

Деструктивные яды

Подготовил, нарисовал и
рассказывает Рымарев А.
П.

ОТРАВЛЕНИЯ СОЕДИНЕНИЯМИ ТЯЖЕЛЫХ МЕТАЛЛОВ

- К тяжелым металлам относят свинец, ртуть, кадмий, таллий и др.
- В настоящее время встречаются главным образом несмертельные профессиональные отравления солями тяжелых металлов. Исключение составляют соли таллия, служащие орудием убийств ввиду их сходства с поваренной солью.
- Следует иметь в виду, что многие растения и особенно грибы обладают способностью к избирательному накоплению определенных химических элементов, в том числе ионов тяжелых металлов. Поэтому при употреблении в пищу грибов, собранных в парках больших городов или вблизи от шоссе и магистралей, возможно отравление соединениями тяжелых металлов. Так, ртути в плодовых телах грибов может быть в 550 раз больше, чем в почве под ними.
- Ртуть особенно интенсивно накапливается в шампиньонах и белых грибах, кадмий - в подберезовиках, цинк - в летнем опенке.

- Органические и неорганические соединения тяжелых металлов и мышьяка используются во многих отраслях промышленности в качестве сырья или побочных продуктов, применяемых в сельском хозяйстве как гербициды (для борьбы с сорными растениями) и инсектициды (для борьбы с вредными насекомыми).
- Мышьяк и некоторые тяжелые металлы (медь, ртуть, висмут) входят в состав различных лекарственных форм

- Соединения тяжелых металлов могут поступать перорально (через рот), ингаляционным путем (через дыхательные пути), через кожу и слизистые оболочки.

Механизм действия

- Механизм действия ядов во многом определяется физическим состоянием вещества, путями его введения и состоянием организма в целом. Некоторые вещества обладают способностью накапливаться в организме и приводить к хроническим отравлениям.
- Соединения тяжелых металлов и мышьяка действуют на определенные группы физиологически активных ферментов, снижая их активность. Это приводит к нарушениям всех видов обмена (белковый, жировой, углеводный) в почках, печени, кишечнике, нервных клетках. Местное действие проявляется в деструкции тканей (уплотнение и денатурация белка).

Патогенез

- Ионы тяжелых металлов связывают сульфогидрильные группы и образуют с белками организма нерастворимые в воде соединения - альбуминаты, что вызывает инактивацию ферментов и гибель клеток.
- Ионы тяжелых металлов выделяются через кишечник, почками, а также слюнными железами, что приводит к преимущественному поражению кишечника, почек и полости рта. Свинец в виде нерастворимого фосфата откладывается в костной ткани.

Клиническая картина

- После приема внутрь растворимых солей ртути или свинца возникает острый гастрит, иногда боли по ходу пищевода (стадия I). Относительно характерным симптомом является металлический вкус во рту.
- Позже (стадия II) развивается коллапс.
- Стадия III характеризуется поражением органов, выделяющих ионы тяжелых металлов: почек (некротический нефроз), кишечника (сулемовая дизентерия - частый и болезненный, но скудный стул со слизью и кровью, как при дизентерии), слюнных желез (стоматит - слюнотечение, гнилостный запах изо рта, опухание слюнных желез и десен, кровоточивость десен, ртутная или свинцовая кайма - темная кайма по краю десен, в тяжелых случаях - образование в полости рта язв, покрытых серым налетом).

- При парентеральном введении солей ртути эти стадии отсутствуют, но развивается ртутная полинейропатия: парестезии, онемение, боли в стопах и по ходу нервных стволов, параличи с мышечной гипотонией и арефлексией, мышечные подергивания.
- При отравлении солями свинца кишечник и почки поражаются меньше, возможен даже запор с коликами, но поражение центральной и периферической нервной системы выражено сильнее (бред, судороги, параличи, парестезии), и характерна анемия.
- Соединения таллия вызывают гастроэнтерит, атаксию, судороги, трофические изменения кожи, иногда снижение зрения. Типичны алопеция и полинейропатия с выраженным болевым синдромом.

Отравление ртутью и ее соединениями



- Токсичны только те соли ртути, которые растворяются в воде:
 - Цианиды
 - Оксидцианиды
 - нитраты и хлориды, в частности сулема.
- Прием металлической ртути внутрь не оказывает заметного действия на организм, но вдыхание ее паров может привести к отравлению с преобладанием поражения центральной и периферической нервной системы.

- В сельском хозяйстве для обеззараживания семян (с целью защиты их от болезней) используют ртутьорганические соединения - этилмер-курхлорид (гранозан C_2H_5HgCl) и этилмеркурфосфат $(C_2H_5Hg)_3PO_4$.
- При случайном попадании в пищу они вызывают отравления.
- Наиболее часто встречается отравление сулемой, смертельная доза которой 0,1-0,3 г.

Клиническая картина

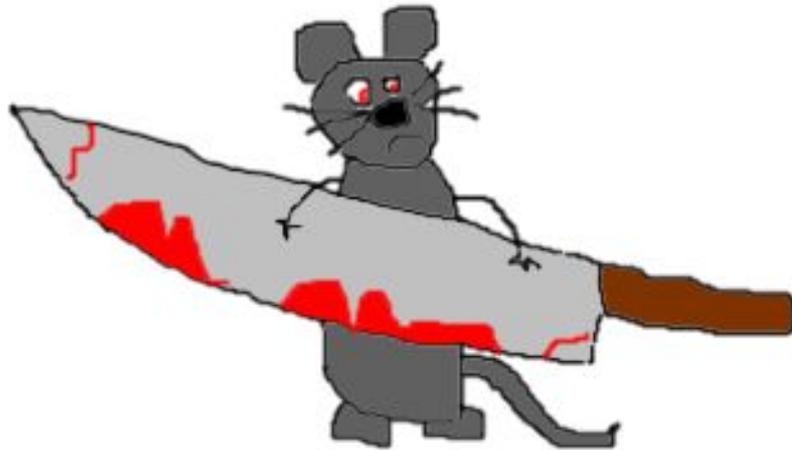
- Металлический вкус во рту
- Боли в пищеводе и желудке
- Тошнота, рвота
- Слабость
- Частый стул с примесью крови
- Нарушается мочевыделительная функция почек
- Нарушение сознания.
- Смерть наступает от почечной недостаточности.

- При судебно-медицинском исследовании трупа:
 - слизистая полости рта набухшая, серого цвета
 - грязно-серый налет на деснах
 - Стоматит
 - в восходящем отделе толстой кишки - язвенный колит с полным некрозом слизистой оболочки
 - характерные изменения в почках - почка увеличена в размере с серовато-желтым корковым слоем, полнокровным мозговым слоем («сулемовая почка»)
 - во внутренних органах (печень, сердце и др.) явления дистрофии.

- На судебно-химическое исследование направляется:
 - желудок с содержимым
 - почка
 - толстый кишечник
 - тонкий кишечник
 - печень
 - мочу для количественного определения сулемы
- На гистологическое исследование посылаются кусочки внутренних органов.
- Ртуть может накапливаться во внутренних органах и костной ткани, волосах. Сохраняется в них длительное время после смерти. В трупе ее можно обнаружить спустя десятки лет методом эмиссионного спектрального анализа.

Отравление мышьяком

As³³



- Раньше соединения мышьяка нередко служили орудием убийства. В настоящее время отравления ими наблюдаются главным образом в связи с загрязнением окружающей среды.
- Лекарственные препараты, содержащие мышьяк, также почти вышли из употребления. Чаще встречается отравление мышьяковистым ангидридом, белым кристаллическим веществом, без запаха и вкуса .

Патогенез

- Чистый мышьяк нерастворим ни в воде, ни в липидах и потому неядовит, но на воздухе он окисляется и приобретает токсические свойства.
- Соединения мышьяка блокируют сульфогидрильные группы ферментов, в частности оксидазы пировиноградной кислоты, нарушая окислительные процессы.
- Смертельная доза мышьяковистого ангидрида составляет 0,01 г.
- Выводится мышьяк преимущественно с мочой. Он имеет свойство накапливаться в костях, волосах и ногтях, что позволяет обнаруживать его судебно-химическими методами даже после эксгумации.

Клиническая картина

- Клиническая картина желудочно-кишечной формы острого отравления развивается при пероральном поступлении яда через 0,5-2 часа.
- Сперва возникает металлический вкус во рту, боли в животе, неукротимая рвота, затем холероподобный стул (вид рисового отвара), сильное обезвоживание организма, тяжелые нарушения сердечно-сосудистой и нервной систем.
- Смерть наступает чаще от почечной недостаточности.
- При паралитической форме преобладают симптомы поражения центральной нервной системы: потеря сознания, судороги, паралич центров дыхания и кровообращения.

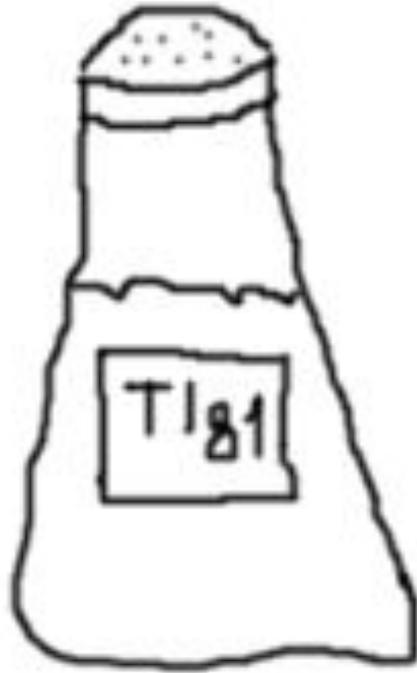
Патоморфологическая картина

- При быстром наступлении смерти обнаруживаются лишь признаки токсической асфиксии. В противном случае выявляется острое серозно-фибринозно-геморрагическое воспаление слизистой оболочки желудка и кишечника с эрозиями.
- Между складками слизистой иногда обнаруживаются кристаллы яда. Групповые лимфатические фолликулы («Пейеровы бляшки») набухают и изъязвляются.
- Мышца сердца дряблая, на разрезах тусклая, глинистого вида.

- При судебно-медицинском исследовании трупа:
 - полнокровие и отек головного мозга
 - полнокровие внутренних органов
 - множественные точечные кровоизлияния в слизистые оболочки и ткани паренхиматозных органов
 - слизистая тонкого кишечника отечная с очаговыми кровоизлияниями и поверхностными некрозами
 - жировая и белковая дистрофия почек, печени, мышцы сердца
 - кровь в сосудах темная, густая

- Мышьяк способен кумулироваться (накапливаться) в организме, особенно в ногтях, волосах и печени, плоских костях и длительное время сохраняться в трупе.
- При острых отравлениях мышьяком и его соединениями проводится судебно-химическое и гистологическое исследования яд во внутренних органах трупа, при хроническом отравлении яд находят в волосах и ногтях методом эмиссионного спектрального анализа.

Отравление таллием



- Острые отравления таллием, как правило, являются следствием случайного или преднамеренного приема больших доз солей металла *per os*. Возможны также ингаляционные поражения металлической пылью или парами металла, а также отравления при попадании его на кожу.

- Всасывание вещества осуществляется всеми возможными путями: через кожу, слизистые оболочки желудочно-кишечного тракта и дыхательных путей — быстро (в течение 1 ч) и практически полностью (в опытах на грызунах — до 100% нанесенного вещества).
- Соединения таллия в руках неопытного человека представляют большую опасность как для него самого, так и для окружающих.

- После проникновения в кровь элемент быстро распространяется в организме. Наибольшее количество концентрируется в почках. Высокое содержание определяется также в слюнных железах, сердечной мышце, печени. Концентрация в жировой ткани и мозге относительно невелика.
- Основные пути выделения — через почки и желудочно-кишечный тракт. Слюнными железами таллия выделяется в 15 раз больше, чем почками. Однако выделившееся со слюной вещество опять поступает в кишечник, где вновь всасывается.
- Период полувыведения из организма человека — около 30 сут. Даже в тех случаях, когда в моче и фекалиях обнаруживается достаточно высокое содержание металла, концентрация его в плазме крови относительно невысока.

Клиническая картина

- Таллий — сильный токсикант, поражающий центральную и периферическую нервную систему, желудочно-кишечный тракт, почки, кожу и ее придатки.
- Он опасен при остром, подостром и хроническом воздействии.
- Производные одновалентного таллия более токсичны, чем трехвалентного. LD50 сульфата таллия для мышей составляет 35 мг/кг, хлорида таллия — 24 мг/кг. Не смертельные, но вызывающие тяжелые нарушения со стороны нервной системы дозы в десятки раз меньше.
- Токсичность металла для человека значительно выше, чем для грызунов.

Острое отравление

- Тошнота
- Рвота
- Боли в животе
- Желудочно-кишечные кровотечения
- Тремор, атаксия, нейропатия черепномозговых нервов (птоз, офтальмоплегия, неврит лицевого нерва и др.), психоз, судороги, кома, параличи, мышечная атрофия.

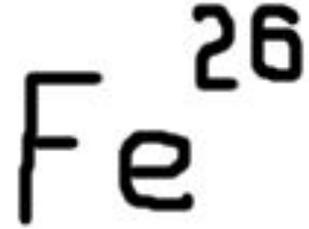
Подострое отравление

- Утомляемость
- Эмоциональные нарушения
- Атаксия
- Дистальная парастезия
- Дистальная мышечная слабость
- Восходящая нейропатия, полиневрит, психозы
- Дерматит (эритема, изменение ногтей, шелушение кожи), запоры

- Одним из ранних признаков отравления таллием является симптом Види: черное веретенообразное утолщение длиной 1 мм в прикорневой части растущего волоса.
- Поражения кожи проявляются эритемой, ангидрозом, симптомами себореи, потерей волосяного покрова, шелушением кожных покровов, нарушением нормального роста ногтей.
- При тяжелых смертельных интоксикациях после скрытого периода появляются рвота, кровавый понос, беспокойство, чувство тревоги, делирий, галлюцинации, судороги, кома. Смерть развивается в течение нескольких суток в результате угнетения сердечной деятельности, шока, нарушения функций почек. При вскрытии обнаруживаются: воспаление слизистой оболочки кишечника, жировая дегенерация печени и почек, отек и кровоизлияния в миокарде и мозге.

Отравление солями железа

- Представители:
 - Хлориды железа
 - Сульфаты железа
 - Нитраты железа.
- Летальная доза внутрь около 30 г.



Клиническая картина

- После приема внутрь токсичного количества непереносимых солей железа появляются тошнота, боли в животе, частая рвота (с примесью крови), понос (стул черного цвета из-за образования сульфида железа).
- К этому присоединяются (иногда после значительного латентного периода), равно как и после передозировки при парентеральном введении, ощущение жара, гиперемия в области головы и шеи, тахикардия, снижение АД, диспноэ, цианоз.
- Иногда после внутривенной инъекции очень быстро развивается коллапс; возможен смертельный исход. В тяжелых случаях — нередко после кажущегося улучшения (в течение около 36 ч; как правило — летальный исход) — развиваются ацидоз, дыхание Чейна — Стокса, судороги, паралич, коллапс, расстройства функции печени (токсический гепатит), иногда почек; нарушается свертывание крови.
- После тяжелого химического ожога желудка развивается стеноз привратника. Возможны также аллергические реакции на обычно относительно инертные препараты комплексов железа.

- Общие проявления наблюдаются в результате ошибки при внутривенной инъекции (быстро возникают при введении более 10 мг двухвалентного железа; дополнительно вытесняются другие металлы из системы ферментов) или вследствие всасывания ионизированного железа в количестве, которое превосходит объем связывания трансферрина.
- Поражаются главным образом сосудистая система (сильное расширение сосудов), ЦНС (подобно отравлению магнием) и печень.

Отравление солями кадмия

- Основные представители:
 - Кадмия хлорид, нитрат, сульфат.
- Смертельная доза внутрь = 50-60 мг.
Токсическая доза - с 10 мг.

Механизм действия

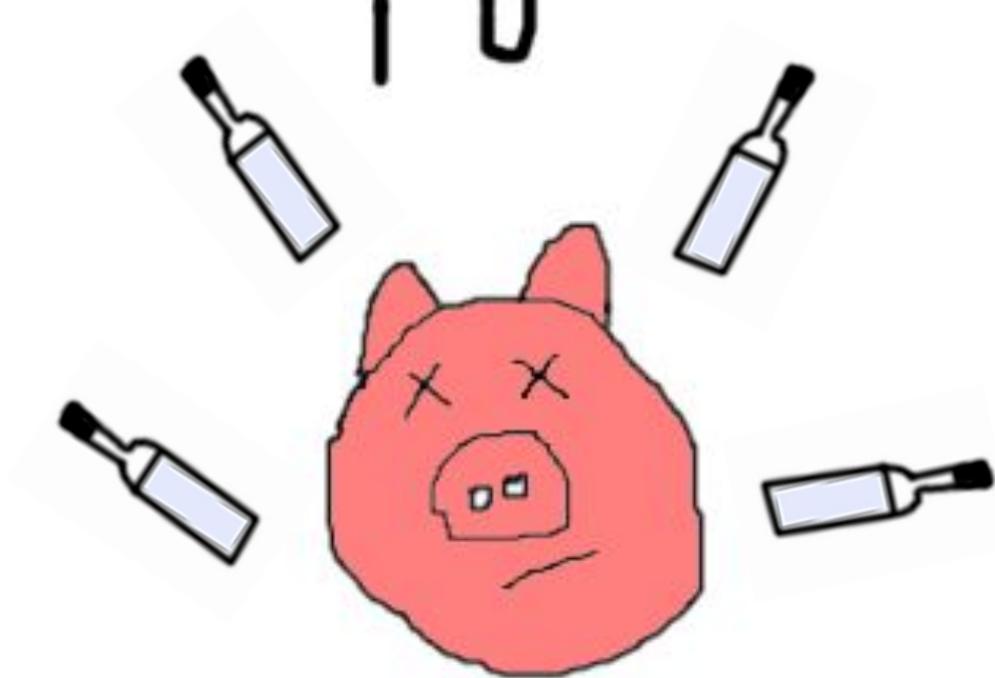
- Механизм токсического действия заключается в угнетении активности многих ферментов и в первую очередь ферментов, содержащих сульфгидрильные группы.

- После попадания солей кадмия внутрь возникают тошнота, саливация, рвота, боли в животе, понос, мышечные боли, головная боль.
- Ингаляция паров кадмия приводит к появлению металлического вкуса в полости рта, поверхностному дыханию, болям в груди. У пострадавшего развивается воспаление легких. Исследование мочи обнаруживает гематурию, протеинурию. У больного развивается анемия и лейкопения, страдает функция печени.
- На вскрытии после ингаляционных отравлений обнаруживают воспаление и отек легких; при поражении через органы пищеварения - тяжелое воспаление желудка, кишечника и повреждения печени и почек.

- На вскрытии каких-либо характерных макроскопических изменений не отмечается. При гистологическом исследовании обнаруживаются тяжелые дистрофические изменения в отдельных участках головного мозга.
- Судебно-медицинская диагностика отравления тетраэтилсвинцом основывается на обстоятельствах дела, клинической картине и судебно-химическом исследовании, при котором в моче, органах и тканях отравившихся тетраэтилсвинцом находят свинец.

Тетраэтилсвинец

Pb 82



- Тетраэтилсвинец (ТЭС) - органическое соединение свинца, бесцветная маслянистая жидкость с неприятным запахом. ТЭС обладает большой летучестью, хорошо растворим в органических растворителях, жирах и липоидах.
- При сгорании разлагается с выделением свинца, который в воздухе окисляется, образуя окись свинца. В смеси с галогенпроизводными углеводородами ТЭС входит в состав этиловой жидкости. Для опознавания последнюю подкрашивают в красный цвет.
- Тетраэтилсвинец - сильный яд, относится к I классу опасности.

- Этилированный бензин содержит 1-4 мл этиловой жидкости на 1 л бензина, его используют в авиации и автомобилях в качестве горючего, обладающего свойствами антидетонатора. Он имеет розовую окраску.
- Контакт с ТЭС и его смесями рабочие имеют при производстве тетраэтилсвинца, на смесительных станциях, при хранении и транспортировке этих продуктов, а также в процессе испытания, эксплуатации и при ремонте моторов, при обслуживании нефтебаз, гаражей и бензоколонок.
- В производственных условиях поступает в организм через органы дыхания, а также всасывается через неповрежденную кожу. Тетраэтилсвинец обладает кумулятивными свойствами, накапливается во внутренних органах и головном мозге. Из организма выводится медленно. Выделяется легкими, а также в виде неорганического соединения свинца с мочой и калом.

Патогенез

- Механизм токсического действия ТЭС обусловлен действием целостной молекулы тетраэтилсвинца и способностью его проникать с кровью в мозг, минуя барьерные системы организма.
- ТЭС непосредственно влияет на корково-подкорковые структуры мозга, в особенности на гипоталамические отделы и ретикулярную формацию ствола, приводит к нарушению метаболизма головного мозга. Этим объясняется своеобразие клинической картины, особенно при выраженных формах интоксикации ТЭС, что отличает ее от клиники хронической интоксикации, вызванной неорганическими соединениями свинца.

- Тетраэтилсвинец гидролизуется в организме, накапливаясь в нервной системе и паренхиматозных органах в виде неорганического свинца.
- В связи с этим в ряде случаев интоксикаций ТЭС в биологических субстратах (крови, моче) можно обнаружить небольшое повышение содержания свинца, нерезко выраженные нарушения порфиринового обмена.

Клиническая картина

- Для тяжелых форм острых отравлений тетраэтилсвинцом характерен синдром делирия. Яркую окраску приобретают слуховые, зрительные и тактильные галлюцинации. Отмечаются разнообразные по структуре бредовые идеи, витальные страхи, сенестопатии.
- Психомоторное возбуждение, протекающее на фоне оглушенного состояния сознания и бреда, может явиться причиной гибели больных при отсутствии достаточных мер предосторожности.
- Последствием перенесенного психоза обычно является стойкое астеническое состояние, сопровождающееся эмоциональной лабильностью и склонностью к аффективным проявлениям, в других случаях отмечаются признаки деменции и эмоциональной тупости.

- Клиническая картина острых ингаляционных отравлений этилированным бензином (у мотористов, шоферов и др.) протекает в легкой форме и носит обратимый характер. Отмечаются головные боли, тошнота, рвота, головокружение, вегетативные нарушения, возможна кратковременная потеря сознания. В связи с улучшением условий труда указанных профессий профессиональные острые отравления этилированным бензином в настоящее время не встречаются.
- При случайном приеме внутрь этилированного бензина - на фоне диспепсических нарушений, в зависимости от принятой дозы, возможно развитие типичных для ТЭС нарушений. Попадание жидкости в дыхательные пути (при поперхивании) может привести к пневмонии («бензиновая пневмония»).

- По мере нарастания процесса и перехода его в органическую стадию (энцефалопатию) на фоне астенизации и вегетативных нарушений присоединяются характерные тактильные расстройства, гипнагогические галлюцинации. Отмечаются негрубые мозжечковые, реже экстрапирамидные нарушения.
- Больные тревожны, депрессивны, легко возбудимы, жалуются на сексуальные расстройства, подавленное настроение, испытывают страхи витального содержания. Характерны аффективные расстройства. По мере нарастания интоксикации формируется стадия токсического психоза (синдром делирия). Последний при хронических отравлениях ТЭС в настоящее время встречается крайне редко.
- Обычно психотические нарушения у таких больных наступают под влиянием дополнительных экзогенных причин, например, приема алкоголя, что вполне объяснимо, если учесть, что при наступающей при этих интоксикациях гипоталамической недостаточности больные становятся чувствительными к воздействию многих неблагоприятных факторов.
- Энцефалопатия имеет затяжное течение и нередко характеризуется стойкими последствиями (нарушения памяти и сна, снижение интеллекта, психопатическое развитие личности).

- Профессиональная хроническая интоксикация этилированным бензином имеет ряд отличий от описанной выше интоксикации тетраэтилсвинцом и этиловой жидкостью.
- Для хронической интоксикации этилированным бензином нехарактерны тактильные расстройства в виде ощущения «волоса во рту», обычно отсутствует триада вегетативных нарушений (артериальная гипотония, брадикардия, гипотермия).
- В клинической картине доминирует вегетативно-сосудистая дистония по гипертоническому типу в сочетании с астеноневротическими нарушениями. По мере углубления процесса могут присоединиться вегетативно-сенситивная полиневропатия и микроочаговая церебральная симптоматика.
- Отмечаются лабильность пульса, тахикардия, тенденция к артериальной гипертонии, неустойчивость других вегетативно-сосудистых, нейрогуморальных и обменных показателей. Нередко формируется гипоталамический синдром.
- Характерны нарушение сна, головные боли, проявляющиеся иногда в виде мигреноподобных или меньероподобных приступов. По мере нарастания интоксикации присоединяются галлюцинации устрашающего характера, кошмарные сновидения (змеи, насекомые и т. п.), возможны приступы нарколепсии, адинамии.