

Л. В. Петров, А. И. Ярёмченко,
А. Н. Афонин

**МАКРОСКОПИЧЕСКАЯ
ДИАГНОСТИКА ОСТРЫХ
ОТРАВЛЕНИЙ**

Санкт-Петербург
СпецЛит

Леонид Петров

**Макроскопическая диагностика
острых отравлений**

«СпецЛит»

2017

УДК 615.099

Петров Л. В.

Макроскопическая диагностика острых отравлений /
Л. В. Петров — «СпецЛит», 2017

ISBN 978-5-299-00859-3

В книге на основе обобщения литературных данных и собственных наблюдений авторов представлены выявляемые на этапе секционного исследования морфологические признаки токсического поражения. Особенностью изложения является отдельное представление морфологических признаков токсического поражения, наблюдающихся в различных органах и системах. Приведены как изменения, возникающие при действии отдельных токсикантов, так и морфологические критерии синдромов, развивающихся при экзогенных интоксикациях. Книга предназначена для врачей судебно-медицинских экспертов, патологоанатомов, клинических токсикологов, а также врачей других специальностей, сталкивающихся в практической деятельности с острыми отравлениями.

УДК 615.099

ISBN 978-5-299-00859-3

© Петров Л. В., 2017
© СпецЛит, 2017

Содержание

Условные сокращения	6
Введение	7
Глава 1. Морфологические изменения	9
1.1. Наружное исследование	10
1.1.1. Трупное (мышечное) окоченение	10
1.1.2. Кожные покровы	10
1.1.3. Голова	14
1.1.4. Конечности	17
1.2. Внутреннее исследование	18
1.2.1. Скелетные мышцы	18
Конец ознакомительного фрагмента.	19

**Леонид Петров, Андрей
Ярёмченко, Алексей Афонин**
**Макроскопическая диагностика
острых отравлений**

© ООО «Издательство „СпецЛит”», 2017

Условные сокращения

ВИЧ – вирус иммунодефицита человека

Г-6-ФДГ – глюкозо-6-фосфатдегидрогеназа

ЛСД – диэтиламид d-лизергиновой кислоты

ОПН – острая почечная недостаточность

РДСВ – респираторный дистресс-синдром взрослых

ФОС – фосфорорганические соединения

Введение

В настоящее время известно более 10 млн химических соединений, многие из которых способны вызывать отравления человека. В связи с этим возрастает вероятность развития острых интоксикаций, способных привести к смерти или служить фоном, на котором развиваются иные поражения или заболевания. В резолюции Второго съезда токсикологов России (2003) отмечается, что в настоящее время острые химические отравления находятся на 3–4-м месте по общему числу случаев и на первом месте – по абсолютному числу смертельных исходов, превышая данный показатель для новообразований и инфаркта миокарда в 2 и 3 раза соответственно. Такое широкое распространение острых отравлений требует от врачей не только специальных знаний, но и токсикологической настороженности.

В практике судебных медиков и патологоанатомов реализацией токсикологической настороженности является такой подход, при котором одной из задач исследования трупа является исключение экзогенной интоксикации. Большое количество токсичных веществ и многообразие клинических проявлений острых отравлений создают условия, не позволяющие в значительном числе случаев исключить отравление только лишь на основании обстоятельств наступления смерти.

Посмертная диагностика острых смертельных отравлений – многоэтапный процесс, начинающийся с анализа условий получения повреждения, включающий оценку клинической картины (в том числе и данных химико-токсикологического исследования), выявление морфологических изменений, обнаружение токсиканта в биологических объектах и завершающийся синтезом полученной информации. Справедливо считается, что ведущим критерием в диагностике острых отравлений является обнаружение токсиканта в биологических объектах. Однако нередко в силу объективных или субъективных причин не удается выявить вещество, вызвавшее отравление.

Токсикодинамические эффекты ксенобиотиков зависят от фазы интоксикации. В токсикогенной фазе, для которой характерна токсическая концентрация яда в крови, эффект в первую очередь определяется видом и функциональной ролью рецепторов, с которыми взаимодействует токсикант. В случаях наступления смерти в соматогенной фазе (после выведения яда из организма) ведущими диагностическими критериями становятся клиническая картина и морфологические изменения, характеризующие органные и системные поражения.

Говоря о современных отравлениях, следует помнить о том, что вследствие широкого применения новых методов детоксикации (гемосорбция, гемодиализ и др.) и реанимации, непосредственной причиной смерти становятся не острые проявления интоксикации, характерные для токсикогенной фазы, а различные осложнения в соматогенном периоде.

В то же время хорошо известно, что пребывание пострадавшего в неспециализированном стационаре, например общетерапевтическом, ограничивает возможности прижизненной диагностики отравления – клинической и, в особенности, химико-токсикологической.

В практике судебно-медицинского эксперта сведения о течении отравления или отдельных его этапов зачастую весьма скудные, а иногда и вовсе отсутствуют, что в случаях отрицательных результатов судебно-химического исследования может создавать трудности при установлении причины смерти и решении иных вопросов, поставленных перед экспертом.

Специфические морфологические признаки наблюдаются при действии весьма ограниченного числа токсикантов. В то же время комплекс неспецифических изменений нередко характеризует тот или иной синдром, обусловленный повреждающим действием ксенобиотика, что может служить диагностическим критерием, указывающим на группу, в которую входит вещество, вызвавшее отравление.

Не стоит забывать о том, что формирование диагностических критериев обычно осуществляется с учетом принятого в медико-биологических исследованиях 95 %-го доверительного интервала, но именно случаи, выходящие за пределы этого интервала, и вызывают особые трудности. Потому нельзя оставлять без внимания и редкие, возможно даже описанные в единичных наблюдениях признаки.

Практический подход к диагностике с учетом этапов диагностического процесса делает целесообразным раздельное представление морфологических признаков токсического поражения, наблюдающихся в различных органах и системах. Такой подход на этапе анализа, с одной стороны, обеспечивает целенаправленный поиск морфологических эквивалентов, с другой – позволяет избежать ошибок, обусловленных недооценкой, а иногда и отказом от оценки изменений, не укладывающихся в казалось бы стройную картину диагностических признаков того или иного поражения, которая может сложиться у эксперта еще до полного окончания исследования.

Анализ современных исследований, посвященных проблемам судебно-медицинской токсикологии, показывает, что основной упор делается на разработку новых и совершенствование существующих методов лабораторной диагностики. Важность этих методов не вызывает сомнений. Однако для реализации их возможностей в полном объеме необходимо на этапе секционного исследования провести целенаправленный забор материала и четко сформулировать цели исследований. При решении этих задач нередко можно опираться на выявленные макроморфологические изменения.

Задача дифференциальной диагностики между изменениями, обусловленными экзогенной интоксикацией, и заболеваниями в данной работе не ставилась. Патологические изменения, обусловленные различными заболеваниями, достаточно подробно изложены в многочисленных руководствах по патологической анатомии, доступных каждому морфологу.

Авторы также постарались по возможности избегать подробного освещения морфологических изменений, развивающихся при хронической наркотической и алкогольной интоксикациях, поскольку на протяжении многих лет изучению этой проблемы уделяется пристальное внимание. Результаты исследований отражены в публикациях, которые хорошо известны судебным медикам и патологоанатомам.

В основу работы положены сведения из литературных источников, часть которых приведена в списке литературы. При этом использованы как публикации, носящие обобщающий характер, так и описания отдельных случаев. В работу также включены и некоторые собственные практические наблюдения.

Охватить в рамках одной книги все многообразие веществ, способных вызывать острые отравления, и свойственные им морфологические эффекты – заведомо невыполнимая задача. Однако представляется целесообразным продолжение начатой работы, поскольку число токсичных веществ постоянно увеличивается, меняются структура и условия острых отравлений. В связи с этим авторы будут благодарны за конструктивные замечания и пожелания и особо признательны коллегам за сообщения о практических наблюдениях.

Глава 1. Морфологические изменения

При исследовании трупа морфологические признаки, позволяющие заподозрить отравление, могут быть выявлены на обоих его этапах – при наружном и внутреннем исследованиях. Особого внимания заслуживает наружное исследование трупа, так как именно на этом этапе выбор тактики исследования, а нередко и своевременная ее корректировка позволяет в максимально полном объеме провести комплекс исследований, направленных на диагностику отравления.

1.1. Наружное исследование

Приступая к исследованию трупа, иногда можно заметить такой признак действия токсичных веществ, как запах. Довольно характерным и стойким запахом обладают фосфорорганические соединения, углеводороды, некоторые спирты и др. Иногда запах может стать ощутимым или усилиться после надавливания на грудь и живот.

Среди трупных явлений, оцениваемых при наружном исследовании, диагностическое значение имеют характеристики трупных пятен и трупного окоченения. Значимой для диагностики отравлений характеристикой трупных пятен является их окраска, которая, как правило, связана с общим оттенком или цветом кожных покровов. В связи с этим особенности трупных пятен, наблюдающиеся при отравлениях, излагаются в подразделе 1.1.2.

1.1.1. Трупное (мышечное) окоченение

Некоторую диагностическую ценность может иметь оценка степени выраженности трупного окоченения и соответствие ее давности наступления смерти. Считается, что резко выраженное и быстро наступившее трупное окоченение позволяет заподозрить отравление судорожными ядами, слабо выраженное – действие гемолитических ядов, наркотических веществ, миорелаксантов. Незначительно выраженное трупное окоченение, вплоть до полного его отсутствия, считается одним из признаков отравления бледной поганкой. Однако сама по себе диагностическая ценность данного трупного явления невелика, поскольку скорость развития и выраженность трупного окоченения определяется множеством факторов.

1.1.2. Кожные покровы

Изменения кожи могут быть обусловлены как прямым (контактным) действием ксенобиотиков, так и следствием резорбтивного действия веществ, поступивших в организм иными путями. Токсический процесс, развивающийся в результате местного действия токсикантов и сопровождающийся воспалительной реакцией, называется химическим дерматитом, одной из форм которого является химический ожог. Проявления резорбтивного действия токсикантов могут быть весьма разнообразными и обусловлены системными нарушениями.

Изменение окраски кожи вообще, а в особенности трупных пятен, как правило, обусловлено нарушением функции гемоглобина – накоплением патологических количеств тех или иных его дериватов: дезокси-, иногда оксигемоглобина, карбокси-, мет-, сульфгемоглобинов, билирубина и др.

Наличие внутрикожных и подкожных кровоизлияний связано с изменением проницаемости сосудистой стенки или нарушением свертываемости крови.

Разлитые, интенсивные синюшно-фиолетовые трупные пятна часто наблюдаются при отравлении этанолом. Для отравления этиловым спиртом характерно также наличие петехиальных кровоизлияний на фоне таких пятен в верхней половине груди, на надплечьях, лице.

Розовато-красный цвет кожных покровов и разлитые ярко-красные трупные пятна являются характерным признаком отравления окисью углерода. При быстрой смерти от отравления метанолом отмечаются хорошо выраженные, имеющие розовато-красный оттенок трупные пятна, более яркие, чем при других причинах смерти; однако при этом отравлении они менее яркие, чем при отравлении окисью углерода. В большинстве руководств характерным морфологическим признаком отравления цианистыми соединениями называют вишнево-красные трупные пятна и близкую по цвету окраску лица и ушных раковин. Однако практические наблюдения свидетельствуют о том, что отчетливый красноватый оттенок трупных пятен, как

правило, не наблюдается. Буровато-красный оттенок трупных пятен на фоне резко цианотичных кожных покровов считают характерным для токсического действия метгемоглобинообразователей. Коричневато-синеватая окраска отмечается при отравлениях фенацетином. Считается, что метгемоглобиновый центральный цианоз, как и характерный «шоколадный» цвет крови, наблюдается при концентрации метгемоглобина свыше 20 %, что характерно для быстродействующих нитросоединений (нитрит натрия, нитроглицерин и др.).

Ярко-красная диффузная окраска кожных покровов наблюдается в случаях ранней (в течение первых суток) смерти от отравления уксусной кислотой.

Оценивая присутствие оттенков красного цвета в окраске трупных пятен, следует помнить о том, что синюшно-багровая кожа на лице, кистях, стопах встречается при смерти от общего переохлаждения организма или в случаях продолжительного пребывания пострадавшего в условиях отрицательной температуры. В этих же случаях трупные пятна могут иметь светло-красный цвет. Схожее светло-красное окрашивание трупных пятен наблюдается при остром отравлении толуолом или веществами, содержащими данное соединение. При этом светло-красный оттенок трупных пятен сочетается с таким же окрашиванием скелетных мышц и внутренних органов. Синюшно-красный цвет трупные пятна могут приобретать и в случаях длительного (в течение нескольких суток) пребывания трупа при температуре около 0–2 °С; а в случаях промерзания трупа в окраске трупных пятен часто появляется красноватый оттенок.

Зеленоватый оттенок кожные покровы приобретают при поражениях газообразным хлором, что может иметь место при промышленных катастрофах.

Прокрашивание кожи в малиновый цвет в сочетании с такой же окраской слюны характерно для токсического действия препаратов железа. Смертельные отравления этими препаратами чаще наблюдаются у детей первых лет жизни, а наиболее токсичной считается натриевая соль железа.

Окрашивание периферических отделов в синевато-фиолетовый цвет, напоминающее акроцианоз, может наблюдаться при отравлении грибами-навозниками, которые используются в народной медицине для лечения алкоголизма. Сами по себе эти грибы крайне редко вызывают смертельные отравления, но в сочетании с этанолом способны привести к развитию реакции, аналогичной тетурамовой. Сходная окраска иногда развивается при длительном применении некоторых лекарственных препаратов – хлорпромазина, амиодарона, противомаларийных средств (хлорохина, гидроксихлорохина и др.).

Желтушное окрашивание кожных покровов и склер может являться проявлением действия гемолитических ядов, гепатотоксичных веществ и веществ, вызывающих холестаза. В связи с этим при оценке желтушного окрашивания кожи следует принимать во внимание вид желтухи, для чего необходимо обращать внимание на оттенок желтушного окрашивания. Для гемолитической желтухи характерен светлый лимонно-желтый оттенок, тогда как при желтухе, обусловленной поражением паренхимы печени, наблюдается интенсивное желтое окрашивание кожи и склер. Помимо оттенка, который в ряде случаев может быть трудно уловим, критериями, указывающими на природу желтухи, являются изменения размеров печени и селезенки. При гемолитической желтухе печень обычно нормальных размеров, тогда как селезенка чаще увеличена. Для паренхиматозной желтухи не характерно увеличение селезенки, при этом часто наблюдается равномерное или значительно выраженное увеличение размеров печени.

Паренхиматозная желтуха развивается при отравлениях промышленными растворителями (дихлорэтаном, четыреххлористым углеродом, бензолами, толуолом, диметилнитрозамином и др.), хлороформом, фосфором, парацетамолом, изониазидом, рифампицином, хлорпромазином, препаратами железа, микотоксинами (афлатоксин, фаллоидины) и др. Желтушность кожи, как правило, становится заметной спустя 2–3 сут после поступления токсиканта. Однако при отравлении бледной поганкой, содержащей фаллоидин, желтушность развивается после периода гастроинтестинальных расстройств – на 6–7-е сутки отравления. Нередко

желтоватый оттенок кожи наблюдается при отравлении препаратами женских половых гормонов и их синтетическими аналогами.

Желтуха может быть также единственным клиническим проявлением галотанового (фторотанового) гепатита. Аналогичный гепатит может развиваться при действии другого средства для ингаляционного наркоза – энфлурана.

Гемолитическая желтуха наблюдается при отравлениях нитробензолом, фенилгидразином, мышьяковистым водородом, фенолами (лизол). Гемолиз возможен при передозировке препарата дапсон (4,4-диаминодифенилсульфон), применяемого при лечении различных дерматитов, пневмонии при ВИЧ-инфекции, и наступает, как правило, на 6–9-й день после действия токсиканта. Предшествует гемолизу сульфметгемоглобинемия. Гемолиз и обусловленная им желтушность являются одним из признаков, позволяющих дифференцировать пероральное отравление уксусной кислотой или эссенцией от поражения другими едкими веществами.

Гемолитическая желтуха наблюдается при тяжелых отравлениях грибами – бледной поганкой, строчками. Несмотря на то что в России строчки признаны съедобными грибами, использование в пищу этих грибов с перезрелым плодовым телом создает реальную угрозу смертельного отравления.

Желтушность при действии веществ, обладающих гемолитическим действием, проявляется через некоторое время после контакта с ядом – спустя 1–3 сут. В связи с этим при оценке желтушного окрашивания кожи следует принимать во внимание вид желтухи.

У людей, страдающих таким наследственным дефектом, как недостаточность глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы (Г-6-ФДГ) – фавизм, гемолитическая желтуха может развиваться при приеме терапевтических доз различных лекарственных препаратов (противомаларийные препараты, фтивазид, сульфаниламиды, нитрофураны) и употреблении бобовых.

Токсиканты, вызывающие гемолиз у лиц с дефицитом Г-6-ФДГ (Куценко С. А., 2004)

Ацетанилид
Ацетилсалициловая кислота
Аскорбиновая кислота
Гидразин
Метиленовый синий
Хлорамфеникол
Дифенилсульфон
Фенилгидразин
Фуразолидин
N-ацетилсульфамид
Нафтален
Нитрофурантоин
Примахин
Сульфаметоксипиридазин
Сульфаниламиды
Сульфапиридин
Тиозосульфон

Гемолиз у людей с дефицитом глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы также может развиваться и при приеме внутрь небольших (менее 2 г) количеств нафталена, и даже при его ингаляционном поступлении. Возможность наличия этого наследственного дефекта необходимо учи-

тывать при оценке желтушной окраски у выходцев из Закавказья, Ирана, Средиземноморья и Африки, поскольку фавизм наиболее широко распространен среди жителей этих регионов.

Оценивая природу желтухи, следует учитывать, что оттенок кожных покровов не может сам по себе быть надежным диагностическим признаком, так как гемолитические яды в большинстве своем обладают также и гепатотоксическим действием. Кроме того, при массивном гемолизе наблюдаются повреждение печеночных клеток и их проницаемости, а нередко – явления холестаза.

Объективным критерием, указывающим на гемолитическое происхождение желтухи, будет выявление гемосидероза, в первую очередь в селезенке, при микроморфологическом исследовании.

Говоря о диагностическом значении желтушного окрашивания кожи, необходимо помнить о том, что чаще причинами поражения печени являются факторы нехимической природы (вирусной, бактериальной, грибковой, риккетсиозной, паразитарной), а также заболевания желчных путей, новообразования (опухоль желчевыводящих путей, головки поджелудочной железы) и др. Не стоит забывать и о желтушном варианте острого алкогольного гепатита, а также о желтушности, развивающейся при остром отравлении суррогатами алкоголя, содержащими денатурирующие добавки (диэтилфталат, битрекс, кротоновый альдегид). Смертельный исход, обусловленный отравлениями такими суррогатами, обычно наступает у лиц с сопутствующей патологией алкогольного генеза.

Заслуживает внимания оценка локализации желтушного окрашивания, поскольку она указывает на длительность процесса. После начальной фазы, характеризующейся иктеричностью склер и слизистой полости рта, желтушное окрашивание становится заметным на лице, плечах, боковых поверхностях груди, бедрах. Затем окрашиваются дистальные отделы конечностей. Желтушность ладоней и стоп наблюдается редко и свидетельствует о большой длительности и выраженности процесса.

Желтушное окрашивание кожи, максимально выраженное на ладонных поверхностях кистей и подошвенных поверхностях стоп при бледности склер, является проявлением каротинемии, которая наблюдается при большом употреблении в пищу овощей и фруктов, содержащих каротиноиды (апельсины, мандарины, морковь и соки из них). При каротинемии могут встречаться и иные морфологические проявления гипервитаминоза А.

Внутрикожные кровоизлияния могут обнаруживаться при действии различных токсичных веществ. Экхимотические кровоизлияния наблюдаются при отравлениях оксидом углерода, этанолом, наркотическими веществами. Они, как правило, имеют асфиктическую природу и располагаются на лице, груди, надплечьях, боковых поверхностях туловища. Петехиальные кровоизлияния могут быть обусловлены нарушением свертываемости и изменением стенки капилляров. Такие кровоизлияния наблюдаются при тяжелых отравлениях ацетоном, парацетамолом. Причем в последнем случае петехиальные кровоизлияния нередко локализируются на фоне кровоподтеков, которые легко образуются при незначительных травматических воздействиях. Петехии вследствие капилляротоксического действия могут наблюдаться при остром и хроническом отравлении мышьяком. Мелкоочаговые кровоизлияния иногда встречаются при отравлениях этиленгликолем, фенилином, бензолом, ксилолом.

Кожные проявления геморрагического синдрома наблюдаются в большинстве случаев смерти от острой печеночной недостаточности и нередко сопровождают обусловленную ею желтушность.

Многочисленные кровоизлияния в кожу являются одним из характерных признаков сосудистой формы отравления кислородом, которая наблюдается при парциальном давлении кислорода свыше 3 бар, что может иметь место во время проведения кислородной рекомпрессии, а также вследствие превышения лечебных доз в процессе оксигенотерапии.

Кожные проявления характерны для токсического действия антикоагулянтов. Экхимозы могут наблюдаться при передозировках производных кумарина (варфаринов). Нередко на фоне геморрагической сыпи при этом могут наблюдаться папулезные и везикулярные элементы.

Локальные изменения кожи нередко обусловлены трофическими расстройствами, которые характерны для некоторых экзотоксических ком. Эпидермолиз (буллезный дерматит) может встречаться при коматозных состояниях, обусловленных отравлением угарным газом и барбитуратами. Он развивается на вторые-третьи сутки постинтоксикационного периода. К концу первых суток при этих отравлениях, а также при отравлениях нейролептиками и наркотическими средствами на коже в местах давления становятся заметны участки гиперемии и уплотнения кожи. В то же время отслоение эпидермиса может быть обусловлено посмертным попаданием бензина на кожу, что может иметь место при вдыхании токсикоманами паров бензина.

Поскольку при действии кислот и щелочей смерть, как правило, наступает при пероральном поступлении, то химические ожоги в этих случаях локализуются преимущественно в окружности рта и на подбородке. Буровато-серые, мылкие на ощупь ожоговые раны могут возникать при контакте с крепкими растворами фенолов, например с лизолом, состоящим на 60 % из крезолов и на 40 % из мыльного раствора. Такие ожоги локализуются на участках тела, соприкасавшихся с поверхностями, смоченными фенолом. Необходимо отметить, что консистенция поверхности ожоговых ран в случаях действия лизола обусловлена присутствием мыльного раствора. Ожоги от действия карболовой кислоты нередко представляют собой ярко-белые пятна, напоминают налет извести, а крезолы вызывают образование сухого плотного буровато-серого струпа. Фенолы способны вызывать смертельное отравление при ингаляционном поступлении, а у детей возможны летальные исходы при чрескожном пути поступления лизола. Слабые растворы приводят к образованию изменений кожи, сходных с острым дерматитом. Учитывая возможность быстрой утраты сознания при пребывании в помещениях с высокой концентрацией фенолов в воздухе, ожоги от действия этих веществ располагаются на поверхности тела, соприкасавшейся с полом, одеждой и другими предметами, смоченными или пропитанными этим веществом. При смерти на месте в таких случаях локализация химических ожогов может также служить одним из критериев, позволяющих высказаться о положении пострадавшего.

Акнеформные высыпания и папуломакулярная сыпь, локализующиеся на предплечьях и ягодицах, чаще имеют аллергическую природу, но могут быть и одним из характерных симптомов интоксикации солями металлов, в частности таллия.

Таким образом, любые изменения кожи (необычная окраска, геморрагии, дерматиты и др.) нередко являются проявлением экзогенной интоксикации. Большинство из них ассоциированы с изменениями других органов и систем, наблюдающихся при отравлениях. Наличие изменений кожи может потребовать изменения тактики дальнейшего исследования трупа.

1.1.3. Голова

Волосы. Алопеция – хорошо известный симптом отравления солями таллия. Считается, что при этом отравлении диффузная алопеция, как правило, начинается через 2–3 нед. от момента интоксикации. При этом волосы головы легко отделяются вместе с луковицами. Однако развитие этого симптома может наблюдаться и раньше – спустя 5–7 сут после поступления яда в организм. Выпадают также и волосы бровей. Здесь алопеция начинается с хвоста. При отравлении солями таллия волос у корней на протяжении 1–2 мм имеет окрашенное в черный цвет утолщение, хорошо заметное на светлых волосах. Наблюдается также отложение

темного пигмента в коже, окружающей волосяную луковицу. Однако следует помнить о том, что смерть от отравления таллием может наступить до развития этих симптомов.

Выпадение волос может служить проявлением токсического действия солей висмута, мышьяка, золота, а также борной кислоты. Алопеция также является одним из симптомов отравления олеоанилином, входящим в состав фальсифицированных растительных масел, и наблюдается через несколько недель после употребления продукта. Сочетание алопеции со склеродермией характерно для тяжелого несмертельного отравления компонентами технического рапсового масла.

Диффузная алопеция также становится заметной через 2–3 мес. приема антикоагулянтов, гипополидемических средств и ретинола.

Выпадение волос у детей наблюдается при гипервитаминозе А и, как правило, сочетается с другими внешними проявлениями этого состояния – сухостью и шелушением кожи, растрескивание губ, иногда с признаками каротинемии.

Лицо. Исследования состояния тканей лица начинают с оценки объема. Изменения объема чаще бывают обусловлены отеком. Подкожная эмфизема лица и шеи нетравматического происхождения может быть одним из признаков синдрома Бурхаве (Boerhaave), развивающегося у лиц, злоупотребляющих алкоголем. При этом подкожная эмфизема лица и шеи обусловлена разрывом всех слоев пищевода после упорной рвоты.

Резкая одутловатость лица в сочетании с синюшностью, иногда с петехиальными внутрикожными кровоизлияниями свидетельствует об острой интоксикации этанолом. В ряде случаев одутловатость лица столь велика, что веки удается раздвинуть с трудом. Схожая картина в сочетании с экзофтальмом отмечается при остром ингаляционном отравлении ацетоном.

Выраженный отек мягких тканей головы и шеи описан в случаях отравлений фенилендиаминами, входящими в состав красок для волос, красителей для кожи и меха. Отек развивается спустя несколько часов после приема яда и сохраняется вплоть до наступления смерти, причиной которой могут быть асфиксия, экзотоксический шок, острая почечная недостаточность. Массивный отек лица, век, губ наблюдается при тяжелом остром пероральном отравлении солями кадмия.

Окраска кожных покровов лица, как правило, соответствует цвету кожных покровов в целом, но зачастую более интенсивна, чем на других участках тела.

На коже лица при остром отравлении парами ртути могут наблюдаться проявления меркуриальной токсикодермии – ярко-красные пятна с мелкими узелками и точечными эрозиями.

В глазах рисунок расширенных полнокровных сосудов на белочных оболочках с точечными и мелкоочаговыми кровоизлияниями в синюшную конъюнктиву в совокупности с выраженным отеком конъюнктивы, особенно в области переходных складок, характерен для отравления этанолом. Множественные точечные кровоизлияния без выраженного сосудистого рисунка наблюдаются при отравлении этиленгликолем и являются одним из проявлений характерного для этого отравления поражения эндотелия сосудов.

Наиболее частым изменением окраски склер является их желтушность, сочетающаяся или предшествующая желтушности кожи. Серовато-синее окрашивание конъюнктив, сочетающееся с аналогичной окраской кожи на открытых участках, может развиваться у людей, длительно принимавших хлорпромазин. При этом сколь-нибудь выраженных признаков токсического действия препарата может и не быть. Суженные, иногда до точечных зрачки характерны для поражения веществами, повышающими активность холинергической системы: М-холинномиметики (мускарин, пилокарпин), антихолинэстеразные с М-холинпотенцирующим действием (аминостигмин, фосфорорганические соединения и др.); опиаты, резерпин, сердечные гликозиды, барбитураты и т. д., а также вещества, понижающие активность адренергической системы: клофелин и его гомологи, депримирующие средства; промышленные агенты (инсектициды-карбаматы).

Резко расширенные зрачки характерны для отравления атропином, растениями семейства пасленовых. Мидриаз вызывают вещества, повышающие активность адренергической системы, ингибиторы МАО, препараты, понижающие активность холинергической системы (табл. 1). Расширение зрачков характерно для отравления метанолом.

Таблица 1. Вещества (препараты), вызывающие патологический мидриаз

Группа	Вещества (препараты)
Непрямые адреномиметики	Амфетамины, эфедрон, кокаин
Ингибиторы МАО	Ипрониазид, ниаламид, изокарбоксазид, пиразидол, метралиндол, производные β-карболинов, селегилин и др.
Понижающие активность холинергической системы	Антигистаминные средства, трициклические антидепрессанты (амитриптилин, имипрамин, доксепин, дезипрамин, финлепсин и др.)
Спирты	Метанол

Следует помнить, что оценка размера зрачков на трупе требует осторожности. Миоз нередко сохраняется в течение 2–4 ч после наступления смерти, затем в посмертном периоде диаметр зрачков обычно увеличивается. Сужение зрачка также может исчезать при длительном агональном периоде, при глубокой коме, когда, напротив, развивается выраженный мидриаз.

Носовые ходы могут служить путем введения некоторых наркотических веществ, потому следует обратить внимание на наличие наложений порошкообразных веществ. Обнаруженные наложения следует собрать на марлевый тампон и поместить в укупоренную пробирку с целью последующего направления на судебно-химическое исследование вместе с биологическим материалом. Большое количество сероватой слизи в носовых ходах может являться проявлением гиперсекреции, характерной для отравления этанолом, фосфорорганическими соединениями.

Ротовая полость, слизистая оболочка губ и преддверия рта могут повреждаться в результате действия едких ядов. Иногда при отравлении крепкими кислотами на коже вокруг рта и подбородочной области могут наблюдаться различные по размерам, как правило, небольшие участки химических ожогов. Они могут напоминать, так называемые «пергаментные пятна», возникающие при повреждении кожи трупа насекомыми (муравьями, тараканами). Красноватые, иногда несколько шелушащиеся пятна, часто образующие рисунок потеков в окружности рта, возникают при попадании на кожу уксусной кислоты. При действии растворов уксусной кислоты, в частности уксусной эссенции, возникают поверхностные белесовато-серые ожоги. Азотная кислота придает коже коричневатую-желтую окраску.

Характерным признаком отравления солями ртути является так называемый выделительный стоматит, морфологическими проявлениями которого служат темная (сульфидная) кайма и изъязвления на деснах, резкая гиперемия и отек слизистой; возможны повышенная подвижность зубов в лунках, кровоточивость лунок зубов. Схожая картина наблюдается при токсическом действии солей висмута – воспалении, возникающем из-за отложения сернистого висмута по краям десен.

Синевато-серая окраска зубов и слизистой полости рта может быть следствием приема миноциклина (антибиотика тетрациклинового ряда) в терапевтических дозах. При тяжелом

отравлении препаратами железа слизистая рта приобретает малиновый оттенок за счет окрашивания слюны.

1.1.4. Конечности

На коже конечностей могут быть выявлены следы инъекций, указывающие на введение каких-либо веществ. В случае множественности таких следов необходимо макроскопически выявить наиболее свежие для последующего забора их для дополнительных исследований. В складках кожи ладонных поверхностей кистей возможно обнаружение следов порошкообразных веществ, которые также следует изъять для судебно-химического исследования.

Исчерченность ногтей поперечными белыми полосами (полосы Мииса – Mees's) встречается при отравлениях соединениями мышьяка и таллия вследствие депонирования токсиканта в ногтях. При действии мышьяка этот симптом развивается обычно к концу второго месяца заболевания. В случаях отравления таллием исчерченность проявляется раньше – на 2–3-й неделе отравления. Сине-серый цвет ногтей отмечается у больных, принимавших миноциклин – антибиотик группы тетрациклинов.

Гиперкератоз на ладонных и подошвенных поверхностях, иногда с трещинами и коричневатым окрашиванием, характерен для тяжелого отравления солями таллия. При этом отравлении также нередко отмечается шелушение кожи в области суставов, которое наряду с другими кожными проявлениями становится заметным через 2–3 нед. после поступления яда. Гиперкератоз в области пястнофаланговых и межфаланговых суставов в сочетании с клювовидной деформацией ногтей и атрофическими изменениями кожи подушек пальцев иногда отмечается у женщин, длительно употребляющих кокаин.

Закончившиеся смертью укусы ядовитых змей, в частности гадюки обыкновенной, являются редким, но все же встречающимся в европейской части России поражением. При укусах змей, как и при воздействии иных ядов животного происхождения, возможно развитие анафилактического шока, приводящего к смерти в течение короткого промежутка времени. В этих случаях наличие следов укуса является основным признаком, указывающим на происхождение анафилаксии. Обнаружение у людей, скончавшихся в условиях, в которых возможен контакт со змеями, одной, а иногда двух расположенных в 1,5–2 см друг от друга небольших округлых ран, локализующихся, как правило, на конечностях на фоне гиперемированной или синюшной отечной кожи, позволяет заподозрить укус ядовитой змеи. В окружности ран возможно формирование гематомы, занимающей значительную часть соответствующего сегмента конечности, а на отдалении от места укуса могут обнаруживаться внутрикожные кровоизлияния.

Увеличение в размерах конечности или одного из ее сегментов в сочетании с синюшным или красновато-синюшным цветом кожи в этом отделе позволяет заподозрить наличие позиционного сдавления конечности, которое иногда может сопровождать тяжелые отравления этанолом, барбитуратами, наркотическими препаратами. От периферических отеков нижних конечностей позиционное сдавление в первую очередь отличает асимметричность поражения, а от лимфостаза – состояние мышц конечности. Обнаружение изменений, позволяющих заподозрить позиционное сдавление, требует выполнения диагностических разрезов, целью которых является оценка состояния мышц.

1.2. Внутреннее исследование

Приступая к внутреннему исследованию трупа, следует помнить, что при подозрении на отравление после вскрытия полостей до извлечения органов шеи, грудной и брюшной полостей необходимо наложить двойные лигатуры, отделяющие желудок от пищевода и кишечника. Целью лигирования является предотвращение механического перемещения содержимого желудка и исключение загрязнения желудочным и кишечным содержимым других органов при отсечении желудка.

1.2.1. Скелетные мышцы

Наиболее частым изменением, выявляемым при отравлениях, является изменение окраски скелетных мышц, обусловленное изменением гемоглобина и миоглобина. При оксигеродной интоксикации скелетные мышцы приобретают розовато-красный цвет и, как правило, становятся полнокровными, в отличие от имеющих похожий цвет мышц при смерти от общего переохлаждения или пребывания трупа на морозе. Красновато-коричневая окраска скелетных мышц характерна для отравления метанолом, что связано с образованием метгемоглобина. Изменение окраски лучше всего оценивать в тонких слоях мышц, на участках мышц груди и живота, отделенных вместе с подкожной клетчаткой.

В случаях подозрения на отравление следует также осторожно оценивать наличие субфасциальных кровоизлияний. Обширные кровоизлияния являются одним из признаков действия варфарина и суперварфарина и входят в структуру геморрагического синдрома, характерного для этих отравлений. Аналогичные кровоизлияния описаны и при отравлениях антикоагулянтами и салицилатами. При этих отравлениях могут также выявляться кровоизлияния и в самой мышечной ткани.

Особое внимание следует обращать на прямые мышцы живота, поскольку там наиболее часто наблюдаются кровоизлияния различного генеза. В частности, при состояниях, сопровождающихся судорогами, длительной рвотой, в этих мышцах выявляются мелкие кровоизлияния, обусловленные мышечным перенапряжением и разрывами мышечных пучков. При обнаружении кровоизлияний в этих мышцах целесообразно исследовать глубокие мышцы шеи и спины, а также межреберные мышцы. Наличие кровоизлияний в этих группах мышц может быть одним из морфологических критериев, указывающих на судорожное действие яда.

Острый некроз скелетных мышц (рабдомиолиз) может быть первичным и вторичным. Первичный некроз обусловлен непосредственным действием токсиканта или его продуктов на мышечную ткань (в первую очередь на мембраны), вторичный – ишемией мышц.

Конец ознакомительного фрагмента.

Текст предоставлен ООО «ЛитРес».

Прочитайте эту книгу целиком, [купив полную легальную версию](#) на ЛитРес.

Безопасно оплатить книгу можно банковской картой Visa, MasterCard, Maestro, со счета мобильного телефона, с платежного терминала, в салоне МТС или Связной, через PayPal, WebMoney, Яндекс.Деньги, QIWI Кошелек, бонусными картами или другим удобным Вам способом.