффективный инсектицид в сельском хозяйстве и против малярийных комаров.

Арсениты металлов – соли мышьяковистой кислоты. Растворы их используются как ядохимикаты. Раствор арсенита калия – **фовлеров раствор** – использовался как наружное средство в медицине.

Сернистые соединения: красный сернистый мышьяк – **реальгар** и жёлтый трёхсернистый мышьяк – **аурипигмент** используются как красители. Отравления чаще обусловлены примесями мышьяковистого ангидрида.

Лекарственные препараты: сальварсан, новарсенол, миарсенол, активные в отношении бледных трепонем и некоторых других микроорганизмов. В настоящее время практически вышли из употребления. Отравления были возможны при передозировке.

Поступая в организм, трёхвалентный мышьяк, как и ртуть, связывается с сульфгидрильными группами тиоловых ферментов и инактивирует их. Это приводит к гибели клеток и деструкции тканей. Кроме этого мышьяк капилляротоксичен. Он вызывает парез капилляров, их расширение и коллапс. Капилляротоксическое действие в кишечнике проявляется паретическим полнокровием слизистой, пропотеванием в его просвет солей и воды, холероподобным поносом и эксикозом. При поступлении больших доз мышьяка смерть от коллапса может наступить достаточно быстро.

В типичных случаях выделяются две клинические формы отравления: желудочно-кишечная и паралитическая. Желудочно-кишечная форма возникает при пероральном поступлении яда и встречается наиболее часто. Через 1-2 часа, реже через 30 минут после приёма яда пострадавшие ощущают металлический вкус во рту, жжение и царапание слизистой рта и глотки, боль в животе и по ходу пищевода, тошноту. Затем боль в животе и тошнота резко усиливаются, начинается многократная рвота. Через несколько часов появляется обильный холероподобный понос в виде «рисового отвара» с мучительными тенезмами. В течение первых суток развиваются выраженный эксикоз и олиго- и анурия, затем судороги. Смерть чаще наступает на вторые сутки.

Паралитическая форма встречается реже и при приёме больших доз яда. На протяжении нескольких часов постепенно развиваются адинамия, слабость, глухота, чувство страха. Затем развиваются судороги, параличи, коллапс и кома. Смерть наступает от паралича дыхания в течение первых суток после приёма яда. Диспепсические явления при паралитической форме не выражены или отсутствуют. На вскрытии при паралитической форме отравления, благодаря отсутствию рвоты и быстрому наступлению смерти, в желудке иногда можно обнаружить яд, который следует поместить в отдельную банку для судебно-химического исследования.

В большинстве случаев острого отравления наблюдается набухание и полнокровие слизистых пищевода, желудка. При наступлении смерти к концу первых суток также происходит набухание слизистой и язвенно-геморрагическое поражение толстой кишки. Характерны белковая дистрофия печени и почек, дистрофия нейронов, преимущественно передних рогов спинного мозга. В более поздних случаях смерти присоединяется увеличение печени и её жировая дистрофия. В некоторых случаях ранней смерти под складками слизистой желудка можно обнаружить октаэдрические кристаллы металлического мышьяка. Ряд авторов это объясняют возможностью вторичного выделения свободного мышьяка из крови в просвет желудка в результате метаболизма его соединений.

Мышьяк обладает выраженными кумулятивными свойствами, что обуславливает возможность хронических отравлений при поступлении в организм малых его доз в течение длительного времени. Они могут протекать длительное время бессимптомно. Клинические и морфологические проявления их полиморфны, неспецифичны и могут имитировать другую патологию. Диагноз в этом случае устанавливается преимущественно на основании судебно-химического исследования и катанестических данных. Наибольшее количество мышьяка оседает в придатках кожи – волосах и ногтях и сохраняется в них длительное время, как при жизни, так и после смерти. Это позволяет обнаруживать мышьяк при судебно-химическом исследовании даже в случае давнего захоронения трупа.

Соединения мышьяка при систематическом приёме их в малых дозах способны вызывать привыкание, или так называемый «иммунитет» к отравлению. Было эмпирически установлено и подтверждено в экспериментах с животными, что в результате длительного регулярного приёма незначительных и относительно безопасных количеств мышьяковистых соединений симптомы отравления могут отсутствовать даже после одномоментного употребления нескольких смертельных доз. Примечательно, что это свойство мышьяка легло в основу гипотез о целенаправленной «иммунизации» против мышьяка отдельных знаменитых исторических личностей. Так, например, при исследовании останков Наполеона Бонапарта была обнаружена высокая концентрация мышьяка. Мышьяк также был обнаружен в его волосах, обрванных за много лет до смерти.

Незначительные количества мышьяка могут содержаться в организме в норме. В волосах они не должны превышать концентрации 5 мг/кг. При эксгумации трупов с целью установления отравления мышьяком на судебно-химическое исследование обязательно изымается не менее 1 кг грунта под гробом и над ним, а также части одежды и гроба. Это обусловлено тем, что мышьяк может содержаться в почве и проникнуть из неё в труп. В этом слу-

чае необходим сравнительный количественный анализ мышьяка в трупе и грунте.

Отравление препаратами железа. К препаратам железа относятся феррум Лек, ферроплекс, ферроцерон, ферковен и другие. Они широко применяются в терапевтической и педиатрической практике и назначаются, как взрослым, так и детям для лечения железодефицитной анемии. Железо также входит в состав ряда поливитаминных препаратов и биодобавок. Наиболее часто отравления этими препаратами встречаются среди детей в возрасте от 1 до 5 лет, которых привлекают красивые упаковки этих лекарств, яркие и сладкие оболочки таблеток. Часть препаратов железа выпускается в виде приятных на вкус сиропов. Они массово доступны и в аптеках, как правило, отпускаются без рецептов. У взрослых смертельные отравления железом представляются исключительной редкостью. Однако у детей они могут встретиться значительно чаще. Токсическая доза препаратов в пересчёте на железо составляет 30 мг/кг веса. Летальная доза начинается от 250 мг/кг, по данным некоторых авторов – от 100 мг/кг.

Патогенез отравления тесно связан с метаболизмом железа в организме, нарушением его звеньев и механизмов выведения. Железо входит в состав гема – активной части гемоглобина, цитохромов и ряда других ферментов, а также белков трансферрина, ферритина и гемосидерана, являющихся его транспортировщиками и депо. Метаболизм железа является сложным саморегулирующимся механизмом. Общее количество железа в организме это величина относительно постоянная и составляет от 3,5 до 5 г. Суточная потребность в нём составляет от 8 до 18 мг и зависит от состояния организма, пола и возраста. Как правило, с пищей поступает избыточное количество железа, выводимое кишечником в среднем количестве около 1 г в сутки. Железо, попадающее с пищей, обычно трёхвалентно. В желудке под действием соляной кислоты оно частично восстанавливается до двухвалентного и связывается с пепсином и другими белками в протеинаты. Всасывание его происходит в щелочной среде двенадцатиперстной и начальном отделе тощей кишки. В

случае его дефицита участок всасывания удлиняется до начального отдела подвздошной кишки. В клетки кишечного эпителия железо поступает по градиенту концентрации. Барьером для его проникновения в кровоток является не щётчатая кайма энтероцита, а мембрана между ним и капилляром. В энтероцитах содержится два связывающих железо белка, находящихся в динамическом равновесии: трансферрин и апоферритин. Трансферрин транспортирует железо через энтероцито-капиллярную мембрану в кровь, а апоферритин связывает железо в неподвижный ферритин, находящийся в клетке в виде депо. При этом избыток железа в составе ферритина слущенного кишечного эпителия удаляется с калом. При дефиците железа в организме биосинтез апоферритина уменьшается, а при избытке – увеличивается. Трансферрин кроме железа, способен связываться с другими металлами: кобальтом, медью, цинком, магнием, хромом, но сродство их к нему меньше, чем железа. Связанный с железом трансферрин проникает в клетки, преимущественно эритробласты, где оставляет железо и свободным выходит из клеток в плазму. Железо в клетке восстанавливается до двухвалентного и включается в молекулу гема. При этом эритробласт одновременно получает две молекулы трансферрина, связанного с 200000 ионами железа. Именно двухвалентное железо обуславливает наличие в клетке свободных радикалов кислорода, необходимых для энергетических окислительных реакций. Избыток железа связывается апоферритином в ферритин и откладывается в виде депо практически во всех тканях организма, преимущественно в печени, селезёнке, красном костном мозге и мышцах. Часть железа высвобождается при распаде эритроцитов и также связывается трансферрином для последующего его транспорта в клетки и синтеза гема, или с ферритином для его депонирования и выведения. Часть железа фагоцитируется макрофагами, в первую очередь купферовскими клетками синусоидных капилляров печени. Содержащийся в макрофагах ферритин называется гемосидерином. Перегруженные им купферовские клетки выделяют его в желчь, с которой он удаляется через кишечник. Ферритин является химически инертным, нетоксичным соединением и со-

держит в депо около 20% всего железа организма. Одна молекула ферритина может содержать до 4500 ионов трёхвалентного железа.

При поступлении избыточных количеств железа происходит раздражающее и деструктивное действие на эпителий тонкой кишки, что приводит к нарушению регуляции всасывания и неконтрольному поступлению его в кровь напрямую, по градиенту концентрации. В итоге количество всосавшего железа превышает возможность его связывания с трансферрином и апоферритином. В плазме крови нарастает концентрация свободных ионов железа, а так же свободных радикалов, приводящих к перекисному окислению, повреждению мембран клеток с последующей их дистрофией и гибелью, в первую очередь гепатоцитов. Резкое повышение количества связанных с железом белков, в первую очередь трансферрина и гемоглобина, приводит к сгущению крови, запредельному росту гематокрита и развитию шоковой реакции с затруднением или прекращением капиллярного кровотока и последующим развитием острой почечной недостаточности. В поздних сроках отравления в поражённых тканях развиваются процессы соединительнотканной организации с развитием цирроза печени и рубцового стеноза привратника.

Клиника отравления достаточно специфична и включает в себя четыре фазы. Поступление в желудочно-кишечный тракт токсического количества железа знаменует собой первую фазу и сопровождается выраженными диспепсическими расстройствами: тошнотой, неукротимой рвотой, профузным поносом, часто с примесью крови; интенсивными болями в животе.

Затем наступает вторая фаза, или «светлый промежуток», длящийся обычно несколько часов и обусловленный нарастанием концентрации железа в крови до появления свободных радикалов.

Достаточное накопление их соответствует началу третьей фазы отравления. При этом манифестируют признаки общего токсического поражения с явлениями шока, падением артериального давления, желтухой, острой печёночной и почечной недостаточностью, смерть от которых наступает в большинстве случаев на 2-4 сутки после приёма яда.

Если смерть не наступила в третьей фазе отравления, развиваются необратимые изменения паренхимы печени, приводящие к смерти в значительно более поздние сроки – это считается четвёртой фазой отравления. К ним также относятся развитие цирроза печени и рубцового стеноза привратника, которые ряд авторов выделяют в дополнительную пятую фазу отравления.

На вскрытии в типичных случаях отравления обнаруживаются желтуха, грубая диффузная жировая дистрофия печени с её увеличением и резчайшим застойным полнокровием, признаки токсического поражения почек, язвенный гастроэнтероколит, признаки геморрагического синдрома с множественными диффузными очаговыми кровоизлияниями.

Судебно-медицинская диагностика отравлений препаратами железа основывается в первую очередь на катамнестических данных и анализе медицинских документов. Судебно-химическое исследование может быть затруднено. Оно целесообразно при смерти в начале второй фазы отравления, когда обязательным будет повышение количества железа в сыворотке крови (нормальные концентрации железа в сыворотке крови составляют: не более 1,7 мг/л у мужчин, не более 1,6 мг/л у женщин, не более 1,2 мг/л у детей до 16 лет). Однако такое исследование возможно только при наличии специального оборудования и отсутствии гемолиза.

Бледная поганка (*amanita pallidum*) – смертельно ядовитый гриб, иногда ошибочно принимаемый за шампиньон или сыроежку. Некоторые авторы называют его ложным шампиньоном. Отравления обычно относятся к пищевым, однако катамнестические данные иногда не позволяют их причислить к этой группе. Гриб чрезвычайно токсичен. Единичного экземпляра может быть достаточно для смертельного отравления нескольких человек. Был известен со времён Древнего Египта. Ряд исследователей считают, что имеются исторические сведения о его криминальном применении. В патогенезе отравления главную роль играет содержащийся в грибе **аманитотоксин** – чрезвычайно стойкий и сильный яд, не разрушающийся под действием кислот, в том числе желудочного сока, и выдерживающий длительное нагревание

до нескольких сотен градусов. Действие его с полным правом можно рассматривать как деструктивное. Токсикогенез его обусловлен избирательным действием на гепатоциты. Внедряясь в них, он приводит к повреждению ядер, лизосом и рибосом, блокирует биосинтез АТФ, белков, жирных и нуклеиновых кислот. Это быстро приводит к белковой и жировой дистрофии и некрозу клеток с развитием печёночной недостаточности. Поражению может быть подвержена поперечнополосатая мышечная ткань. Кроме аманитотоксина в грибе содержатся менее стойкие яды – паллоидины, частично разлагающиеся при кипячении и от воздействия желудочного сока. Действие их проявляется быстрее, чем у аманитотоксина. Они вызывают разрушение клеточных мембран и лизис гепатоцитов и форменных элементов крови. Первые симптомы отравления чаще появляются через 12 часов после употребления гриба, иногда через 2 суток. Внезапно начинаются боли в животе, тошнота, рвота, обильный понос. Затем развиваются обезвоживание, олиго- и анурия, острая почечная и печёночная недостаточность, судороги. Смерть обычно наступает через 2 суток. Сознание, как правило, сохранено до наступления агонии. Реже наблюдается нервная форма отравления, более свойственная детям. При ней быстро наступает потеря сознания, развиваются судороги, кома и смерть от паралича дыхания в течение первых суток. На вскрытии обнаруживается картина отравления деструктивным ядом: увеличение печени с её жировой и белковой дистрофией, дистрофическое поражение почек с признаками острой почечной недостаточности; дистрофия миокарда и скелетных мышц. А также явления гастроэнтероколита. Трудность судебно-медицинской диагностики может быть связана с невозможностью определения яда при судебно-химическом исследовании. Диагностическую настороженность может вызвать групповой или семейный характер отравления.

ОТРАВЛЕНИЯ ФУНКЦИОНАЛЬНЫМИ ЯДАМИ

К функциональным относятся яды, не вызывающие каких-либо специфических изменений в организме. Их действие ограничивается нарушением функции, с которым связаны клиника отравления и смерть. Диагностика таких отравлений, как правило, не основывается на каких-либо морфологических проявлениях. Функциональные яды представляют собой самую обширную группу ядов. К ним относятся в первую очередь этиловый и другие спирты, все наркотические и психотропные вещества, большая часть официальных лекарственных препаратов, цианиды, фосфорорганические соединения, всевозможные ядохимикаты, и многое другое.

Этиловый спирт (винный спирт, этиловый алкоголь, этанол)

Отравление этанолом по статистике является наиболее распространенным в России и в Море. Это основной компонент всех спиртных напитков. В типичных случаях смертельное отравление наступает после употребления достаточно больших доз алкоголя, измеряемых сотнями миллилитров и даже литрами, и имеет свою специфику. Ему подвержены больные хроническим алкоголизмом во второй стадии заболевания, когда толерантность к алкоголю наиболее высока и выражен абстинентный «похмельный» синдром. Такие больные способны в течение достаточно длительного времени (как правило, двух или нескольких суток) постепенно насыщаться смертельной концентрацией алкоголя. Смертельное отравление этанолом изначально здорового человека представляется относительной редкостью ввиду выраженного защитного рвотного рефлекса, а также наступления наркотического сна при концентрации алкоголя в крови, не превышающей смертельную.

В 1974 году в СССР вошли в действие **«Методические указания о судебно-медицинской диагностике смертельных отравлений этиловым алкоголем и допускаемых при этом ошибках»**, разработанные и утверждённые Министерством здравоохранения. Эти «Указания» имеют силу и сегодня. Согласно этим «Указаниям», концентрацию этанола в крови свыше 5 про-

милле следует считать смертельной. Это и есть главный диагностический критерий смертельного отравления. В «Указаниях» также представлено соответствие концентраций этанола в крови степеням опьянения и тяжести отравления:

- **свыше 5 промилле – смертельное отравление;**
- **свыше 3 промилле до 5 промилле – тяжёлое отравление, может наступить смерть;**
- **от 2,5 до 3 промилле – сильная степень алкогольного опьянения;**
- **от 1,5 до 2,5 промилле – средняя степень алкогольного опьянения;**
- **от 0,5 до 1,5 промилле – лёгкая степень алкогольного опьянения;**
- **от 0,3 до 0,5 промилле – незначительное влияние алкоголя;**
- **менее 0,3 промилле – влияние алкоголя отсутствует.**

Танатогенез при отравлении алкоголем выглядит следующим образом. Незначительная часть алкоголя начинает всасываться уже в полости рта. Большая часть его (около 80%) всасывается из тонкой кишки. Этанол быстро распространяется по кровеносному руслу и практически беспрепятственно проникает через гематоэнцефалический барьер. Пик его концентрации в крови наступает обычно через 40 минут – 1,5 часа после последнего приёма алкоголя. Пик концентрации в центральной нервной системе наступает несколько позднее – через 1,5 – 2 часа. Выраженность алкогольного опьянения и алкогольной интоксикации прямо зависит от концентрации этанола в крови и ЦНС, глубины и объёма токсического поражения нейронов головного мозга. Этанол является как водорастворимым, так и жирорастворимым веществом. Считается, что именно в силу этого он тропен к нервной ткани и способен проникать непосредственно в клетки через их мембраны, преодолевая их барьерную функцию. Возможность проникновения этанола в клетку прямо зависит от разницы его концентрации вне и внутри клетки, то есть подчиняется законам диффузии по градиенту концентрации. В нейронах алкоголь угнетает окислительные процессы, чем объясняется его тормозящее действие.

Тормозящее действие также объясняется активацией синапсов, содержащих тормозной медиатор – гамма-аминомасляную кислоту. Наркотическое психотропное действие этанола, проявляющееся эйфорией, психомоторным возбуждением, снижением самокритики, обусловлено тормозящим действием этанола на нейроны высших корковых центров головного мозга с высвобождением и бесконтрольным растормаживанием подкорки. Обычно это сопровождается приятными субъективными ощущениями. При этом концентрация алкоголя в крови соответствует незначительному влиянию алкоголя или лёгкой степени опьянения – до 1,5 промилле. При нарастании концентрации алкоголя до значений, соответствующих средней степени опьянения – от 1,5 до 2,5 промилле, токсическое действие этанола распространяется на нейроны подкорковых образований и большую часть моторных нейронов коры. При этом центры разгибателей поражаются быстрее, чем сгибателей, что приводит к неточности движений, шаткой походке. Это усугубляется поражением вестибулярного анализатора, что приводит к нарушению координации, дезориентации, невозможности выполнить координационные пробы, а также к вегетативным расстройствам, потливости, тошноте и рвоте. Основная часть нейронов стволового отдела и спинного мозга при этом остаются ещё не задействованной. При достижении концентрации алкоголя, соответствующей сильной степени опьянения – от 2,5 до 3 промилле, токсическое поражение захватывает практически все нейроны головного мозга, за исключением жизненно важных центров его ствола. В процесс также могут вовлекаться вегетативные центры спинного и головного мозга. Наступают хирургическая анестезия, наркотический сон, атония. Появляется нарушение функции гладкой мускулатуры, проявляющееся спазмом сфинктеров желчного и мочевого пузыря. Тем не менее, в некоторых случаях могут быть непроизвольное мочеиспускание и дефекация. В этой фазе может многократно продолжаться рвота, что чревато аспирацией рвотных масс и асфиксией, или развитием в дальнейшем аспирационной пневмонии. Увеличивается на 20% теплоотдача, по-

нижается температура тела, что может быть чревато общим переохлаждением.

При нарастании концентрации этанола свыше 3 промилле начинается угнетение центров жизнеобеспечения продолговатого мозга – дыхательного и сосудодвигательного. Развивается кома. Смерть обычно наступает от паралича дыхания.

При исследовании трупа отравившегося этиловым спиртом можно выделить ряд характерных особенностей: одутловатое синюшное лицо, разлитые синюшные трупные пятна, подкожные точечные кровоизлияния, резко выраженное венозное полнокровие. Вследствие спазма гладкой мускулатуры сфинктеров – переполнение желчного и мочевого пузырей, отёк ложа желчного пузыря. При гистологическом исследовании – микрокровоизлияния в области дна четвёртого желудочка головного мозга (этот признак встречается при отравлении большинством ядов, вызывающим паралич дыхательного центра).

Целесообразно исследование мочи на этанол. В типичных случаях отравления концентрация алкоголя в моче приблизительно равна или чуть выше его концентрации в крови, поскольку смерть, как правило, наступает в начале фазы элиминации. По разнице концентраций этанола в крови и моче можно косвенно судить о времени, прошедшем от момента употребления алкоголя до смерти. При концентрации этанола в крови свыше 3 и до 5 промилле следует проводить тщательную дифференциальную диагностику между алкогольным отравлением и острой сердечной смертью. При концентрации этанола в крови 3 промилле и менее судебно-медицинский диагноз алкогольного отравления обычно неправомерен. Однако следует учитывать то, что например, у детей, или у лиц никогда ранее не употреблявших алкоголь, резистентность к нему может быть значительно ниже. В этих случаях есть полное право судить о смертельном отравлении и при значительно меньших концентрациях. В таких случаях нужно тщательно учитывать все данные обстоятельств дела и полностью исключить возможность какой-либо иной патоло-

гии, которая могла бы привести к смерти. В случае далеко зашедшего гни-
лостного изменения трупа для исследования на алкоголь целесообразно взять
кусочек скелетной мышцы.

Метаболизм алкоголя происходит преимущественно в печени – от 75 до
98% всего его количества. Метаболизм его многоступенчатый и происходит с
участием множества ферментов. Из них особо следует выделить четыре: ал-
когольдегидрогеназу, FAD-зависимую альдегидоксидазу, NAD-зависимую
ацетальдегиддегидрогеназу и ацетилкоэнзим-А-синтетазу. Алкогольдегидро-
геназа находится в митохондриях гепатоцитов и появление её в крови свиде-
тельствует о поражении ткани печени. Под действием её этанол окисляется с
отщеплением от него водорода при участии кофермента NAD с образованием
ацетальдегида и восстановленного NAD-H. Образовавшийся ацетальдегид
при участии FAD-зависимой альдегидоксидазы и NAD-зависимой ацетальде-
гиддегидрогеназы окисляется до уксусной кислоты. Уксусная кислота акти-
вируется в ацетил-коэнзим-А ферментом ацетилкоэнзим-А-синтетазой с уча-
стием кофермента-А и одной молекулы АТФ, преобразующейся в АДФ. Об-
разовавшийся ацетилкоэнзим-А в зависимости от соотношения количеств
АТФ к АДФ может использоваться как энергетический субстрат или служить
материалом для биосинтеза жирных кислот. Этот метаболизм объясняет так
называемый похмельный синдром со свойственными ему неприятными субъ-
ективными ощущениями: головной болью и тошнотой, связанный с действи-
ем преимущественно ацетальдегида. Накопление уксусной кислоты приводит
к ацидозу и дегидратации клеток, чем объясняется похмельная жажда и су-
хость во рту. Кроме этого, ацетальдегид, являясь сам по себе высокотоксич-
ным и химически активным веществом, может бесконтрольно, без участия
ферментов денатурировать белки клеток, связываясь с их сульфгидрильными
и аминными группами, что приводит к белковой дистрофии и гибели клеток.
Увеличением биосинтеза жирных кислот объясняется склонность клеток к
жировой дистрофии при длительном систематическом употреблении алкого-
ля. Активация этанолом тормозного медиатора ГАМК в основном объясняет

возникновение наркотической зависимости от него. Она называется хроническим алкоголизмом. Длительная алкогольная интоксикация проявляется жировой дистрофией печени с последующим развитием портального цирроза, жировой дистрофией миокарда – алкогольной кардиомиопатией, энцефалопатиями со специфическими смертельно опасными психозами, токсическим поражением всех внутренних органов (алкогольный гастрит, алкогольная пневмопатия, нефрит, периферические полиневриты и т. д.). Поэтому хронический алкоголизм следует считать тяжелейшим, почти неподдающимся лечению, смертельно опасным заболеванием. Судебно-медицинская диагностика смерти от хронического алкоголизма очень сложна, комплексна и обязательно должна сопровождаться изучением медицинских документов.

Особой осторожности требует трактовка концентрации алкоголя в крови или скелетных мышцах при гнилостном изменении трупа. Количество алкоголя при гнилостных процессах может как уменьшаться, так и увеличиваться. Например, если труп длительное время находился в воде, алкоголь может вымываться из его крови, органов и тканей. В то же время, если среди гнилостных процессов имело место спиртовое брожение, может произойти новообразование алкоголя. В искусственных средах концентрация этанола при спиртовом брожении может достигать 14%. В средах гнилостного изменённого трупа эти концентрации, безусловно, имеют меньшие значения. Так по данным В.В. Хохлова и Л.Е. Кузнецова (Смоленск, 1998) максимальное новообразование этанола в гнилостно изменённых тканях может составить до 6 промилле. По данным Р.В. Бережного с соавторами (Москва, 1980 г.) максимальное новообразование этилового алкоголя в крови гнилостного изменённого трупа может составить до 2,5 промилле.

Суррогаты. Следует отметить, что слово «алкоголь» является химическим термином и означает то же, что и «спирт», например, метиловый алкоголь, этиловый алкоголь, пропиловый алкоголь и так далее. Соединения с этими спиртами называются алкоголями. А понятие «суррогат» относится к гастрономии и означает «заменитель» (суррогат кофе, суррогат чая, суррогат

спиртного напитка). Поэтому **понятия «суррогат алкоголя» в медицине и химии не существует, и употреблять его не следует.** Бытующее неверное понятие «суррогаты алкоголя» подразумевает всё, что употребляется взамен стандартных спиртных напитков и может содержать этиловый спирт. К ним относятся так называемый «самогон», жидкость для очистки стёкол, охлаждающая и тормозная жидкости, всевозможные клеи и растворители на основе этанола и других спиртов, парфюмерные жидкости и многое другое. Как правило, это смесь, которая кроме этилового спирта содержит другие вещества, обладающие самостоятельным токсическим действием. Например, в так называемом «самогоне» содержится **сивушное масло – смесь бутиловых и амиловых спиртов**, имеющих специфический неприятный запах и выраженное нейротоксическое действие, более сильное и длительное, чем у этанола. В других жидкостях могут содержаться метанол, изопропанол, этиленгликоль, четырёххлористый углерод, дихлорэтан и другие яды. В этом случае речь должна идти об отравлении этими веществами.

Метиловый спирт (метиловый алкоголь, метанол, древесный спирт). Это спирт по всем органолептическим свойствам (запаху, вкусу, цвету, консистенции) практически не отличается от этилового спирта. Применяется в промышленности и лабораторном деле, преимущественно как растворитель, средство для обезжиривания и химический реактив. Доступа для бытового применения в настоящее время не имеет. Однако были отмечены случаи приобретения кустарно изготовленных стеклоочистителей на основе метанола. Наиболее частой причиной отравления являются несчастные случаи, когда пострадавшие принимают метанол по ошибке, приняв его за этиловый спирт. **Выраженное токсическое действие оказывает не столько сам метанол, сколько его метаболиты – формальдегид и муравьиная кислота**, образующиеся под действием ферментов алкогольдегидрогеназы и альдегидоксидазы. Формальдегид нарушает тканевое дыхание с избирательным преимущественным действием на сетчатку глаз, что приводит к её атрофии и необратимой слепоте, даже при дозе метанола значительно меньше смертель-

ной. Муравьиная кислота в купе с другими метаболитами приводит к резчайшему ацидозу, полиорганной недостаточности и смерти. Антидотом к метанолу является этиловый спирт, поскольку к нему имеет большее сродство фермент алкогольдегидрогеназа. По данным большинства авторов токсичность метанола превышает токсичность этанола в 50 – 100 раз. При вскрытии трупа отравившегося метанолом патогномоничными считаются кровоизлияния под наружной оболочкой сердца в области задней стенки левого желудочка и левого предсердия. Диагноз отравления метанолом устанавливается на основании его обнаружения при судебно-химическом исследовании, отсутствия признаков болезней и травм, а также соответствующих катамнестических данных.

Этиленгликоль – двухатомный спирт, содержащийся в тормозных жидкостях и антифризах. В чистом виде чуть желтоватая сладковатая на вкус жидкость. При приёме внутрь вначале может вызывать опьянение, похожее на алкогольное, вызванное этанолом. Токсическое действие преимущественно оказывает метаболит – щавелевая кислота (оксалат). У отравившегося после опьянения быстро развивается кома и смерть. Для отравившихся характерно поражение почек. Как правило, они резко увеличены и выглядят как при почечной недостаточности. При гистологическом исследовании **в канальцах почек** обнаруживаются специфические **кристаллы оксалата кальция**, что наряду с обнаружением этиленгликоля при судебно-химическом исследовании, является основным диагностическим признаком данного отравления.

Дихлорэтан – чрезвычайно токсичная жидкость со специфическим запахом. Применяется промышленности и быту в качестве хорошего растворителя. Смертельная доза для среднестатистического взрослого человека около 0,5 г. После приёма внутрь быстро развиваются кома, полиорганная недостаточность и смерть. При вскрытии трупа отравившегося дихлорэтаном ощущается специфический запах, напоминающий сушёные грибы. Патогномонично резкое полнокровие и набухание слизистой пищевода и желудка с отсутстви-

ем складок. Основной диагностический критерий отравления – качественное определение дихлорэтана при судебно-химическом исследовании.

Изопропиловый спирт (изопропанол, изопропиловый алкоголь) – одноатомный трёхуглеродный спирт со специфическим запахом, применяемый преимущественно в парфюмерной промышленности и для изготовления средств гигиены. Относительно **малотоксичен**. По данным большинства авторов токсичность изопропанола меньше чем у этилового спирта в 1,5 – 2 раза. Смертельное отравление этим спиртом встречается крайне редко. Под действием фермента алкогольдегидрогеназы преобразуется в **ацетон**. Обнаружение высокой концентрации ацетона при судебно-химическом исследовании позволяет задуматься в большей степени о диабетическом кетоацидозе, чем о приёме изопропилового спирта.

Отравления наркотическими веществами опийной группы

К этим веществам относятся **алкалоиды опия, или снотворного мака – *papaver somnifera***, обладающие наркотическим, психотропным и обезболивающим действием, вызывающие привыкание и наркотическую зависимость. Существуют также синтетические аналоги этих наркотиков. Естественные алкалоиды снотворного мака принято называть опиатами, а их синтетические и полусинтетические аналоги опиоидами. К опиатам относятся морфин, наркотин, такие официальные лекарственные препараты, как омнопон и пантопон; а также смеси естественных алкалоидов – морфий, опий-сырец и др. К опиоидам относятся героин (диацетилморфин), дезоморфин («крокодил»), промедол, фентанил и др. В практике судебной медицины и медицинской токсикологии наибольшее значение в наши дни имеют героин, дезоморфин и морфин. Наркотики опийной группы вызывают очень быстрое привыкание и физическую зависимость. Последняя формируется, как правило, через 3 – 6 недель после первого употребления опийного наркотика и знаменует начало второй, необратимой стадии заболевания – хронической опийной наркомании. В некоторых случаях физическая зависимость развива-

ется после однократного введения наркотика (особенно героина и дезоморфина). Вторая стадия хронической опиной наркомании характеризуется резким ростом толерантности к наркотику. Больной в течение суток может вводить до нескольких изначально смертельных доз. Отмечены случаи введения до 14 г героина в сутки (тогда как общепринятая смертельная доза 30-50 мг). В отличие от хронического алкоголизма, когда толерантность к алкоголю возрастает в разы, при опиной наркомании толерантность к наркотику может возрасти в сотни раз, что таит в себе смертельную опасность. При достаточно длительной невозможности приёма наркотика, а также при переходе болезни в третью стадию толерантность может во столько же раз снизиться. Это и приводит к так называемой передозировке, тяжёлому отравлению и смерти. Вводятся опиные наркотики преимущественно внутривенно. Значительно реже ингаляционно при курении маковой соломки, еще реже принимаются внутрь (таблетки бупренорфина или норфина с кишечнорастворимой оболочкой). Все опиные наркотики под действием ферментов печени метаболизируются до **морфина и кодеина**. Поэтому их обнаружение при судебно-химическом исследовании следует трактовать лишь как факт приёма неустановленного опиного наркотика.

Наркотическое опиное опьянение проявляется вначале эйфорией и всевозможными приятными субъективными ощущениями, продолжающимися чаще от нескольких минут до 1-2 часов. Утрачивается ориентация во времени, человек впадает в прострацию. Могут быть галлюцинации. В дальнейшем развиваются хирургическая анестезия и наркотический сон в течение нескольких часов. После пробуждения возникают интенсивные боли в мышцах, кожный зуд, головная боль, озноб, слабость, выраженная депрессия. Боли в мышцах могут носить нестерпимый характер, в связи с чем называются «ломкой» и являются частью абстинентного синдрома, снимаемого повторным введением наркотика. При введении смертельной дозы наркотика смерть, как правило, наступает во время наркотического сна от угнетения жизненно важных центров продолговатого мозга. Непосредственной причи-

ной смерти при остром отравлении в большинстве случаев является паралич дыхательного центра с предшествующей этому комой.

Хронический опийный наркоман имеет достаточно характерный хаби-тус. У него одутловатое лицо, отёчные веки и область носа, гиперемия конъюнктив, суженные зрачки, насморк с чиханием, постоянный кожный зуд преимущественно в области лица, зудоба. В локтевых ямках и на ладонной поверхности предплечий следы от инъекций, чаще расположенные в виде «дорожек». На ладонных поверхностях предплечий нередко наблюдаются поперечные рубцы после заживления поверхностных резаных ран. В некоторых случаях наркотик вводят в вены тыльной поверхности стопы, паховые области, под язык. Отсутствие видимых следов от инъекций не исключает возможности отравления наркотиком и хронической опийной наркомании.

У трупов лиц, отравившихся опийными наркотиками, как правило, выявляются признаки хронической опийной наркомании. При внутреннем исследовании обращает на себя внимание спленомегалия (вес селезёнки может достигать 1000 г. и более). При судебно-гистологическом исследовании обнаруживаются признаки хронического гепатита, миокардиодистрофия, атрофия лимфоидных фолликулов и фиброзные изменения в селезёнке. Один из ведущих гистологических признаков острого отравления – микрокровоизлияния в дно четвёртого желудочка головного мозга.

Героин (диацетилморфин). Полусинтетический опийный наркотик, синтезируемый из натуральных алкалоидов опия. Впервые был получен в 1874 г. в Англии и до начала XX века применялся как официальный лекарственный препарат. Героин наиболее популярный и часто употребляемый опийный наркотик. Вводится внутривенно. Имеет специфический, присущий только ему метаболит – 6- моноацетилморфин (6 МАМ), обнаруживаемый при судебно-химическом исследовании вместе с морфином, кодеином. Обнаружение 6-моноацетилморфина даёт возможность с полной уверенностью судить об употреблении именно героина. Отравление героином в начале 2000-х

годов в России из всех смертельных отравлений наркотиками встречалось наиболее часто.

Дезоморфин (7,8-дигидро, 6-дезоксиморфин). Бытует также жаргонное название препарата – «крокодил». Опиодный полусинтетический наркотик. До 1950-60-х годов в ряде стран применявшийся как официальный препарат. Являлся очень эффективным анальгетиком, однако обладал выраженным психотическим эффектом и быстро вызывал наркотическую зависимость, из-за чего в медицинской практике от него пришлось отказаться. В наши дни, как правило, синтезируется хроническими наркоманами в кустарных условиях из кодеина или кодеин-содержащих препаратов с применением кристаллического йода, красного фосфора, толуола и других органических растворителей. Вводится внутривенно, как правило, без очистки, с множеством высокотоксичных и прижигающих примесей, в условиях антисанитарии. Острое отравление в судебно-медицинской практике встречается относительно редко. Чаще смерть опийных наркоманов, зависимых от дезоморфина, (так называемых «крокодилщиков») наступает от сепсиса с генерализованными гнойно-воспалительными процессами и кахексией. Очень часто выявляется ВИЧ, который может являться основной причиной смерти. При судебно-химическом исследовании таких трупов чаще обнаруживаются стандартные метаболиты дезоморфина, свойственные всем наркотикам опийного ряда: морфин и кодеин. Сам же дезоморфин определяется значительно реже. Обнаружение преобладающего количества дезоморфина свидетельствует о введении его незадолго до смерти и заставляет думать об остром отравлении.

Судебно-медицинская диагностика отравления опийными наркотиками основывается в первую очередь на данных судебно-химического исследования. Во всех случаях определяются основные их метаболиты – морфин и кодеин. А при отравлении героином также 6-моноацетилморфин. Определение изначально введённого наркотика (например, героина, промедола, дезоморфина) свидетельствует о быстром наступлении смерти после его введения.

Отравление цианидами. К цианидам относятся синильная кислота (HCN) и её соли, в первую очередь наиболее стойкие – цианистый калий (KCN) и цианистый натрий (NaCN). Эти соли имеют практическое, большей частью лабораторное применение. В настоящее время случаи отравлений достаточно редки. Сама синильная кислота в достаточно больших количествах может встретиться на некоторых химических производствах, например нитрилакриловой кислоты и полиакрилонитрита («искусственной шерсти»). Синильная кислота это летучая, химически малостойкая жидкость с характерным интенсивным запахом горького миндаля. Цианистый калий представляет собой кристаллы, похожие на сахар, с запахом горького миндаля, обусловленным выделением синильной кислоты. Отравление синильной кислотой чаще ингаляционное, при вдыхании её паров. Обычно это несчастные случаи на производстве. Значительно реже встречаются самоубийства или убийства путем перорального введения цианистого калия или натрия. Описаны случаи ингаляционного отравления синильной кислотой при пожарах в помещениях, отделанных некоторыми видами пластмасс (полиакрил, поливинилхлорид), при сгорании которых выделяются цианиды. Такими помещениями могут быть вагоны пассажирских поездов, салоны автобусов и самолётов, строительные вагончики. Из цианидов наиболее токсична сама синильная кислота. Смертельная доза ее при пероральном приёме 3-4 мг/кг. Механизм токсического действия цианидов – это блокирование ферментов тканевого дыхания – цитохромов, с трёхвалентным железом которых прочно связывается цианион. Прекращается транспорт кислорода от крови к клеткам и тканевое дыхание. Смерть наступает очень быстро, как правило, в течение нескольких минут или нескольких десятков минут после контакта с ядом. Отравление проявляется выраженным и одышкой и цианозом с быстрой потерей сознания и остановкой сердца. Специфические морфологические изменения, как правило, отсутствуют. На вскрытии картина смертельного отравления может быть ограничена повышенной синюшностью кожных покровов, общим венозным полнокровием и признаками быстро наступившей смерти. Судебно-

медицинская диагностика отравлений цианидами может оказаться сложной, поскольку их обнаружение при судебно-химическом исследовании не всегда возможно. Основой такого диагноза будут катamnестические данные и метод исключения.

Отравление фосфорорганическими соединениями (ФОС)

Фосфорорганические соединения (ФОС) являются преимущественно инсектицидами, применяемыми в быту и сельском хозяйстве. Это хлорофос, карбофос, дихлофос, метилмеркаптофос, пирофос, фталофос, фозалон, тиофос, октаметил и многие другие. К ним можно отнести также некоторые лекарственные препараты (фосфакол). ФОС относятся к чрезвычайно или высокотоксичным ядам и опасны даже при контакте с кожными покровами. Они подолгу могут сохраняться в почве и на растениях: большинство до 3 недель, а некоторые (метилмеркаптофос, трихлорметафос, интратион) – до 3 месяцев. Фосфорорганические соединения – это липотропные вещества. Для практического применения они обычно растворяются в керосине и других органических растворителях. В виду этого они имеют выраженное чрезкожное резорбтивное действие. Как правило, они беспрепятственно всасываются через неповреждённые кожные покровы, не вызывая при этом раздражающего действия и не оставляя каких-либо следов. Попав организм, они быстро накапливаются в богатых липидами тканях, в первую очередь в нервной системе, где и проявляют свое токсическое действие. В большинстве случаев чрезкожный путь введения комбинируется с ингаляционным, усугубляя тяжесть отравления. С суицидальной целью ФОС могут быть приняты внутрь, в этом случае всасывание их происходит преимущественно в тонкой кишке. Токсикогенез ФОС состоит в том, что они являются выраженными **холиномиметиками – ингибиторами фермента холинэстеразы**, действующего в синапсах парасимпатической нервной системы. Клиника отравления обусловлена неконтролируемым синтезом парасимпатического медиатора ацетилхолина и связанным с этим холиномиметическим эффектом. У отравившегося наблюдает-

ся сужение зрачков, слюнотечение, брадикардия, усиленная деятельность всех экскреторных желёз, усиленная перистальтика. Возникают тошнота и рвота, тремор головы, расстройства речи, очаговые судорожные подёргивания скелетных мышц. Пострадавшие испытывают страх, сменяющийся дезориентацией, а затем потерей сознания. Патогномичными считаются аспирация рвотных масс и аспирационная пневмония. В терминальной стадии отравления возникают бронхоспазм, клонико-тонические судороги, коллапс и остановка дыхания. Смерть наступает, как правило, к концу первых – началу вторых суток. Антидотом выбора являются холинолитические препараты, в первую очередь атропин. Даже при приёме очень больших доз фосфорорганических соединений введение атропина быстро улучшает состояние и снимает симптомы отравления. При этом улучшение продолжается до тех пор, пока атропин не будет выведен из парасимпатических синапсов. После выведения атропина симптомы отравления возобновляются, и требуется его повторное введение. Кратность введения атропина зависит от принятой дозы ФОС. Были описаны случаи, когда для спасения пострадавшего расходовался весь больничный запас атропина. При вскрытии трупа с отравлением ФОС отмечаются резкое полнокровие органов и мягких тканей с явлениями плазморрагии и гемероррагии. Патогномично быстрое развитие жировой дистрофии в печени и почках, определяемое при гистологическом исследовании в виде жировой вакуолизации многих гепатоцитов и нефроцитов клубочковых капсул и канальцев. Часто выявляются внутريدольковые некрозы гепатоцитов. Судебно-медицинский диагноз основывается преимущественно на данных судебно-химического исследования. При отравлении ФОС, или подозрении на него на судебно-химическое исследование необходимо взять не только материал для выявления самого яда, но и кровь для определения активности фермента холинэстеразы. При отравлении ФОС активность холинэстеразы должна быть снижена.

ПИЩЕВЫЕ ОТРАВЛЕНИЯ

Пищевые отравления связаны с употреблением недоброкачественной пищи, либо изначально содержащей какой-либо яд, либо заражённой микроорганизмами, выделяющими опасные токсины. При этом токсины могут образовываться как в самой пище сапрофитными микроорганизмами (например, при ботулизме), так и в организме пострадавшего после её употребления патогенной микрофлорой (при пищевых токсикоинфекциях). К продуктам, изначально содержащим яды, относятся ядовитые грибы, некоторые виды рыб, такие как фугу, усач, маринка, миноги, некоторые угри; продукты хлебных злаков, поражённых спорыньёй. К пищевым могут относиться отравления случайно попавшими в пищу ядовитыми растениями (аконитом, беленой, софорой, и др.). Пищевым отравлениям свойственен групповой или семейный характер.

Из пищевых отравлений наиболее часто встречаются пищевые токсикоинфекции. Они вызываются патогенными, или условно патогенными микроорганизмами: сальмонеллами, протеем, синегнойной и кишечной палочкой, поступающими в организм из заражённых продуктов. Клиника и морфология их подробно освещена в руководствах по инфекционным болезням. В случаях судебно-медицинской экспертизы пищевой токсикоинфекции, диагностика, кроме морфологических данных с подробным изучением обстоятельств дела и медицинских документов, будет основываться на расширенном бактериологическом исследовании трупного материала.

Ботулизм. Из пищевых отравлений это отравление представляется наиболее опасным. В наше время оно встречается сравнительно редко. Название «ботулизм» произошло от латинского слова «botulus», что буквально означает «колбаса» и во многом отражает этиологию отравления. Оно обусловлено спорообразующей палочкой *Clostridium botulinum* – облигатным анаэробом и сапрофитом, живущим в белковых средах и выделяющим чрезвычайно ядовитый специфический токсин – ботулотоксин. Ботулотоксин яв-

ляется одним из самых ядовитых из известных науке веществ. Для активной жизнедеятельности *Clostridium botulinum* нужен ряд условий. В типичных случаях развитие этого микроба происходит в герметически закупоренных, без доступа воздуха, домашних консервах с высоким содержанием белка (например, грибы или тушёнка в закатанных банках, колбасы в герметичной оболочке). Заражение консервируемых продуктов, как правило, происходит из почвы. Споры микроба очень устойчивы. Они выдерживают кипячение в течение неопределённо длительного времени и автоклавирование в течение 2 часов. Устойчивы они также и к низким температурам. Гарантией гибели спор считается автоклавирование в течение 4 часов. Ботулотоксин – нейротропный яд. Клиника отравления развивается через несколько часов, иногда через 2-3 дня после употребления заражённой пищи. Она обусловлена преимущественно нарушением проведения нервно-мышечных импульсов и избирательным поражением двигательных нейронов передних рогов спинного мозга. Характерны расстройства зрения и речи, затем дыхательных движений с развитием дыхательной недостаточности. Для лечения и профилактики применяется специфическая антитоксическая сыворотка. Без раннего её введения смертность от этого отравления превышает 90%. Судебно-медицинская диагностика ботулизма очень сложна, поскольку ботулотоксин не определяется существующими ныне судебно-химическими методами. Каких-либо специфических морфологических изменений на вскрытии не наблюдается. Для установления судебно-медицинского диагноза важны катamnестические данные и описание клиники в медицинских документах. Может иметь значение групповой или семейный характер отравления. В последнее время предложена биологическая методика определения палочек ботулизма в кишечнике трупа путём заражения опытных животных, но на практике она пока не нашла широкого применения.

ОСОБЕННОСТИ ЭКСПЕРТИЗЫ ТРУПА И ОСМОТРА МЕСТА ПРОИСШЕСТВИЯ ПРИ ОТРАВЛЕНИИ ИЛИ ПОДОЗРЕНИИ НА НЕГО

Основные принципы проведения осмотра трупа и его судебно-медицинской экспертизы при отравлениях и подозрении на них предусмотрены приказом № 346-н Минздрава Российской Федерации от 2010 г.

При осмотре трупа на месте обнаружения с подозрением на отравление обращается особое внимание на окружающие предметы и обстоятельства обнаружения трупа. Следует осмотреть и при необходимости изъять посуду, бутылки, шприцы, флаконы. У отравившихся едкими веществами признаки химического ожога можно наблюдать на лице – на коже и переходной кайме губ. От трупов отравившихся может исходить специфический запах. При подозрении на отравление ядовитым газом не следует забывать о личной безопасности и приступать к исследованию трупа только после устранения возможности вдыхания яда. В этих случаях обязательным является забор проб воздуха.

Отбор проб воздуха достаточно прост и заключается в следующем. Стерильная и химически чистая стеклянная бутылка предварительно заполняется дистиллированной водой и герметично закрывается стерильной, химически чистой пробкой. По прибытии на место происшествия в помещении, где необходим забор пробы воздуха, бутылка открывается, и вода из неё полностью выливается. После этого бутылка вновь герметично закупоривается, опечатывается и отправляется на исследование в лабораторию. Исследуется заполнивший бутылку воздух при выливании из неё воды.

Трупы отравившихся опийными наркотиками в городе часто обнаруживают в подъездах многоэтажных домов между этажами. Рядом с ними можно найти шприцы, пенициллиновые флаконы, таблетки. Следует обратить внимание на следы от предполагаемых инъекций, «дорожки», рубцы на ладонных поверхностях предплечий.

При осмотрах трупов в жилых помещениях всегда должна настораживать групповая смерть. При этом обязательно следует обратить внимание на состояние печей или газовых колонок. Проверить, не закрыты ли дымоходы, удовлетворительна ли их тяга. Следует обратить внимание на остатки пищи, посуду, лекарства, их упаковки, изъять их для химического исследования. В некоторых случаях может быть целесообразен осмотр мусорных вёдер. Загрязнения ядом встречаются на одежде и окружающих предметах и могут предварительно определяться экспресс методами с помощью специальных реактивов, имеющихся у экспертов криминалистов.

При эксгумации трупа с подозрением на отравление обязательен забор грунта. Грунт извлекается в отдельные химически чистые и стерильные банки над и под гробом в количестве не менее 0,5 кг в каждую. Согласно приказу № 346-н МЗ РФ от 2010 г., целесообразно взять грунт из шести мест: над гробом, под ним, спереди, сзади и с боков. Для судебно-химического исследования в отдельные банки изымаются также части гроба и одежды умершего, предпочтительно из нескольких мест. Это проводится с целью исключения проникновения в труп яда из почвы, которое может быть причиной ложного заключения. При дальнейшем проведении такой экспертизы обязательно проводится сравнительный количественный анализ содержания яда в трупе, грунте, одежде и материале гроба. При отравлениях солями тяжёлых металлов, особенно мышьяком, яд длительное время сохраняется в придатках кожи – волосах и ногтях и его можно обнаружить даже при многолетней давности захоронения.

Экспертиза трупа при отравлении и подозрении на него также имеет свои особенности. Главной задачей эксперта является не упустить возможность исследования яда, при этом не допустить попадания на труп каких-либо посторонних веществ, в том числе воды, а также микробного загрязнения. Для забора материала на судебно-химическое исследование пользуются стерильными сухими и химически чистыми банками и флаконами, которые закрывают стерильными и химически чистыми крышками, опечатывают и мар-

кируют. Запрещается обмывать труп и его органы водой. Секционный стол должен быть чистым и изолированным от стока в канализацию. При проведении экспертизы и перед её началом запрещается пользоваться антисептиками и другими веществами, которые могут быть причиной ложного результата химического исследования. Желудок, кишечник, желчный пузырь рекомендуется вскрывать в банке, куда будут помещены эти органы для химического исследования, сухим, химически чистым инструментом. Во избежание преждевременной эвакуации содержимого из желудка и кишечника целесообразно наложить на них по две лигатуры. При подозрении на отравление в обязательном порядке изымаются для судебно-химического исследования следующие биообъекты: кровь, моча, желчь, часть печени, невскрытая почка с капсулой, желудок с содержимым, 1 м тонкой и 1 м толстой кишок с содержимым, головной мозг целиком. Каждый биообъект помещается в отдельную банку с соответствующей маркировкой, плотно укупоривается крышкой и опечатывается. При отравлениях едкими веществами на судебно-химическое исследование, кроме вышеозначенного перечня, целесообразно брать пищевод целиком с содержимым. При ингаляционном отравлении целесообразно взять дополнительно часть лёгкого. При подозрении на отравление солями тяжёлых металлов обязательно в отдельную посуду берутся придатки кожи – волосы и ногти. При подозрении на отравление abortивными ядами и во всех случаях, подозрительных на криминальный аборт, обязательно в отдельную банку помещаются матка целиком, влагалище и придатки. Вскрытие матки следует производить непосредственно в банке. Применять какие-либо консервирующие средства для объектов, взятых на судебно-химическое исследование, не следует. Исключением является исследование на сердечные гликозиды. Для их определения рекомендуется консервировать биообъекты ректифицированным этиловым спиртом так, чтобы уровень его в банке находился в 1 см выше объекта. При этом в судебно-химическое отделение для сравнительного анализа необходимо направить 300 мл спирта из той же ёмкости, из которой он был взят для консервации.

Во всех случаях следует обращать внимание на посторонние запахи, обязательно отражать это в протокольной части экспертизы и указывать в направлении на судебно-химическое исследование.

При отравлениях ядами, преобразующими гемоглобин, кроме стандартного судебно-химического исследования, проводится исследование крови на соответствующие патологические гемоглобины (карбоксигемоглобин, метгемоглобин). При подозрении на отравление фосфорорганическими соединениями обязательно берётся кровь для определения активности фермента холинэстеразы. В случае любого отравления целесообразно проведение судебно-гистологического исследования. Особое внимание следует уделять судебно-гистологическому исследованию почки при отравлениях этиленгликолем и тяжёлыми металлами, особенно ртутью.

Следует не забывать о возможности отравления при вскрытии трупов молодых людей в случае отсутствия у них травм и признаков каких-либо заболеваний. При вскрытии трупов молодых женщин целесообразным бывает судебно-химическое исследование на abortивные вещества. При обнаружении в биообъектах трупа ацетона необходимо провести судебно-биохимический анализ крови и мочи на глюкозу.

Если труп скончавшегося от отравления поступил из стационара, забор материала на судебно-химическое исследование не всегда целесообразен. Выбор врача судебно-медицинского эксперта здесь должен зависеть от длительности пребывания в больнице и предполагаемого яда. Так, спирты и большинство наркотических веществ полностью выводятся и не определяются по прошествии 3 суток. Длительно сохраняются и не выводятся соли тяжёлых металлов. Достаточно длительно может сохраняться этиленгликоль. Если имело место длительное пребывание в стационаре, а состояние больного накануне его смерти не исключало самостоятельный приём яда, например, алкоголя или наркотиков, проведение судебно-химического исследования может быть абсолютно обоснованным.

Кровь и моча для исследования на этиловый алкоголь, другие спирты, глюкозу, активность ферментов, патологические гемоглобины забирается из периферических вен стерильной пипеткой и помещается в стерильные химически чистые пенициллиновые флаконы.

Не все яды могут быть определены при судебно-химическом исследовании. Если исследовался труп нестарого человека, при этом у него отсутствовали травмы и морфологические признаки каких-либо болезней, а судебно-химическое исследование оказалось безрезультатным правомочен диагноз отравления неустановленным ядом. Такой диагноз должен выставляться с большой осторожностью, с учётом всех судебно-медицинских и катамнестических данных, подробным изучением медицинских документов и обязательным информированием следствия.

ПРИМЕРЫ НАПИСАНИЯ «ЗАКЛЮЧЕНИЯ ЭКСПЕРТА» СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКОЙ ЭКСПЕРТИЗЫ ТРУПА ПРИ ОТРАВЛЕНИЯХ

ЗАКЛЮЧЕНИЕ ЭКСПЕРТА №1. Отравление этанолом

Эксперту поставлены следующие вопросы:

1. Какова причина смерти?
2. Имеются ли телесные повреждения, если да, то чем они причинены, их тяжесть, давность, причинная связь со смертью?
3. Не могли ли они образоваться при падении?
4. Принимался ли перед смертью алкоголь, если да, какова была степень опьянения?

Обстоятельства дела. Из постановления видно, что 04 февраля 2011 г. около 07:00 у себя дома, по адресу г. Уфа, Калининский р-н, ул. Тихона Хренникова 35/7, кв. 55 обнаружен мёртвым гр-н А..., 1965 г.р. без видимых телесных повреждений. Со слов родственников: злоупотреблял спиртным.

НАРУЖНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ. С трупа снята следующая одежда: майка синяя, трусы синие – без загрязнений и повреждений. Труп мужчины правильного телосложения, удовлетворительного питания, длиной 174 см, на ощупь холодный на всём протяжении. Трупные пятна разлитые, темно-красноватые, расположены на задней поверхности туловища и конечностей, при надавливании бледнеют и восстанавливают окраску через 10 минут. Трупное окоченение хорошо выражено в мышцах лица, шеи, туловища, рук и ног. Волосы на голове темные с проседью, длиной до 8 см. Лицо синюшно, одутловатое. Ушные раковины обычной формы, наружные слуховые проходы свободны. Глаза закрыты, роговицы их потускневшие, радужки видны хорошо, диаметр зрачков по 0,4 см. Слизистые век бледные, без кровоизлияний. В носовых ходах и преддверье рта сероватая пеннистая розоватая слизь. На верхней челюсти справа и слева отсутствует по 6-му и 7-у зубу. На нижней челюсти справа и слева отсутствует по 5-му зубу. Остальные зубы целые естественные. Лунки отсутствующих зубов заросшие, сглажены. Язык в полости рта позади зубов. Шея средней длины. Грудная клетка имеет форму близкую к конусу, при надавливании упругая. Живот на уровне реберных дуг. Наружные половые органы сформированы правильно, мужские. Головка полового члена крайней плотью не закрыта. Оба яичка в мошонке. Отверстие заднего прохода сомкнуто, кожа вокруг него коричневатая, радиарные складки вокруг выражены. Кости скелета на ощупь целы. Телесных повреждений при наружном исследовании не обнаружено.

ВНУТРЕННЕЕ ИССЛЕДОВАНИЕ. Мягкие покровы свода черепа равномерно розоватые, без кровоизлияний. Жевательные мышцы красноватые, без кровоизлияний. Свод и основание черепа целы. Толщина свода черепа на чешуях височных костей по 0,3 см, на затылочной кости до 0,9 см, на лобной до 0,7 см. Твердая мозговая оболочка сероватая, умеренно напряжена, в синусах ее темная жидкая кровь. Головной мозг весит 1340 г. Мягкая мозговая оболочка тонкая полупрозрачная, сосуды ее темно-красные и синюшные, полнокровные. Извилины и борозды коры больших полушарий мозга и по-

лушарий мозжечка видны отчетливо. Вещество головного мозга однородное, мягко-эластичной консистенции, на разрезах с множественными темно-красными каплями крови, снимающимися обухом ножа, без кровоизлияний, с четкой границей белого и серого веществ. В желудочках мозга чуть желтоватая прозрачная жидкость, внутренняя выстилка их (эпендима) гладкая блестящая, сплетения в виде переплетенных в клубочки тонких красновато-синюшных сосудов. Артерии основания мозга с желтоватыми плотными бляшками, существенно не суживающими просветов, полнокровны. Гипофиз эллипсоидной формы, 0,7x0,4x0,4 см, лежит в основании турецкого седла, сероватый, мягко-эластичный, без кровоизлияний. Срединный разрез от подбородочной до надлобковой области. Подкожная жировая клетчатка желтоватая, толщиной на уровне пупка 3 см, на груди 1 см. Мышцы шеи, груди и живота коричневато-красные, полнокровные, без кровоизлияний. Органы шеи, груди и живота расположены правильно. В брюшной и обеих плевральных полостях следы прозрачной жидкости. Легкие занимают около 3/4 объема плевральных полостей. Петли кишок коричневатые и сероватые, гладкие, участками умеренно раздутые. Пристеночные плевра и брюшина сероватые гладкие. Органы извлечены по Шору. Прорезаны межреберные промежутки. Рёбра, грудина и ключицы целы. Внутренняя оболочка аорты желтоватая, с множественными желтоватыми плотными бляшками, занимающими до 40% поверхности, в просвете ее жидкая кровь. Язык обложен тонким серобелесоватым налетом, сосочки его хорошо выражены, мышца его на разрезах коричнево-красноватая, без кровоизлияний. Доли щитовидной железы по 3x4x0,8 см, темно-красные, мелкозернистые. Слизистая глотки бледно-розоватая. Входы в гортань и пищевод свободны. Слизистая пищевода синюшно-серая, с выраженными продольными складками, просвет его свободен. Подъязычная кость, хрящи гортани и трахеи целы. Слизистая гортани розоватая, гладкая, просвет ее свободен, голосовые складки и щель видны отчетливо. Слизистая трахеи и бронхов сероватая, гладкая, в просвете следы бесцветной слизи. Легкие весят: правое 600 г, левое 500 г, на передней по-

верхности розовые, на задней тёмно-красные, на ощупь мягкие, эластичные, воздушные. На разрезах ткань их красноватая, губчатая, воздушная; с поверхности разрезов выделяются темная кровь и обилие серо-розовой пены. Почки эластичной консистенции, по 10x5x4 см, весят по 140 г, на поверхности гладкие, серо-синюшные. Капсула их тонкая, полупрозрачная, легко снимается. На разрезах корковое вещество тёмно-красноватое, пирамиды чуть более темные, четко отграниченные. Слизистая лоханок сероватая, гладкая, без кровоизлияний, просветы их свободны. Слизистая мочеточников сероватая, без кровоизлияний, просветы их свободны. Надпочечники уплощенно-конической формы, по 3x2x0,8 см, расположены в толще околопочечной жировой клетчатки у верхних полюсов почек. На разрезах с хорошо выраженными желтым корковым и коричневатым мозговым слоями. В полости околосердечной сумки 5 мл желтой прозрачной жидкости. Сердце на ощупь дряблкое. Снаружи избыточно обложено жиром. Размеры его 11x10x8 см, масса 340 г. Вскрыто по току крови, начиная от правого предсердия. В полостях его жидкая кровь с рыхлыми тёмными блестящими сгустками. Толщина мышцы левого желудочка 1,4 см, правого 0,4 см, межжелудочковой перегородки 1,2 см. Периметры клапанов: митрального 9 см, аортального 5,7 см, трёхстворчатого 12 см, лёгочного ствола 5,5 см. Внутренняя оболочка сердца и клапаны тусклые, эластичны. Сосочковые мышцы и их сухожильные струны без выраженного укорочения и утолщения. Правая и левая венечные артерии и их ветви выражены одинаково (смешанный тип кровоснабжения). Внутренняя оболочка венечных артерий светло желтая, с просвет плотными желтоватыми атеросклеротическими бляшками, занимающими не более 10% просвета. Сердечная мышца (миокард) на разрезах красно-коричневого цвета, с равномерной интенсивностью окраски. Печень 30x22x20x11 см, весит 2700 г, грязно-жёлтая, гладкая, дряблая, с закруглённым краем; на разрезах однородная пористая, с поверхности разрезов выделяются темные кровь и желчь. Желчный пузырь напряжён, в нем 110 мл темной желчи, слизистая его мелко-складчатая, желтая. Желчные пути проходимы. В желудке около 150 мл серо-

ватой мутной жидкости с винным запахом, слизистая его коричневатая, складки выражены. Поджелудочная железа 11x4x3 см, плотно-эластичная, серо-розовая, с хорошо выраженными дольками. Селезенка 14x10x5 см, весит 500 г, ткань её на разрезах темно-красно-коричневая; с поверхности разреза ножом снимается небольшой соскоб. В просвете тонкой кишки желтоватая мазеобразная масса, в просвете толстой – пастообразный коричневый кал; слизистая кишок сероватая и коричневатая, складчатая. В мочевом пузыре около 700 мл желтоватой прозрачной мочи, слизистая его серо-розовая. Предстательная железа луковичной формы, 4x3x2 см, сероватая, однородной эластичной консистенции, с хорошо выраженными семенными пузырьками и дольками. Мочеиспускательный канал проходим. В архив судебно-гистологического отделения в 10% раствор формалина взяты кусочки: головного мозга 4, сердца 4, лёгких 2, почек 2, надпочечников 2, печени 1, селезенки 1. На судебно-химическое исследование взяты кровь и моча для определения спиртов.

ДАННЫЕ ЛАБОРАТОРНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ. При исследовании в судебно-химическом отделении установлено следующее. При хромотографическом исследовании крови и мочи от трупа А... 1965 г.р. обнаружен этиловый спирт. В крови концентрация этилового спирта составила 5,7 промилле, в моче – 5,9 промилле. Метиловый, пропиловый, изопропиловый, бутиловые и амиловые спирты в крови и моче не обнаружены.

При судебно-гистологическом исследовании обнаружены дистрофические изменения в печени почках, диффузная жировая вакуолизация гепатоцитов нефроцитов, жировой вакуолизации почечных канальцев, гипоксические изменения нейронов головного мозга, расширение периваскулярных и перинейрональных пространств вещества головного мозга, очаговые кровоизлияния под эпендимой 4-го желудочка головного мозга.

СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКИЙ ДИАГНОЗ. ОСНОВНОЙ: отравление этиловым спиртом: обнаружение в крови смертельной концентрации этанола – 5,7 промилле, наличие этанола в моче в концентрации 5,9 промил-

ле, одутловатое синюшное лицо, переполнение желчного и мочевого пузырей, дистрофические изменения в почках и печени, отёк головного мозга, микрокровоизлияния в области его четвёртого желудочка, венозное полнокровие внутренних органов, жидкое состояние крови, отсутствие телесных повреждений и признаков каких-либо болезней, которые могли бы привести к смерти. Код по МКБ-10: T51.0 / X45.0.

ВЫВОДЫ. На основании данных наружного и внутреннего исследования трупа А..., 1965 г.р., лабораторных исследований и указанных в постановлении обстоятельств дела прихожу к следующему.

1. При экспертизе трупа телесных повреждений не обнаружено.

2. Морфологически выраженных признаков каких-либо болезней, которые могли бы привести к смерти, не обнаружено.

3. При судебно-химическом исследовании крови трупа обнаружен этиловый спирт в концентрации 5,7 промилле. Согласно действующим «Методическим указаниям...» эта концентрация является смертельной. В моче трупа обнаружен этиловый спирт в концентрации 5,9 промилле.

4. Смерть наступила от отравления этиловым спиртом, о чём свидетельствуют: смертельная концентрация алкоголя в крови, наличие 5,9 промилле алкоголя в моче, одутловатое синюшное лицо, переполнение желчного и мочевого пузырей, венозное полнокровие внутренних органов, жидкое состояние крови, отсутствие телесных повреждений и признаков каких-либо болезней, которые могли бы привести к смерти.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ ЭКСПЕРТА № 2. Отравление героином

Эксперту поставлены следующие вопросы:

1. Какова причина смерти?

2. Имеются ли телесные повреждения, если да, то чем они причинены, их тяжесть, давность, причинная связь со смертью? Не могли ли они образоваться при падении?

3. Принимался ли перед смертью алкоголь, если да, какова была степень опьянения?

Обстоятельства дела. Из постановления видно, что 11 марта 2011 г. около 23:30 на лестничной площадке подъезда жилого дома по адресу г. Уфа, Калининский район, ул. Ушакова 105/7, между 8-м и 9-м этажами, обнаружен труп гр-на Г... 1990 г.р. без видимых телесных повреждений. Рядом с трупом обнаружен шприц. В левой локтевой ямке – точечная рана, похожая на след от инъекции.

НАРУЖНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ. С трупа снята следующая одежда: шапка вязаная чёрная, куртка-пуховик синяя, шарф синий, свитер черный, футболка серая, ботинки зимние черные, джинсы синие, кальсоны серые, носки черные. Одежда без повреждений и загрязнений. Труп мужчины правильного, худощавого телосложения, длиной 182 см, на ощупь холодный на всём протяжении. Трупные пятна разлитые, темно-красноватые, расположены на задней поверхности туловища и конечностей, при надавливании бледнеют и восстанавливают окраску через 10 минут. Трупное окоченение хорошо выражено в мышцах лица, шеи, туловища, рук и ног. Волосы на голове темные, длиной до 2 см. Ушные раковины обычной формы, наружные слуховые проходы свободны. Глаза закрыты, роговицы их потускневшие, радужки видны хорошо, диаметр зрачков по 0,4 см. Слизистые век бледные, без кровоизлияний. В носовых ходах и преддверье рта сероватая слизь. Зубы целые естественные, часть их с признаками кариеса. Язык в полости рта позади зубов. Шея средней длины. Грудная клетка имеет форму близкую к конусу, при надавливании упругая. Живот чуть западает ниже уровня реберных дуг. Наружные половые органы сформированы правильно, мужские. Головка полового члена крайней плотью не закрыта. Оба яичка в мошонке. Отверстие заднего прохода сомкнуто, кожа вокруг него коричневатая, радиарные складки вокруг выражены. Кости скелета на ощупь целы. В левой локтевой ямке точечная рана, на уровне окружающей кожи, без корочки, похожая на след от

инъекции. Вокруг неё красновато-синюшный округлый кровоподтёк 1x1 см. Иных телесных повреждений при наружном исследовании не обнаружено.

ВНУТРЕННЕЕ ИССЛЕДОВАНИЕ. Перед началом вскрытия трупа сделан срединный вертикальный разрез вдоль тела грудины. Вскрыты полость грудной клетки в области 3-5-го рёберных хрящей слева и полость сердечной сумки. Края разреза сердечной сумки оттянуты вверх и в стороны. В полость сердечной сумки заливалась кипячёная дистиллированная вода, уровень которой полностью закрывал сердце. Концом ножа произведены проколы стенок правых предсердия и желудочка сердца. Из полостей сердца выделась тёмная кровь, пузырей газа не выделилось. Мягкие покровы свода черепа равномерно розоватые, без кровоизлияний. Жевательные мышцы красноватые, без кровоизлияний. Свод и основание черепа целы. Толщина свода черепа на чешуях височных костей по 0,3 см, на затылочной кости до 0,9 см, на лобной до 0,7 см. Твердая мозговая оболочка сероватая, не напряжена, в синусах ее темная жидкая кровь. Головной мозг весит 1340 г. Мягкая мозговая оболочка тонкая полупрозрачная, сосуды ее темно-красные и синюшные, полнокровные. Извилины и борозды коры больших полушарий мозга и полушарий мозжечка видны отчетливо. Вещество головного мозга однородное, мягко-эластичной консистенции, на разрезах с множественными темно-красными каплями крови, снимающимися обухом ножа, без кровоизлияний, с четкой границей белого и серого веществ. В желудочках мозга чуть желтоватая прозрачная жидкость, внутренняя выстилка их (эпендима) гладкая блестящая, сплетения в виде переплетенных в клубочки тонких красновато-синюшных сосудов. Артерии основания мозга гладкие, эластичные, равномерной толщины, полнокровны. Гипофиз эллипсоидной формы, 0,7x0,4x0,4 см, лежит в основании турецкого седла, сероватый, мягко-эластичный, без кровоизлияний. Срединный разрез от подбородочной до надлобковой области. Подкожная жировая клетчатка желтоватая, толщиной на уровне пупка 1,6 см, на груди 0,7 см. Мышцы шеи, груди и живота коричневато-красные, полнокровные, без кровоизлияний. Органы шеи, груди и живота расположены

правильно. В брюшной и обеих плевральных полостях следы прозрачной жидкости. Легкие занимают около 3/4 объема плевральных полостей. Петли кишок коричневатые и сероватые, гладкие, участками умеренно раздутые. Пристеночные плевра и брюшина сероватые гладкие. Органы извлечены по Шору. Прорезаны межреберные промежутки. Рёбра, грудина и ключицы целы. Внутренняя оболочка аорты желтоватая, гладкая, эластичная, в просвете ее жидкая кровь. Язык обложен тонким серо-белесоватым налетом, сосочки его хорошо выражены, мышца его на разрезах коричнево-красноватая, без кровоизлияний. Доли щитовидной железы по 3x4x0,8 см, темно-красные, мелкозернистые. Слизистая глотки бледно-розоватая. Входы в гортань и пищевод свободны. Слизистая пищевода синюшно-серая, с выраженными продольными складками, просвет его свободен. Подъязычная кость, хрящи гортани и трахеи целы. Слизистая гортани розоватая, гладкая, просвет ее свободен, голосовые складки и щель видны отчетливо. Слизистая трахеи и бронхов сероватая, гладкая, в просвете следы бесцветной слизи. Легкие весят: правое 500 г, левое 430 г, на передней поверхности розовые, на задней тёмно-красные, на ощупь мягкие, эластичные, воздушные. На разрезах ткань их красноватая, губчатая, воздушная; с поверхности разрезов выделяются темная кровь и серо-розовая пена. Почки эластичной консистенции, по 10x5x4 см, весят по 140 г, на поверхности гладкие серо-синюшные. Капсула их тонкая, полупрозрачная, легко снимается. На разрезах корковое вещество тёмно-красноватое, пирамиды чуть более темные, четко отграниченные. Слизистая лоханок сероватая, гладкая, без кровоизлияний, просветы их свободны. Слизистая мочеточников сероватая, без кровоизлияний, просветы их свободны. Надпочечники уплощенно-конической формы, по 3x2x0,8 см, расположены в толще околопочечной жировой клетчатки у верхних полюсов почек. На разрезах с хорошо выраженными желтым корковым и коричневатым мозговым слоями. В полости околосердечной сумки 5 мл желтой прозрачной жидкости. Сердце на ощупь плотно-эластичное. Размеры его 9x8x7 см, масса 290 г. Вскрыто по току крови, начиная от правого предсердия. В полостях его жид-

кая кровь с рыхлыми тёмными блестящими сгустками. Толщина мышцы левого желудочка 1,2 см, правого 0,3 см, межжелудочковой перегородки 1 см. Периметры клапанов: митрального 9 см, аортального 5,2 см, трёхстворчатого 10 см, лёгочного ствола 5,2 см. Внутренняя оболочка сердца и клапаны полупрозрачные эластичные. Сосочковые мышцы и их сухожильные струны не утолщены. Правая и левая венечные артерии и их ветви выражены одинаково (смешанный тип кровоснабжения). Внутренняя оболочка венечных артерий светло желтая, гладкая, эластичная. Сердечная мышца (миокард) на разрезах равномерного тёмно-красно-коричневого цвета. Печень 28x19x16x10 см, весит 2000 г, темно-коричневая, плотно-эластичная гладкая, тускловатая, со слегка закруглённым краем; на разрезах однородная пористая, с поверхности разрезов выделяются темные кровь и желчь. Желчный пузырь не напряжен, в нем 20 мл темной желчи, слизистая его мелко-складчатая, желтая. Желчные пути проходимы. В желудке около 50 мл сероватой мутной жидкости, слизистая его коричневатая, складки выражены. Поджелудочная железа 11x4x3 см, плотно-эластичная, серо-розовая, с хорошо выраженными дольками. Селезенка 20x14x6,5 см, весит 900 г, капсула ее тускловатая, гладкая, ткань на разрезах темно-красно-коричневая; с поверхности разреза ножом снимается обильный соскоб. В просвете тонкой кишки желтоватая мазеобразная масса, в просвете толстой – пастообразный коричневый кал; слизистая кишок сероватая и коричневатая, складчатая. В мочевом пузыре около 30 мл желтоватой мочи, слизистая его серо-розовая, складчатая. Предстательная железа луковичной формы, 4x3x2 см, сероватая, однородной эластичной консистенции, с хорошо выраженными семенными пузырьками и дольками. Мочеиспускательный канал проходим. Для судебно-гистологического исследования в 10% раствор формалина взяты кусочки: головного мозга 4, сердца 4, лёгких 2, почек 2, надпочечников 2, печени 1, селезенки 1, кожи и мягких тканей с предполагаемого места инъекции – 1. На судебно-химическое исследование взяты: кровь, моча, часть печени с желчью и почка для определения спиртов и наркотиков опийной группы.

ДАННЫЕ ЛАБОРАТОРНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ. При исследовании в судебно-химическом отделении установлено следующее. При химико-аналитическом, хроматографическом и хромато-масс-спектрометрическом исследовании крови, мочи, желчи, печени и почки от трупа Г... 1990 г.р. в перечисленных биообъектах обнаружены: б-моноацетилморфин, диацетилморфин, морфин, кодеин и этиловый спирт. Количественное содержание морфина в желчи составило 1,15 мг в мл. Количественное содержание этилового спирта в крови составило: в крови 1,1 промилле, в моче 0,8 промилле.

При судебно-гистологическом исследовании материала от трупа Г... 1990 г.р. обнаружено следующее. Признаки хронического персистирующего гепатита, очаги жировой и белковой дистрофии гепатоцитов; белковые глыбки в просветах части канальцев почек, белковая дистрофия эпителия почечных канальцев; очаговые кровоизлияния под эндимой 4-го желудочка и веществе продолговатого мозга, серозно-геморрагический отёк лёгких, выраженное полнокровие сосудов микроциркуляторного русла. В препарате кожи и подкожной жировой клетчатки, взятом с предполагаемого места инъекции, кровоизлияние из скопления рыхло расположенных эритроцитов без воспалительной реакции с краевым стоянием лейкоцитов у стенок большинства сосудов.

СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКИЙ ДИАГНОЗ. ОСНОВНОЙ: отравление героином. Обнаружение в биообъектах от трупа героина (диацетилморфина) и его метаболита – б-моноацетилморфина, след от инъекции на левой руке, дистрофические изменения в почках и печени, геморрагический отёк лёгких, микрокровоизлияния в области ромбовидной ямки головного мозга, венозное полнокровие органов, жидкое состояние крови, отсутствие телесных повреждений и признаков болезней, которые могли бы привести к смерти. Код по МКБ-10: T40.1 / Y12.0.

СОПУТСТВУЮЩИЙ: наличие этанола в концентрациях: крови 1,1 промилле, в моче 0,8 промилле. Код по МКБ-10: Y90.4.

ВЫВОДЫ. На основании данных наружного и внутреннего исследования трупа Г..., 1990 г.р., лабораторных исследований и указанных в постановлении обстоятельств дела прихожу к следующему.

1. При экспертизе трупа обнаружен след от инъекции на левой руке. Иных телесных повреждений не обнаружено.

2. Морфологически выраженных признаков каких-либо болезней, которые могли бы привести к смерти, при экспертизе трупа не обнаружено.

3. Смерть наступила от отравления наркотическим веществом опийной группы – героином, о чём свидетельствуют: обнаружение в биообъектах от трупа героина (диацетилморфина) и его метаболита – б-моноацетилморфина, след от инъекции на левой руке, дистрофические изменения в почках и печени, геморрагический отёк лёгких, микрокровоизлияния в области ромбовидной ямки головного мозга, венозное полнокровие органов, жидкое состояние крови, отсутствие телесных повреждений и признаков болезней, которые могли бы привести к смерти.

4. При судебно-химическом исследовании крови трупа обнаружен этиловый спирт в концентрации 1,1 промилле, что согласно действующим «Методическим указаниям...», при жизни могло соответствовать лёгкой степени алкогольного опьянения. В моче обнаружен этиловый спирт в концентрации 0,8 промилле.

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Тестовые задания у студентов формируют следующие компетенции:
ПК-17, ПК-18, ПК-15, ПК-16, ПК-3, ПК-7.

В представленных ниже заданиях выберите один правильный ответ:

1. ПРОЦЕСС КУМУЛЯЦИИ ЗАКЛЮЧАЕТСЯ В:

- а) накоплении яда в организме
- б) преобразовании яда в более токсичное вещество
- в) суммировании действия нескольких ядов
- г) потенцировании действия нескольких ядов

2. ДЛЯ КОНСЕРВАЦИИ ОБЪЕКТОВ, ВЗЯТЫХ НА СУДЕБНО-ХИМИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ДЛЯ ОПРЕДЕЛЕНИЯ СЕРДЕЧНЫХ ГЛИКОЗИДОВ, РЕКОМЕНДУЕТСЯ ПРИМЕНЯТЬ:

- а) формалин
- б) этанол-ректификат
- в) глицерин
- г) ацетон

3. КРЕПКИЕ КИСЛОТЫ И ЩЁЛОЧИ ПРИ ПРИЁМЕ ВНУТРЬ ИМЕЮТ ДЕЙСТВИЕ:

- а) местное
- б) одновременно местное и общее (резорбтивное)
- в) резорбтивное
- г) кумулятивное

4. МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ ОКИСИ УГЛЕРОДА ЗАКЛЮЧАЕТСЯ В:

- а) нарушении клеточного дыхания
- б) преобразовании глобина в гемоглобине
- в) параличе дыхательного центра
- г) стойкой связи с гемом гемоглобина

5. ПРИ ОСТРОМ ОТРАВЛЕНИИ НАРКОТИЧЕСКИМИ ВЕЩЕСТВАМИ ОПИЙНОЙ ГРУППЫ НЕПОСРЕДСТВЕННОЙ ПРИЧИНОЙ СМЕРТИ ОБЫЧНО ЯВЛЯЕТСЯ:

- а) паралич сосудодвигательного центра
- б) острая почечная недостаточность
- в) острая печёночная недостаточность
- г) паралич дыхательного центра

6. АЛКОГОЛЬНОМУ ОПЬЯНЕНИЮ СРЕДНЕЙ СТЕПЕНИ СООТВЕТСТВУЕТ КОНЦЕНТРАЦИЯ АЛКОГОЛЯ В КРОВИ:

- а) до 0,3 промилле
- б) 0,5 – 1,5 промилле
- в) 1,5 – 2,5 промилле
- г) 3 – 5 промилле

7. ЧТО ХАРАКТЕРНО ДЛЯ ОТРАВЛЕНИЯ ДИХЛОРЭТАНОМ:

- а) запах горького миндаля
- б) язвенно-некротический колит
- в) запах «сушёных грибов»
- г) коагуляционный некроз слизистой пищевода и желудка
- д) снижение активности холинэстеразы

8. ДЛЯ ОТРАВЛЕНИЯ ЧЕМ ХАРАКТЕРЕН ГЕМОЛИЗ?

- а) мышьяковистый водород
- б) этиленгликоль
- в) метанол
- г) препараты железа

9. КАКИЕ ЯДЫ ПРОНИКАЮТ ЧЕРЕЗ НЕПОВРЕЖДЁННЫЕ КОЖНЫЕ ПОКРОВЫ?

- а) жидкая ртуть
- б) соединения мышьяка
- в) концентрированная уксусная кислота
- г) карбофос

10. КАКИЕ МИКРООРГАНИЗМЫ МОГУТ ЯВИТЬСЯ ПРИЧИНОЙ ПИЩЕВЫХ ТОКСИКОИНФЕКЦИЙ?

- а) *clostridium botulinum*
- б) шигеллы
- в) сальмонеллы,
- г) *helicobacter pilori*

11. ДЛЯ ПЕРОРАЛЬНОГО ОТРАВЛЕНИЯ СОЕДИНЕНИЯМИ МЫШЬЯКА НАИБОЛЕЕ ХАРАКТЕРНЫМ ЯВЛЯЕТСЯ:

- а) клиника, сходная с острой кишечной инфекцией
- б) быстрая потеря сознания
- в) сужение зрачков
- г) цианоз лица

12. ДЛЯ ОТРАВЛЕНИЯ МОРФИНОМ НАИБОЛЕЕ ХАРАКТЕРНО:

- а) расширение зрачков
- б) сужение зрачков
- в) тремор пальцев рук
- г) гипергидроз

13. ДЛЯ ВЫРАЖЕННОГО ТОКСИЧЕСКОЕ ВОЗДЕЙСТВИЕ ЭТИЛОВОГО АЛКОГОЛЯ СВОЙСТВЕННО:

- а) эйфория
- б) жажда
- в) повышенный аппетит
- г) переполнение мочевого пузыря

14. ОТРАВЛЕНИЕ ЕДКИМИ ЩЕЛОЧАМИ БОЛЕЕ ОПАСНО, ЧЕМ ОТРАВЛЕНИЕ КИСЛОТАМИ, ИЗ-ЗА ВОЗМОЖНОСТИ:

- а) распространения химического ожога и некроза в средостение
- б) некроза кишечника
- в) развития отёка головного мозга
- г) развития шока

15. ВЫРАЖЕННЫМ СОЧЕТАНИЕМ НЕКРОТИЗИРУЮЩЕГО И ГЕМОЛИТИЧЕСКОГО ДЕЙСТВИЯ ОБЛАДАЕТ:

- а) азотная кислота
- б) уксусная кислота
- в) карболовая кислота
- г) нашатырный спирт
- д) серная кислота

16. МЕТГЕМОГЛОБИНОБРАЗУЮЩИМ ЯДОМ ЯВЛЯЕТСЯ:

- а) бензол
- б) бертолетова соль
- в) мышьяковистый водород
- г) дихлорэтан
- д) все перечисленные яды

17. ДЛЯ БОТУЛИЗМА НЕ ХАРАКТЕРНО:

- а) афония
- б) диплопия
- в) копростаз
- г) высокая температура
- д) затруднение глотания

18. СЕРО-ЖЕЛТАЯ ОКРАСКА СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ЖЕЛУДКА ХАРАКТЕРНА ДЛЯ ОТРАВЛЕНИЯ:

- а) сулемой
- б) едким калием
- в) азотной кислотой
- г) цианидами
- д) уксусной кислотой

19. ВЫРАЖЕННЫМ ДЕСТРУКТИВНЫМ ДЕЙСТВИЕМ ОБЛАДАЕТ:

- а) окись углерода
- б) хлорофос
- в) морфин
- г) мышьяковистый ангидрид

д) сероводород

20. ДЛЯ ОПРЕДЕЛЕНИЯ КОЛИЧЕСТВА КАРБОКСИГЕМОГЛОБИНА В КРОВИ ИСПОЛЬЗУЕТСЯ:

- а) газожидкостная хроматография
- б) спектрофотометрическое исследование
- в) гистохимическое исследование
- г) биохимическое исследование
- д) биологическое исследование

21. РАЗВИТИЕ АТРОФИИ СЕТЧАТКИ И ЗРИТЕЛЬНОГО НЕРВА ХАРАКТЕРНО ДЛЯ ОТРАВЛЕНИЯ:

- а) этиловым спиртом
- б) препаратами ртути
- в) мышьяком
- г) метиловым спиртом
- д) тетраэтилсвинцом

22. ПРИ ОТРАВЛЕНИИ МЫШЬЯКОМ В ТОНКОЙ КИШКЕ ОБНАРУЖИВАЕТСЯ СОДЕРЖИМОЕ В ВИДЕ РИСОВОГО ОТВАРА:

- а) да
- б) нет

23. ПРИ ОТРАВЛЕНИЯХ ЩЕЛОЧАМИ СЛИЗИСТАЯ ОБОЛОЧКА ЖЕЛУДКА РЕЗКО УПЛОТНЯЕТСЯ, СТАНОВИТСЯ ЛОМКОЙ, СУХОЙ:

- а) да
- б) нет

24. ПРИ ОТРАВЛЕНИЯХ ЩЕЛОЧАМИ РАЗВИВАЕТСЯ ВЛАЖНЫЙ РАСПРОСТРАНЁННЫЙ НЕКРОЗ:

- а) да
- б) нет

25. ПРИ ОТРАВЛЕНИИ ВЕЩЕСТВАМИ, ОБРАЗУЮЩИМИ МЕТГЕМОГЛОБИН, КРОВЬ ПРИОБРЕТАЕТ ОТТЕНОК:

- а) ярко алый

- б) розоватый
- в) аполесцирующий
- г) коричневато-сероватый

26. ОСНОВОПОЛАГАЮЩИМ МОМЕНТОМ ДИАГНОСТИКИ СМЕРТЕЛЬНОГО ОТРАВЛЕНИЯ ОПИЙНЫМИ НАРКОТИКАМИ ЯВЛЯЕТСЯ:

- а) качественное их обнаружение в желчи
- б) количественное обнаружение их в желчи
- в) обнаружение их метаболитов
- г) метод исключения при наличии всего вышеперечисленного

27. ОДНИМ ИЗ МЕТАБОЛИТОВ ОПИЙНЫХ НАРКОТИЧЕСКИХ ВЕЩЕСТВ ЯВЛЯЕТСЯ:

- а) дезоморфин
- б) диацетилморфин
- в) папаверин
- г) кодеин

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

Судебно-медицинская экспертиза отравлений

ЗАДАЧА № 1 (заключение эксперта № ____). Данная задача формирует у студентов следующие компетенции: ПК-3, ПК-7, ПК-8, ПК-10, ПК-15, ПК-16.

Эксперту поставлены следующие вопросы:

1. Какова причина смерти?
- 2) Имеются ли телесные повреждения, если да, то чем они причинены, их тяжесть, давность, причинная связь со смертью?
- 3) Не могли ли они образоваться при падении?
- 4) Принимался ли перед смертью алкоголь, если да, какова была степень опьянения?

Обстоятельства дела. Из постановления видно, что 20 января 2010 г. около 01:00 в бане на приусадебном участке собственного дома по адресу: г. Уфа, Орджоникидзевский р-н, ул. Кемеровская, 175, был обнаружен труп гр-на Х... 1978 г.р. При осмотре трупа обнаружены телесные повреждения в виде кровоподтёков лица и правой руки. Со слов родственников, накануне употреблял спиртное.

НАРУЖНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ. Труп без одежды. Труп мужчины правильного телосложения, удовлетворительного питания, длиной 175 см, на ощупь холодный на всём протяжении. Трупные пятна разлитые, ярко розовые, расположены на задней поверхности туловища и конечностей, при надавливании бледнеют и восстанавливают окраску через 8 минут. Трупное окоченение хорошо выражено в мышцах лица, шеи, туловища, рук и ног. На кожных покровах наложения листьев берёзового веника. Волосы на голове тёмные, длиной до 7 см. Ушные раковины обычной формы, наружные слуховые проходы свободны. Глаза закрыты, роговицы их потускневшие, радужки видны хорошо, диаметр зрачков по 0,4 см. Слизистые век бледные, без кровоизлияний. В носовых ходах и преддверье рта сероватая слизь. Все зубы целые естественные. Язык в полости рта позади зубов. Шея средней длины. Грудная клетка имеет форму близкую к конусу, при надавливании упругая.

Живот на уровне реберных дуг. Наружные половые органы сформированы правильно, мужские. Головка полового члена крайней плотью закрыта. Оба яичка в мошонке. Отверстие заднего прохода сомкнуто, кожа вокруг него коричневатая, радиарные складки вокруг выражены. Кости скелета на ощупь целы. В правой глазнично-скуловой области красновато-синюшный кровоподтёк неправильной-овальной формы, размером 4х6 см. На наружной поверхности правого плеча в средней трети аналогичного цвета округлый кровоподтек 5х5 см. Иных телесных повреждений при наружном исследовании не обнаружено.

ВНУТРЕННЕЕ ИССЛЕДОВАНИЕ. Мягкие покровы свода черепа равномерно ярко-розоватые, без кровоизлияний. Жевательные мышцы алые, без кровоизлияний. В мягких покровах правой глазнично-скуловой области тёмно-красное блестящее кровоизлияние площадью 4х5 см, толщиной до 0,4 см. Свод и основание черепа целы. Толщина свода черепа на чешуях височных костей по 0,3 см, на затылочной кости до 0,9 см, на лобной до 0,7 см. Твердая мозговая оболочка сероватая, не напряжена, в синусах ее алая жидкая кровь. Головной мозг весит 1340 г. Мягкая мозговая оболочка тонкая полупрозрачная, сосуды её ярко алые, полнокровные. Извилины и борозды коры больших полушарий мозга и полушарий мозжечка видны отчетливо. Вещество головного мозга однородное, мягко-эластичной консистенции, на разрезах с множественными алыми каплями крови, снимающимися обушком ножа, без кровоизлияний, с четкой границей белого и серого веществ. В желудочках мозга чуть желтоватая прозрачная жидкость, внутренняя выстилка их (эпендима) гладкая блестящая, сплетения в виде переплетенных в клубочки тонких красновато-синюшных сосудов. Артерии основания мозга спавшиеся, со следами алой крови, гладкие. Гипофиз эллипсоидной формы, 0,7х0,4х0,4 см, лежит в основании турецкого седла, сероватый, мягко-эластичный, без кровоизлияний. Срединный разрез от подбородочной до надлобковой области. Подкожная жировая клетчатка желтоватая, толщиной на уровне пупка 2,8 см, на груди 1 см. Мышцы шеи, груди и живота алые, полнокровные, без кровоизлияний. Органы шеи, груди и живота расположены правильно. В брюшной и

обеих плевральных полостях следы прозрачной жидкости. Легкие занимают около 3/4 объема плевральных полостей. Петли кишок коричневатые и сероватые, гладкие, участками умеренно раздутые. Пристеночные плевра и брюшина розовато-сероватые гладкие. Органы извлечены по Шору. Внутренняя оболочка аорты желтоватая, гладкая в просвете её жидкая алая кровь. Язык обложен сероватым налётом. Сосочки языка хорошо выражены, мышца его на разрезах алая, без кровоизлияний. Доли щитовидной железы по 3x4x0,8 см, темно-красные, мелкозернистые. Слизистая глотки бледно-розовая. Входы в гортань и пищевод свободны. Слизистая пищевода синюшно-серая, с выраженными продольными складками. Подъязычная кость, хрящи гортани и трахеи целы. Слизистая гортани розоватая, гладкая, голосовые складки и щель видны отчетливо. Слизистая трахеи и бронхов сероватая, гладкая. В просветах глотки, гортани, трахеи, пищевода сероватая слизь. Легкие весят: правое 520 г, левое 450 г, на передней поверхности розовые, на задней тёмно-алые, на ощупь мягкие, эластичные, воздушные. На разрезах ткань их ярко-алая, губчатая, воздушная; с поверхности разрезов выделяются алая кровь и серо-розовая пена. Почки эластичной консистенции, по 10x5x4 см, весят по 135 г, на поверхности гладкие. Капсула их тонкая полупрозрачная, снимается легко. На разрезах корковое вещество тёмно-алое, пирамиды чуть более темные, четко отграниченные. Слизистая лоханок сероватая, гладкая, без кровоизлияний, просветы их свободны. Слизистая мочеточников сероватая, без кровоизлияний, просветы их свободны. Надпочечники уплощенно-конической формы, по 3x2x0,8 см, расположены в толще околопочечной жировой клетчатки у верхних полюсов почек. На разрезах с хорошо выраженными желтым корковым и коричневатым мозговым слоями. В полости околосердечной сумки 5 мл желтой прозрачной жидкости. Сердце на поверхности очагами обложено жиром, толщиной до 0,5 см, на ощупь плотно-эластичное. 9x8x7 см, масса 300 г. Вскрыто по току крови, начиная от правого предсердия. В полостях его жидкая кровь с рыхлыми тёмными блестящими сгустками. Толщина мышцы левого желудочка 1,2 см, правого 0,3 см, межжелудочковой перегородки 1 см. Периметры клапанов: митрального 9 см, аортального 5,7 см, трёхстворчатого

11 см, лёгочного ствола 5,5 см. Внутренняя оболочка сердца и клапаны полупрозрачные, эластичные, тонкие. Сосочковые мышцы и их сухожильные струны не утолщены. Правая венечная артерия и ее ветви выражены более чем левая (правый тип кровоснабжения). Внутренняя оболочка венечных артерий светло желтая, гладкая. Сердечная мышца (миокард) на разрезах тёмно-алого цвета. Печень 25x15x12x8 см, весит 1550 г, тёмно-ало-коричневая, гладкая, плотно-эластичная, с «острым» краем. Желчный пузырь умеренно напряжен, в нем 80 мл темной желчи, слизистая его мелко складчатая, желтая. Желчные пути проходимы. В желудке около 50 мл сероватой мутной жидкости, слизистая его коричневатая, складки выражены. Поджелудочная железа 11x4x3 см, плотно-эластичная, серо-розовая, с хорошо выраженными дольками. Селезенка 7x5x3 см, весит 100 г, капсула ее тонкая морщинистая, ткань на разрезах темно-красно-коричневая; с поверхности разреза ножом снимается небольшой соскоб. В просвете тонкой кишки желтоватая густая жидкость, в просвете толстой – пастообразный коричневый кал; слизистая кишок розовато-сероватая, складчатая. В мочевом пузыре около 500 мл светло-желтоватой прозрачной мочи, слизистая его серо-розовая. Предстательная железа луковичной формы, 4x3x2 см, сероватая, однородной эластичной консистенции, с хорошо выраженными семенными пузырьками и дольками. Мочеиспускательный канал проходим. В архив судебно-гистологического отделения в 10% раствор формалина взяты кусочки: головного мозга 4, сердца 4, лёгких 2, почек 2, надпочечников 2, печени 1, селезенки 1. На судебно-химическое исследование взяты кровь и моча для определения спиртов и кровь для определения карбоксигемоглобина.

ДАННЫЕ ЛАБОРАТОРНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ. При исследовании в судебно-химическом отделении установлено:

- 1) в крови трупа Х... 1978 г.р. обнаружен этиловый спирт в концентрации 2,9 промилле.
- 2) в моче обнаружен этиловый спирт в концентрации 3,5 промилле.
- 3) в крови трупа содержание карбоксигемоглобина составило 78,8% от общего количества гемоглобина.

На что следует обратить внимание для решения задачи?

1. Обстоятельства дела. Где обнаружен труп, и что при этом могло случиться с пострадавшим?
2. Каков цвет трупных пятен, органов, мягких тканей, крови? Для чего он характерен?
3. Что такое карбоксигемоглобин, обнаруженный при судебно-химическом исследовании?
4. Чему соответствует обнаруженная концентрация алкоголя в крови?
5. Будет ли в данном случае сопутствующий диагноз?

Установите судебно-медицинский диагноз и составьте выводы.

ЗАДАЧА № 2 (заключение эксперта № ____). Данная задача формирует у студентов следующие компетенции: ПК-3, ПК-7, ПК-8, ПК-10, ПК-15, ПК-16.

Эксперту поставлены следующие вопросы:

1. Какова причина смерти?
2. Имеются ли телесные повреждения, их механизм, тяжесть, давность, причинная связь со смертью?
3. Не могли ли они образоваться при падении?
4. Принимался ли перед смертью алкоголь, если да, какова была степень опьянения?

Обстоятельства дела. Из постановления видно, что труп гр-на Р... 1979 г.р. был обнаружен 21 июня 2010 г. в его гараже, возле дома 45 по ул. Украинской г. Уфы, без видимых телесных повреждений. Рядом обнаружены бутылка и стакан со следами жидкости. Со слов соседей по гаражу, покойный злоупотреблял спиртным.

НАРУЖНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ. С трупа снята следующая одежда: рубашка серая, джинсы синие, трусы белые, носки синие, туфли серые. Одежда без повреждений. Труп мужчины правильного телосложения, удовлетворительного питания, длиной 180 см, на ощупь холодный на всём протяжении. Трупные пятна разлитые, темно-красноватые, расположены на задней поверхности туловища и конечностей, при надавливании бледнеют и восста-

навливают окраску через 10 минут. Трупное окоченение хорошо выражено в мышцах лица, шеи, туловища, рук и ног. Волосы на голове светлые, длиной до 5 см. Ушные раковины обычной формы, наружные слуховые проходы свободны. Глаза закрыты, роговицы их потускневшие, радужки видны хорошо, диаметр зрачков по 0,4 см. Слизистые век бледные, без кровоизлияний. В носовых ходах и преддверье рта сероватая слизь. Зубы целые естественные. Язык в полости рта позади зубов. Шея средней длины. Грудная клетка имеет форму близкую к конусу, при надавливании упругая. Живот на уровне реберных дуг. Наружные половые органы сформированы правильно, мужские. Головка полового члена крайней плотью закрыта. Оба яичка в мошонке. Отверстие заднего прохода сомкнуто, кожа вокруг него коричневатая, радиарные складки вокруг выражены. Кости скелета на ощупь целы. Телесных повреждений при наружном исследовании не обнаружено.

ВНУТРЕННЕЕ ИССЛЕДОВАНИЕ. Мягкие покровы свода черепа равномерно розоватые, без кровоизлияний. Жевательные мышцы красноватые, без кровоизлияний. Свод и основание черепа целы. Толщина свода черепа на чешуях височных костей по 0,3 см, на затылочной кости до 0,9 см, на лобной до 0,7 см. Твердая мозговая оболочка сероватая, не напряжена, в синусах ее темная жидкая кровь. Головной мозг весит 1340 г. Мягкая мозговая оболочка тонкая полупрозрачная, сосуды ее темно-красные и синюшные, полнокровные. Извилины и борозды коры больших полушарий мозга и полушарий мозжечка видны отчетливо, уплощены и сглажены. Вещество головного мозга однородное, мягко-эластичной консистенции, на разрезах с множественными темно-красными каплями крови, снимающимися обушком ножа, без кровоизлияний, с четкой границей белого и серого веществ. В желудочках мозга чуть желтоватая прозрачная жидкость, внутренняя выстилка их (эпендима) гладкая блестящая, сплетения в виде переплетенных в клубочки тонких красновато-синюшных сосудов. Артерии основания мозга гладкие, эластичные, равномерной толщины, полнокровны. Гипофиз эллипсоидной формы, 0,7x0,4x0,4 см, лежит в основании турецкого седла, сероватый, мягко-эластичный, без кровоизлияний. Срединный разрез от подбородочной до

надлобковой области. Подкожная жировая клетчатка желтоватая, толщиной на уровне пупка 2,3 см, на груди 1 см. Мышцы шеи, груди и живота коричневатокрасные, полнокровные, без кровоизлияний. Органы шеи, груди и живота расположены правильно. В брюшной и обеих плевральных полостях следы прозрачной жидкости. Легкие занимают около 3/4 объема плевральных полостей. Петли кишок коричневатые и сероватые, гладкие, участками умеренно раздутые. Пристеночные плевра и брюшина сероватые гладкие. Органы извлечены по Шору. Прорезаны межреберные промежутки. Рёбра, грудина и ключицы целы. Внутренняя оболочка аорты желтоватая, гладкая, эластичная, в просвете ее жидкая кровь. Язык обложен тонким серобелесоватым налетом, сосочки его хорошо выражены, мышца его на разрезах коричневокрасноватая, без кровоизлияний. Доли щитовидной железы по 3x4x0,8 см, темнокрасные, мелкозернистые. Слизистая глотки бледнорозоватая. Входы в гортань и пищевод свободны. Слизистая пищевода синюшносерая, складки её сглажены, частично слущена в просвет белесоватыми хлопьями. Подъязычная кость, хрящи гортани и трахеи целы. Слизистая гортани розоватая, гладкая, просвет ее свободен, голосовые складки и щель видны отчетливо. Слизистая трахеи и бронхов сероватая, гладкая, в просвете следы бесцветной слизи. Легкие весят: правое 700 г, левое 690 г, на передней поверхности розовые, на задней тёмнокрасные, на ощупь умеренно однородно уплотнённые. На разрезах ткань их красноватая, губчатая, воздушность снижена; с поверхности разрезов выделяются темная кровь и обилие серорозовой пенистой жидкости. Почки умеренно дряблой консистенции, по 12x7x5 см, весят по 185 г, на поверхности гладкие серосинюшные. Капсула их тонкая, полупрозрачная, легко снимается. На разрезах корковое вещество бледносеророзоватое с грязнокрасными прожилками, пирамиды грязнотёмнокрасные, с оранжеватой каймой, без чётких границ. Слизистая лоханок сероватая, гладкая, без кровоизлияний, просветы их свободны. Слизистая мочеточников сероватая, без кровоизлияний, просветы их свободны. Надпочечники уплощенноконической формы, по 3x2x0,8 см, расположены в толще околопочечной жировой клетчатки у верхних полюсов почек. На разрезах с истончёнными серо-

жёлтым корковым и бледно-коричневатым мозговым слоями. В полости околосердечной сумки 5 мл желтой прозрачной жидкости. Сердце на ощупь плотно-эластичное. Размеры его 9x8x7 см, масса 290 г. Вскрыто по току крови, начиная от правого предсердия. В полостях его жидкая кровь с рыхлыми тёмными блестящими сгустками. Толщина мышцы левого желудочка 1,2 см, правого 0,3 см, межжелудочковой перегородки 1 см. Периметры клапанов: митрального 9 см, аортального 5,2 см, трёхстворчатого 10 см, лёгочного ствола 5,2 см. Внутренняя оболочка сердца и клапаны полупрозрачные эластичные. Сосочковые мышцы и их сухожильные струны не утолщены. Правая и левая венечные артерии и их ветви выражены одинаково (смешанный тип кровоснабжения). Внутренняя оболочка венечных артерий светло желтая, гладкая, эластичная. Сердечная мышца (миокард) на разрезах равномерного тёмно-красно-коричневого цвета. Печень 26x17x13x8 см, весит 1650 г, темно-красно-коричневая, дрябловатая, гладкая, тусклая, со слегка скруглённым краем; на разрезах однородная, с поверхности разрезов выделяются темные кровь и желчь. Желчный пузырь не напряжен, в нем 10 мл темной желчи, слизистая его мелко-складчатая, желтая. Желчные пути проходимы. В желудке около 50 мл сероватой мутной жидкости, слизистая его коричневатая, складки выражены. Поджелудочная железа 11x4x3 см, плотно-эластичная, серо-розовая, с хорошо выраженными дольками. Селезенка 7x5x3 см, весит 100 г, капсула ее тонкая морщинистая, ткань на разрезах темно-красно-коричневая; с поверхности разреза ножом снимается небольшой соскоб. В просвете тонкой кишки желтоватая мазеобразная масса, в просвете толстой – пастообразный коричневый кал; слизистая кишок сероватая и коричневатая, складчатая. В мочевом пузыре следы мутной мочи, слизистая его серо-розовая. Предстательная железа луковичной формы, 4x3x2 см, сероватая, однородной эластичной консистенции, с хорошо выраженными семенными пузырьками и дольками. Мочеиспускательный канал проходим. Для судебно-гистологического исследования в 10% раствор формалина взяты кусочки: головного мозга 4, сердца 4, лёгких 2, почек 2, надпочечников 2, печени 1, селезенки 1. На судебно-химическое исследование взяты кровь, почка, часть пе-

чени с желчью, часть головного мозга, желудок, пищевод, кишечник для определения спиртов, летучих органических соединений, этиленгликоля.

ДАнные ЛАБОРАТОРНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ. При судебно-химическом исследовании крови, почки, печени, желчи, головного мозга, желудка, пищевода и кишечника от трупа гр-на Р... 1979 г.р. во всех перечисленных объектах обнаружен этиленгликоль. В крови и моче обнаружен этиловый спирт в концентрациях: в крови 2,2 промилле, в моче 2,5 промилле.

При судебно-гистологическом исследовании материала от трупа гр-на Р... 1979 г.р. обнаружено следующее. Кристаллы оксалата кальция в просветах почечных канальцев сплошь во всех полях зрения, признаки острой почечной недостаточности, острые дистрофические изменения в печени, отёки лёгких и головного мозга, признаки расстройства микроциркуляции с преимущественным полнокровием сосудистого русла органов.

На что следует обратить внимание для решения задачи:

1. Здесь имеются достаточно типичные для данного вида отравления катamnестические данные (обстоятельства дела).

2. Главное звено диагностического поиска – это результаты судебно-химического исследования.

3. Обратите внимание на микроскопическое исследование почки. Что такое оксалат кальция и почему появились его кристаллы в почечных канальцах?

Установите судебно-медицинский диагноз и составьте выводы.

ЭТАЛОН ОТВЕТОВ НА ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ И СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

Тестовые задания

| | | |
|------|-------|-------|
| 1. А | 10. В | 19. Г |
| 2. Б | 11. А | 20. Г |
| 3. Б | 12. Б | 21. Г |
| 4. Г | 13. Г | 22. А |
| 5. Г | 14. А | 23. Б |
| 6. В | 15. Б | 24. А |
| 7. В | 16. Б | 25. Г |
| 8. А | 17. Г | 26. Г |
| 9. Г | 18. В | 27. Г |

Ситуационные задачи

Задача № 1.

Судебно-медицинский диагноз. *Основной:* отравление угарным газом. Превращение 78,8% гемоглобина крови в карбоксигемоглобин, ало-розовая окраска трупных пятен, крови, органов и мягких тканей. Код по МКБ-10 – Т58.Х / Х08.0.

Сопутствующий: наличие 2,9 промилле этанола в крови и 3,5 промилле в моче. Код по МКБ-10 – Y90.8. Кровоподтёки лица и правого плеча.

Выводы. На основании данных наружного и внутреннего исследования трупа Х..., 1978 г.р., лабораторных исследований и указанных в постановлении обстоятельств дела прихожу к следующему.

1. При экспертизе трупа обнаружены телесные повреждения в виде кровоподтёков лица и правого плеча. Они причинены тупыми предметами, вероятнее всего, не более чем за 1 сутки до смерти, что подтверждается их цветом. Как вред здоровью они не расцениваются и в причинной связи со смертью не находятся. Данных, позволяющих установить – образовались ли

они при падении, или в результате какого-либо иного воздействия, не имеется.

2. Смерть наступила от отравления угарным газом, о чём свидетельствуют: превращение 78,8% гемоглобина крови в карбоксигемоглобин, алая и розовая окраска трупных пятен, крови, органов и мягких тканей, обстоятельства обнаружения трупа.

3. При судебно-химическом исследовании крови из трупа обнаружен этиловый спирт в концентрации 2,9 промилле, что согласно действующим «Методическим указаниям...», при жизни могло соответствовать сильной степени алкогольного опьянения. В моче обнаружен этиловый спирт в концентрации 3,5 промилле.

Задача № 2. Судебно-медицинский диагноз. *Основной:* отравление этиленгликолем. Обнаружение этиленгликоля при судебно-химическом исследовании биообъектов от трупа, обнаружение в почках при судебно-гистологическом исследовании кристаллов оксалата кальция, острые дистрофические изменения в почках и печени с признаками острой почечной недостаточности, отёки легких и головного мозга, отсутствие телесных повреждений и признаков болезней, которые могли бы привести к смерти. Код по МКБ-10 – T52.3 / Y19.8.

Сопутствующий: наличие этанола в крови и моче в концентрациях. В крови 2,2 промилле, в моче 2,5 промилле. Код по МКБ-10 – Y90.7.

Выводы. На основании данных наружного и внутреннего исследования трупа Р..., 1979 г.р., лабораторных исследований и указанных в постановлении обстоятельств дела прихожу к следующему.

1. При экспертизе трупа телесных повреждений не обнаружено.
2. При судебно-химическом исследовании крови и органов трупа обнаружено ядовитое вещество – этиленгликоль.

3. Смерть наступила от отравления этиленгликолем, о чём свидетельствуют: обнаружение этиленгликоля при судебно-химическом исследовании биообъектов от трупа, обнаружение в почках при судебно-гистологическом исследовании кристаллов оксалата кальция, острые дистрофические изменения в почках и печени с признаками острой почечной недостаточности, отёки

легких и головного мозга, отсутствие телесных повреждений и признаков болезней, которые могли бы привести к смерти.

4. При судебно-химическом исследовании крови трупа обнаружен этиловый спирт в концентрации 2,2 промилле, что согласно действующим «Методическим указаниям...», при жизни могло соответствовать средней степени алкогольного опьянения. В моче обнаружен этиловый спирт в концентрации 2,5 промилле.

СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

Основная:

1. Судебно-медицинская экспертиза пищевых отравлений: учеб. пособие / С.Ю. Сашко, М.И. Круть. — СПб: СПбГУ, 2016. — 100 с.
2. Пищевые токсикоинфекции: учеб. пособие / Н.Д. Ющук, Ю.В. Мартынов, М.Г. Кулагина. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2017. — 160 с.
3. Руководство к практическим занятиям по судебной медицине / П.О. Ромодановский, Е.Х. Баринов, А.А. Халиков. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016. — 216 с.
4. Судебная медицина: руководство / В.В. Хохлов, Л.Е. Кузнецов. — Смоленск, 2014. — 699 с.
5. Методические указания о судебно-медицинской диагностике смертельных отравлений этиловым алкоголем и допускаемых при этом ошибках. — М., 2008. — 483 с.
6. Судебная медицина в лекциях / В.И. Витер, А.А. Халиков. — 2-е изд., перераб. и доп. — Ижевск – Уфа, 2007. — 343 с.
7. ЭБС БГМУ <http://www.studmedlib.ru/book/ISBN5225042333.html>

Дополнительная:

1. Орловская А.В. Судебно-медицинская оценка морфологических изменений в селезёнке при наркотической интоксикации: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.24: защищена 03.07.04 / А.В. Орловская. — М., 2004. — 26 с.: ил. — Библиогр.: с. 25.
2. Обмен железа: учеб. пособие / В.В. Долгов, В.Т. Морозова, С.А. Луговская, М.Е. Почтарь. — М.: РМАПО, 2014. — 70 с.

Халиков Айрат Анварович
Большаков Юлий Анатольевич
Чернова Раиса Борисовна
Назмиева Алина Радиковна

Судебно-медицинская экспертиза при отравлениях

Учебное пособие

Лицензия № 0177 от 10.06.96 г.
Подписано к печати 19.06.2018 г.
Отпечатано на ризографе с готового оригинал-макета,
представленного авторами.
Формат 60x84 ¹/₁₆. Усл.-печ. л. 5,29.
Тираж 110 экз. Заказ № 55.

450008, г. Уфа, ул. Ленина, 3.
Тел.: (347) 272-86-31, e-mail: izdat@bashgmu.ru
ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России