

# Forenzní toxikologie

*(výukové texty pro mediky)*

*Michaela Jasiková  
Brno, 2008*

## OBECNÁ ČÁST

**Toxikologie** je biologická věda studující jedy a účinky jedů v organismech.

Podle druhu postižených organismů, podle prostředí, podle náplně činnosti apod. rozlišujeme řadu odvětví toxikologie:

- toxikologie experimentální
- toxikologie průmyslová
- toxikologie životního prostředí
- toxikologie veterinární
- toxikologie **klinická** - zabývá se studiem rozdělení, příznaků a projevů, průběhu, možností prevence a léčby otrav, diferenciální diagnostikou intoxikací, monitorováním optimálního účinku léčiv a sledováním dodržování léčebného režimu. Výsledek toxikologického vyšetření slouží pouze pro potřeby klinika (ošetřujícího lékaře) a je tudíž pouze v jeho kompetenci nejen vlastní indikace k analýze a zajištění potřebného biologického materiálu, ale i určení rozsahu vyšetření a medicínská interpretace nálezu.
- **thanatotoxikologie** - zabývá se průkazem (záchyt a identifikace) a následnou kvantifikaci jedu (většinou předem neznámého) a/nebo jeho metabolitů v často i postmortálně výrazně změněném biologickém materiálu zemřelých. Sleduje podíl jedu na příčině smrti. Výsledek toxikologického vyšetření slouží pouze pro potřeby soudního lékaře, který provádí pitvu.
- toxikologie **forezní** - diagnostikuje přítomnost toxikologicky významných látek a/nebo jejich metabolitů a její závěry mají kriminalistický a právní význam. Jejím cílem je určení vztahu: nalezená látka → koncentrace ↔ původní látka ↔ dávka → účinek. Rozsah vyšetření je v kompetenci jak lékaře tak i příslušného vyšetřujícího orgánu.

**Jed** je každá látka, která po vniknutí do organismu v poměrně malém množství porušuje po vstřebání škodlivě organismus a vyvolává změny, jež mohou vést až k smrti. Jed tedy ruší chemickou funkci buňky. Jed je tedy každá látka, která je organismu kvalitativně nebo kvantitativně cizí a organismus chemicky nebo fyzikálně poškozuje. Jedem se stává látka teprve užitím ve smyslu řečené definice.

Z hlediska mechanismu toxicity se jedy dělí na:

- jedy **funkční** – poškozují funkci buněk a orgánů. Jejich toxicita je ve vztahu ke koncentraci v cílovém orgánu nebo na receptorech a následná odpověď závisí na eliminaci jedu z těchto míst. (barbituráty, benzodiazepiny apod.)
- jedy **poškozující** – vyvolávají buněčné nebo orgánové léze. Jejich toxicita závisí na maximální koncentraci dosažené v cílovém orgánu. Symptomy se ne vždy zlepší, i když se jed vyloučí z cílového orgánu nebo z těla, neboť došlo k buněčné lézi. (amatoxiny, rtuť, paraquat)
- jedy **smíšené** – nejdříve působí jako funkční jed teprve později dochází ke vzniku lézí a to buď vlivem prolongované buněčné hypoxie (oxid uhelnatý, kyanid) nebo cytotoxickými metabolity (metanol, etylenglykol).

### Účinek jedu:

Účinek jedu závisí na mnoha různých okolnostech, jako je například:

#### **1. Způsob podání jedu.** Jed může být podán:

a) **Ústy** — to je neobvyklejší cesta podání. Jed z trávicího systému musí být sliznicí nejdříve vstřebán, než se objeví první příznaky. Mnohé látky (např. nerozpustné látky) projdou trávicím systémem, aniž vyvolají změny.

Některé jedy se vylučují s mateřským mlékem, a tak mohou zavinit smrt dítěte, ač matka projevuje jen nepatrné příznaky

b) **Injekcí** — podkožní, svalovou, nitrožilní apod. Jed se dostane do oběhu, aniž prošel trávicími orgány. Smrtná dávka touto cestou je přibližně 1/3-1/4 dávky per os (není to ovšem pravidlem). Některé jedy působí otravu jen tehdy, jsou-li podány touto cestou. Intravenózní injekcí je podáván jed hlavně za účelem léčebným nebo experimentálním. Látka vnikne ihned do oběhu, a proto nastupuje rychlý účinek.

c) **Kůži.** Některé jedy vnikají do těla vetřením do kůže. Kůže svou rohovou vrstvou většinou látky resorbuje špatně, jen některé poměrně rychle (sloučeniny rtuti, methyalsalicyláty), jiné způsobují palčivost, bolest apod. Otravy tímto způsobem jsou málokdy vražedné, spíše nahodilé.

d) **Konečníkem, vaginou, močovou trubicí, močovým měchýřem.** Může dojít k otravě po vstřebání jedů podaných vaginou za účelem přerušování těhotenství.

e) **Vdechováním (plícemi)** — jde zejména o plyny. Při vstřebání plícemi může plyn usmrtit i lokálním působením: spasmem, edémem poklůpku nebo bronchopneumonií, nekrosami nebo konečně po absorpci.

Nejrychleji působí jed, je-li podán nitrožilně, postupně působí pomaleji, je-li vstřebán plícemi, podán podkožní injekcí, dělohou, sliznicemi, rankami na kůži a nejpomaleji močovým měchýřem. Jsou tu ovšem odchylky (arsen působí rychleji při podání ústy než v injekcích, hadí jed působí jen tehdy, dostane-li se do krve).

**2. Stejná dávka** některého jedu nepůsobí u každého člověka stejně. Záleží tedy nejen na koncentraci, ale při stejné koncentraci i na řadě dalších faktorů, jako jsou např.:

a) **Rasa** — některá plemena jsou odolnější vůči některým jedům nebo reagují jinak (ricinový olej např. nepůsobí projímavě u žluté rasy).

b) **Pohlaví** — ženy jsou většinou citlivější na jedy. Menstruace zvyšuje značně citlivost (při menses jsme několikrát pozorovali smrt po injekci jindy neškodné). V těhotenství se některé látky špatně snášejí, po některých jedech se u těhotných dostávají kontrakce dělohy, u netěhotných se kontrakce nedostaví.

c) **Věk** — děti reagují nejen přiměřeně ke svému věku, ale na některé jedy jsou citlivější (opium), vůči jiným odolnější (thallium, strychnin; rovněž snášejí lépe větší množství barbiturátů — pro zvýšený metabolismus a rychlejší vylučování). Staří lidé naopak snášejí lépe morfin. U velmi starých lidí mohou způsobit smrt zejména jedy, které působí silné vrhnutí, a srdeční jedy.

Příznaky mohou být u dětí po stejném jedu jiné než u dospělých.

d) **Tělesná váha a výživa.** Váhově těžší lidé snesou větší dávky než jiní o menší váze; i hubení a kachektičtí lidé snášejí jedy špatně.

e) **Zvyk.** Návyk na některý jed působí větší odolnost, a proto může být často vzata taková dávka, která je pro jiné osoby smrtící (opium, morfium, alkohol, arsen, veronal, benzedrin atd.). Stejně tak i lidé pracující s určitými jedy se stávají proti nim odolnými (např. v atmosféře SO<sub>2</sub>). Někteří lidé jsou odolní proti yperitu.

f) **Druh živočicha.** Některé jedy mohou vyvolat u člověka příznaky otravy nebo i smrt, ačkoli pro zvířata jsou neškodné, a obráceně. Tak např. dávka strychninu, která usmrtí člověka, nepůsobí na hlemýžď, ale dávka strychninu, která člověku neuškodí, usmrtí žábu. Kos, drozd nebo králík mohou sežrat tolik rulíkových bobulí, že jejich maso je pro člověka toxické nebo smrtící. Kozy mohou sežrat některé jedovaté rostliny beze škody v takovém množství, že jejich mléko může člověka i usmrtit.

g) **Nemoci člověka.** Nemocný člověk je většinou méně odolný vůči jedům než zdravý člověk. Zánětlivá onemocnění žaludku mohou způsobit zvýšenou resorpci některých drog (saponin se např. rychle vstřebává), ale naopak je zase zvýšena iritabilita, která vede k vyzvracení jedu. Jsou-li nemocné ledviny, mohou usmrtit člověka i menší dávky jedu, které jindy u člověka normálně nepůsobí, a to proto, že se nemocnými ledvinami jed nevylučuje (jsou to zejména soli rtuťnaté, draselné apod.). Stejně je tomu i při onemocnění jater, kdy je ztížena detoxikační činnost jater a snadněji nastane otrava.

h) **Žaludeční obsah.** Při prázdném žaludku nastává rychlejší resorpce než při plném, kdy se jed zředuje, a tím pomaleji vstřebává. Některé jedy reagují chemicky se součástmi potravy nebo s částečně natrávenou potravou (např. nerozpustné formy sublimátových sloučenin s bílkovinami). U některých záležitostí na žaludeční aciditě.

ch) **Denní doba** - odpoledne je organismus odolnější než ráno a dopoledne.

i) **Spánek.** Ve spánku je resorpce žaludku zpomalena, což je důležité, nastanou-li příznaky otravy opožděně a je-li zjištěno, že postižený člověk spal.

j) **Idiosynkrasie.** Je to neobyčejně velká citlivost na podání některých látek. Mnozí lidé jsou přecitlivělí vůči určité potravě nebo některým jedům a již nepatrné dávky vyvolávají reakci. Častá je např. přecitlivělost na jod, chinin aj.

k) **Alergie.** Je to změněná reakce organismu na opakované podání téže látky. Důležité je, že není přímá závislost klinických příznaků na velikosti podané látky. Příslušná chemická látka působí přísně specificky, bývají zde sdruženy i jiné alergické projevy a někdy je pozitivní příslušná kožní nebo sérologická reakce. O pravé alergii po podání léku mluvíme tedy jen tehdy, je-li vzniklá reakce

následkem působení antigenu a protilátky. Někdy se ovšem uplatňují kromě podkladu anafylaktického i vlivy toxické. Je proto nutno v anamnése vždy pilně pátrat po těchto malých alergických příznacích (kopřivka, dermatitidy atd.).

Klinicky se může poškození jedem nebo lékem anafylaktické povahy projevit různým způsobem. Může jít o reakci bezprostřední, okamžitou (šok) nebo pozdní, která je častější. Bývá častější u člověka s alergií v anamnése. Při alergii může nastat celková reakce i tehdy, je-li lék aplikován např. jen do spojivkového vaku.

Alergické příznaky mohou vyvolat chemoterapeutika, hypnotika, arsenobenzeny, preparáty vizmutové, antipyretika (kys. salicylová, aspirin), sloučeniny rtuti, zlata, pyribenzamin, penicilin a antibiotika vůbec, ale i opium, belladona, jodid draselný a sloučeniny jodu, bromidy, heparin (zejména po rychlé aplikaci), PAS, antihistaminika, insulin aj. Smrt nastává pod obrazem anafylaktického šoku.

Důležité je, že nemocný někdy užíval lék velmi dlouhou dobu, dokonce i celé roky, bez jakýchkoli obtíží (např. amidopyrin), a pak se náhle objeví anafylaktická reakce. Byl pozorován i astmatický záchvat již při otevření ampulky se salvarsanem (u lékařky). Lék tu nepůsobí asi ve formě, v jaké jej pacient bere, ale zřejmě ve spojení s bílkovinou, jako alergen (v podobě proteinu).

l) **Imunita** — je opakem přecitlivělosti. Člověk je vůči některým jedům (ponejvíce narkotikům) méně citlivý. Ovšem ani tato malá citlivost nebývá úplná, většinou jen částečná. Mithridatimus (odolnost vůči jedům) je název, který pochází od krále Mithridata, který prý užíval mnoho jedů, takže se stal imunním.

m) **Neobvyklé pochody v těle.** U salolu může nastat odštěpení fenolové skupiny a otrava fenolem, u magisterium bismuthi otrava dusitanem. Současné požití alkoholu zvyšuje často účinek mnohých jedů. Někdy dojde k paradoxním účinkům (požití rtuťových diuretik vede např. k anurii apod.).

n) Letální efekt jedu není vždy přímo úměrný stoupající dávce, ale činí často S-křivku.

### 3. Vlastnosti podané látky

a) Nejdůležitější je **výše dávky**. Mnoho předpisovaných léků (jedů) působí v malých dávkách příznivě, kdežto ve velkých dávkách škodlivě nebo dokonce smrtelně. Všeobecně lze říci, že čím je větší dávka jedu, tím je její působení rychlejší. Z tohoto pravidla jsou ovšem výjimky, mnohdy velká dávka některého jedu vzata najednou působí vrhnutí, a tím se jed dostane ze žaludku ven. Tak tomu může být např. po použití arseniku, ale i jiných látek.

33letý muž požil 4 g Nicotinum pur. Merck, ale uzdravil se, neboť nastalo ihned prudké vrhnutí. Smrtná dávka je asi 0,01 g, takže onen muž požil dávku 400krát větší než je dávka smrtelná.

Při některých chorobách nebo stavech je možné často vzít takové množství jedu, které u zdravého člověka působí smrt (např. při tetanu velké dávky opia, při deliriu tremens velké dávky bromidů, při otravě barbituráty velké dávky strychninu apod.).

b) **Koncentrace jedu.** Koncentrované leptavé jedy (bezvodé kyseliny, louhy) působí rozsáhlá poleptání a vedou snadno ke smrti, zatímco mnohé zředěné kyseliny jsou neškodné (kyselina octová - ocet). Stejně i některé zředěné plyny nemusí působit otravně.

c) **Kombinace jedů.** Toxický efekt některých prvků záleží na jejich

aa) chemické kombinaci,

bb) rozpustnosti - látky nerozpustné nejsou jedovaté nebo jsou jedovaté jen málo, zatímco rozpustné soli téhož prvku jsou silně jedovaté (baryum sulphuricum - baryum chloratum). Též je-li dán např. práškový jed v tekutině o mnohem nižší specifické váze, má látka sklon k vytváření sedimentu a tím, není-li stále promíchávána, je u dna mnohem jedovatější.

d) **Fyzikální stav jedu** (zda je to plyn, tekutina nebo pevná látka).

Plyny působí většinou rychleji, jsou-li vdechovány. Tekutiny působí rychleji, jsou-li spolknuty (oproti pevným látkám). Jemný prášek účinkuje rychleji než hrubé kousky nebo hrudky (arsenik). Záleží i na rozpustnosti v žaludeční šťávě a resorpci. Záleží i na tom, v čem je jed podán. Jde-li o tablety obalené např. keratinem, nevstřebává se jed žaludkem, ale až ve střevu (keratin je nerozpustný v kyselinách, ale rozpustný v alkáliích). Námelové alkaloidy levotočivé jsou fyziologicky účinné a pravotočivé jsou prakticky neúčinné. U chloramfenikolu je opticky aktivní d-forma; je fyziologicky účinnější a jedovatější než racemická sloučenina. Dále působí alotropické modifikace. Například červený fosfor je nejedovatý, zatímco bílý fosfor je prudce jedovatý.

e) **Stáří jedu.** Zejména u rostlinných jedů se účinek stářím zmenšuje nebo mizí (námel, jalovec apod.).

f) **Původ jedu.** Jedovatost rostlin závisí na tom, kde jsou pěstovány, na krajině, půdě, zda v nížině či na horách, v jaké době jsou trhány, jaké je podnebí. Mnohé rostliny (např. rulík, náprstník) jsou méně jedovaté, pěstují-li se v zahradě, než rostou-li divoce.

g) **Opakování dávek** může způsobit návyk na některý jed, takže člověk snáší čím dále tím větší množství jedu v jedné dávce nebo nastává chronická otrava. Malé dávky mnohých jedů jsou neúčinné ale hromaděním nastává kumulace (digitalis, arsen, olovo atd.).

Jiné jedy jsou po první dávce neúčinné, ale podá-li se nová dávka, třeba i po značně dlouhé době, nastane těžká otrava, ač je tu kumulativní účinek vyloučen (např. apomorfín).

h) **Čistota jedu.** Je-li jed čistý, působí většinou účinněji než znečištěný. Atropin izolovaný, čistý působí rychleji než např. je-li vzata bobule rulíku. Jindy naopak je rostlina jedovatější než extrakt z ní. Mnohé houby vařením ztrácejí jedovatost.

#### 4. Prostředí

Prostředí může účinek jedu zvýšit nebo snížit. Fosfor, santonin, extrakt filicis maris se v tuku (oleji) rozpouštějí, a tím rychleji vstřebávají. Fosfor rozpuštěný v mléce, které vždy obsahuje trochu tuku, působí rychleji než rozmělněn ve vodě, kde se nerozpouští. Proto při otravě látkami, které obsahují fosfor, nesmí se podat mléko jako antidotum. Amygdalin je nejedovatý, ale v mandlovém mléce se rozpadá na cukr, hořko-mandlový olej a kyanovodík, a tím je prudce jedovatý.

Některé látky jedy srážejí, a tím oslabují jejich účinek (jod s moukou, měď v mléce, tanin s bílkovinou, sublimát s míchanými vejci, alkaloidy s kávou, čajem).

Antidota jsou založena na poznatku, že jeden jed může zrušit účinek jedu druhého, dokud nebyl plně vstřebán. Jindy zase jeden jed může zvýšit jedovatost druhého. Též dvě nejedovaté látky společně podané mohou se v těle změnit v prudký jed — kalomel a jodkalium.

#### 5. Ukládání a vylučování jedu

Ukládání jedu v tkáních a chování jedu v organismu je různé a je to děj velmi složitý. Jed po požití ústy se může částečně vyloučit zvracením či průjmem, jinak je vstřebán. Po vstřebání projde játry, kde může být rozrušen nebo změněn. Toto se děje nejen v játrech, ale i ve slezině, ledvinách a také ve svalstvu. To má důležitost pro průkaz jedu. Některé jedy lze nalézt i v kůži, vlasech, nehtech, potu, mléku, v kostech (např. olovo a některé radioaktivní prvky najdeme po dlouhé době, podobně i jiné kovy), některé najdeme ve žluči nebo v moči (barbituráty). Jedy se tedy částečně z těla vylučují, částečně se ukládají, mění a rozkládají.

Některé jedy se v těle rozkládají velmi rychle, např. kurare, které je prakticky nejedovaté, požije-li se ústy. Vylučování se děje hlavně močí, výkaly, potem, slinami, žlučí, mlékem, někdy i dechem. Přebytek jedu, zvláště anorganického, se může vyloučit vrhnutím.

Některé jedy se vylučují pomalu, zůstávají v těle, a proto při opětovném podání i malých dávek téhož jedu dochází ke kumulaci a k příznakům akutní otravy (digitalis aj.). Jindy naopak opakované malé dávky vedou k otravě chronické (např. sloučeniny olova, rtuť apod.). Některé jedy mají teratogenní účinek.

**Otrava** je chorobný stav, který je vyvolán vstupem jedu do organismu, jeho vstřebáním a zásahem do metabolických dějů. Což se projeví změnami funkčními nebo morfologickými, a který jakožto celkové onemocnění může končit i smrtí organismu. Jde tedy o interakci jedu a organismu. Na straně jedu je nejdůležitějším faktorem dávka.

Klasifikace otrav z klinického hlediska:

##### 1. Podle časového průběhu otravy:

a) **Akutní** — při velkých dávkách jedu. Otrava má rychlý průběh a končí uzdravením nebo smrtí.

b) **Subakutní** — otrava probíhá mírněji, zlepšení stavu se střídá se zhoršením, vyléčení nebo smrt nastává po více dnech.

c) **Chronické** — při podávání malých dávek po delší dobu. Někdy i akutní otrava může přejít v chronickou. Chronické otravy v soudním lékařství se vyskytují poměrně zřídka, a to tehdy, je-li podáván jed po delší dobu např. v potravě za účelem vražedným (např. arsenik).

##### 2. Podle příznaků: (typické příznaky a k nim přiřazené jedy, které je mohou způsobit)

- bolesti břicha, zvracení, průjem: sloučeniny arzenu, rtuť, některé houby
- křeče: strychnin, CN-, CO, imipramin
- kóma: alkoholy, alkaloidy, barbituráty, imipramin
- delirium: alkaloidy lilkovitých rostlin, marihuana, kokain
- mydriáza: alkaloidy (atropin), imipramin

- mióza: morfin, barbituráty, chlorpromazin, organofosfáty

### Klasifikace otrav z hlediska soudně-lékařského:

#### 1. Otravy úmyslné

- a) vlastní rukou – sebevraždy
- b) cizí rukou – vraždy

#### 2. Otravy náhodné a z nedbalosti

- a) průmyslové – průmysl, řemesla, zemědělství
- b) ekonomické (nepozornost, nedbalost, záměny) „jedy z domácnosti“ – čističe skvrn, prací prostředky, dezinfekční prostředky, „hobby“ (zahrádkářství – pesticidy, automobilismus – 1,2-ethandiol) poškození zařízení a budov – CO
- c) medikamentózní – pochybení zdravotnických pracovníků, předávkování, toxikomanie, abúzus, záměny (zvláště nebezpečné u dětí!)

#### 3. Otravy zvláštní

- a) potravinami
  - vznikem toxických látek (houby)
  - úmyslným porušováním (jsou známy i hromadné otravy)
  - z nedbalosti
- b) abortivy (prostředky užívanými vnitřně k nelegálnímu přerušování těhotenství – např. odvar z tisu, chinin)
- c) afrodisiaky (prostředky ke zvýšení pohlavní apetence – „španělské mušky“ = puchýřník, Cantharis, Lytta vesicatoria; obsahová látka kantharidin těžce poškozuje ledviny)

**Vražda jedem** má neobyčejně zajímavou historii. V posledních letech se vyskytuje velmi vzácně. Pokud má být nějaká látka podána perorálně jiné osobě jako jed, musí jít o látku účinnou v malém množství a bez varovných známek co do vzhledu, pachu a chuti. Případnou hořkou chuť lze maskovat hořkým nápojem. V historickém pohledu na **sebevraždu** je nápadné, že v určitém období bývá určitá látka volena častěji než jiná. Příčinou je nejspíše obecné povědomí o účinnosti takové látky a její dostupnost. Poté co byl svítiplyn nahrazen zemním plynem, jsou k sebevraždě nejčastěji voleny medikamenty. Ve statistikách tvoří sebevraždy přibližně polovinu ze všech akutních smrtelných otrav.

K **náhodným otravám** dochází tak, že nápoj nebo jiná požitelná věc je zaměněna za jed. Příčinou je stále se opakující nešvar, že do láhve určené pro nápoj (pivo, limonáda aj.) je nalit jedovatý přípravek (rozpouštědlo, kyselina, pesticid), láhev není označena a navíc bývá uložena spolu s jinými běžnými nápoji (záměna piva a herbicidu Gramoxonu, vína a herbicidu Ioxynlu, sodovky a koncentrované kyseliny sírové, Hoffmanských kapek a insekticidu Systoxu aj.). Typicky náhodnou otravou jsou otravy houbami.

Zvláště smutné jsou případy **náhodných otrav dětí**. Nejrizikovější věk je cca od 1,5 do 4 let. V tomto věku je totiž dítě obvykle obratnější, než si bláhoví rodiče nebo prarodiče myslí; dovede si přistavit stoličku a vylézt na ni, dovede otevřít zásuvku či odemknout skříňku. Může také požit cokoliv nevzhledného, odporně chutnajícího a přitom nedat najevo nelibost. Navíc jeho mentální vývoj ještě nedovoluje dostatečně pevně fixovat výchovné příkazy a zákazy, takže zakázanou věc provede, sotva se dospělá osoba otočí, jedině uložení všech nebezpečných věcí skutečně mimo dosah dítěte a důsledný přímý dohled mohou dítě ochránit před náhodnou otravou.

### DIAGNOSA OTRAVY

Diagnosa prudké otravy je někdy obtížná, poněvadž prakticky neexistují symptomy otravy, které by nemohly být způsobeny nějakou samostatnou chorobou. Přece je však mnoho známek, z nichž možno soudit na otravu. Je proto nutné všimnout si kromě příznaků i všech okolností a doby, kdy nastala otrava.

A.

a) Příznaky se objevují náhle uprostřed zdraví, velmi často po jídle, pití nebo se vyskytnou podobné nebo shodné příznaky zároveň u více lidí, kteří pili nebo jedli totéž jídlo nebo nápoj.

b) Všimáme si, jsou-li příznaky charakteristické pro určitý jed (např. křeče po strychninu, rozšíření zornice, zrychlený tep, deliria u atropinu, úzké zornice a bezvědomí u morfinu apod.). Náhlost onemocnění a rychlá smrt ovšem neznamená, že jde o otravu. Většinou jde o náhlou smrt přirozenou (tamponáda srdce, infarkt srdečního svalu, ruptura žaludečního vředu atd.), kde onemocnění probíhalo bez předchozích příznaků a okolí se domnívá, že jde o otravu. Důležitý je nálezný zbytek léků, prášků, krabiček od léků, zápach v místnosti, z mrtvol, zvratků apod.

B.

Máme-li podezření na otravu, rozebíráme-li příznaky zaživa pozorované, pak jsou důležité tyto okolnosti:

a) Kdy příznaky začaly — leptavé jedy, kyanovodík účinkují téměř ihned. Též i jedy podané klysmatem mohou působit dříve než je klysmo skončeno. Jedovaté sloučeniny kovů působí hlavně podle rozpustnosti. Lehko rozpustné působí za 1/2-1 hodinu, těžce

rozpustné za několik hodin. Alkaloidy působí rovněž za nestejnou dobu podle jejich rozdílné rozpustnosti. Houby a potraviny působí často za více než 12 hodin. U chronických otrav je různě dlouhá doba latence před objevením prvních příznaků.

b) Znalost příznaků. Je nutno, aby soudní lékař znal dobře i příznaky otravy, aby mohl usoudit, zda jde o otravu či nikoli, a aby mohl přibližně určit, o jakou skupinu jde. Velmi často je důležitá i anamnesa, kterou uvedou laici z okolí otráveného nebo zemřelého. Je nutno si všimnout i barvy zvraceného obsahu, poleptání, stavu zornice, tepu, dýchání, zda jde o křeče, ochrnutí, bezvědomí, deliria apod. Je nutno si také všimnout, zda příznaky trvaly nepetržitě až do smrti.

Přehled příznaků u některých otrav

#### 1. Poruchy systému trávicího

- zvracení: kyseliny, CO, apomorfín, opium, kyanidy, fenoly, nikotin, sirouhlík, salicyláty, akonitin;
- enteritis: arsenik, baryum, sloučeniny olova, sublimát, Hg-oxycyanatum, kyanidy, oxaláty, houby, Juniperus Sabina. Nenastane-li smrt brzy, i kyseliny a louhy;
- symptomy vzniklé vylučováním jedu: stomatitis: rtuťové sloučeniny, olovo;
- zbarvení ústní sliznice: různá barviva, žluté zbarvení od kyseliny dusičné, fialové černé zbarvení: antimon, arsen, modročerné zbarvení: olovo, stříbro, černé zbarvení: vizmut. Někdy může být zbarvení i od antibiotik;
- salivace: Amanita muscaria, amoniak, olovo, botulismus (vzácně), brom, kantaridin, chinin, kurare, emetin, fluoridy, jodismus, lysol, fenol, pilokarpin, rtuť, strychnin, kyselina solná, thalium, tabun;
- suchost v ústech a krku: atropin, benzedrín, lobelin, opiáty, paraldehyd.

#### 2. Poruchy a kolísání teploty

- zvýšení: atropin, kafr, někdy kyselina solná, kokain, dinitrofenol (až 46 °C), barbituráty, páry těžkých kovů;
- snížení: morfin, arsenik, kyselina šťavelová a její soli, nitrity, anilin, fenol, barbituráty, chloralhydrát.

#### 3. Poruchy cirkulace

- oblenění tepu: kyselina šťavelová a její soli, akonitin, soli barya, muskarin, morfin;
- zrychlení tepu: alkohol, atropin, CO, kyanidy, látky tvořící methemoglobin, místní anestetika;
- nepravdivost tepu: extrasystoly: kokain, arytmie: akonitin, benzol;
- zúžení cév: nikotin, chronické otravy olovem;
- petechie na kůži: jedy leptavé, barbituráty, fosfor, kyselina šťavelová, salicyl, arsenik, chinin, chronické otravy benzolem, baryum, sublimát;
- kolaps: barbituráty, chloroform, anestetika, fenoly, nikotin, otravy houbami, kyseliny a louhy, fosfor, arsenik, soli barya, sublimát, Hg-oxycyanatum, Pb-soli, CO, kyanidy, oxaláty, látky tvořící methemoglobin.

#### 4. Krevní změny

- anémie: barbiturany, morfin, benzol, radium, prvky radioaktivní, arsenik, olovo;
- leukopenie: benzol, anilin, radium a radioaktivní prvky;
- basofilní tečkování: chronické otravy olovem;
- tvorba methemoglobinu: arsenovodík, nitroglycerin, nitrity, chloráty, anilin;
- Heinzova tělíska: chlorid draselný, pyridin, nitrobenzen, antifibrin, anilin, dinitrobenzen, dinitrotoluen, fenylsemikarbazid, sulfapyridin, dimethylaminodifenylylsulfon, kolchicin, guajakol, trinitrotoluen, elkosin, benin, supronal, resorcin, mirbanský olej, fenylhydrazin, tetranitromethan, arsenovodík, fenylendiamin, sole kyseliny dusičné. Novorozenecká krev je citlivější na působení různých oxidačních činidel (jde o snížení katalasy);
- polycytémie: chronická otrava CO, kobalt;
- hemolýsa: benzen, kyselina pikrová, amoniak, arsenovodík, hadí jed, Helvella, santonin, PAS.

#### 5. Změny v moči

- oligurie, anurie: arsenik, sloučeniny rtuť, kyselina sírová, šťavelová, chrom, soli barya;
- polyurie: digitalis, konvalamarin, silice, nikotin, kokain;
- albuminurie, hematurie: arsenik, sloučeniny rtuť, fenoly, oxaláty, kantaridin, salicyláty;
- změny barvy: oranžová (santonin), červená (fenoly, naftalin), červenohnědá až temně hnědá (jedy tvořící methemoglobin), hemoglobinurie (arsenovodík);
- porfyrinurie: sloučeniny rtuť, olova, benzol, tetrachlorethan, aromatické nitro- a amino-sloučeniny.

#### 6. Ikterus

fosfor, arsenik, arsenobenzeny, filix mas, chenopodium, ricin, jodoform, chloroform, tetrachlormethan, houby, kyselina pikrová —pseudoikterus, aromatické nitro- a amino-sloučeniny, atebtrin (pseudoikterus).

#### 7. Změny na kůži

- překrvení nebo začervenání: kysličník uhelnatý, sirovodík, arsen, benzin, alkohol, ether, nitroglycerin, nitrity, chloroform, kafr, silice, solanin, pikrotoxin, fysostigmin, pilokarpin, atropin, skopolamin, kokain, opium, morfin, kyanidy, histamin, fluoridy;
- šedomodré zbarvení: zejména nitrity, jedy tvořící methemoglobin;
- bledost, překrvení: u některých jedů je často střídání bledosti s překrvením nebo naopak. Bledost se vyskytuje u morfinu, arseniku, chronické otravě olovem, alkoholu, narkotik, barbiturátů, methanolu, šťavelové kyseliny, akonitinu, pikrotoxinu, santoninu, strychninu, kokainu, chininu — není příliš důležitou známkou;
- pocit horka: nitroglycerin, amylnitrit, kyselina šťavelová, kyanid draselný, kafr, kokain, salicylová kyselina, histamin;
- nadměrné pocení (částečně i salivace): benzin, alkohol, methanol, ether, chloroform, fenol, antipyretika, muškátový ořech, pilokarpin, muskarin, fysostigmin, některé houby, pikrotoxin, nikotin, kokain, zinek;
- suchost a potlačení pocení (způsobují i suchost v krku): atropin, Cl. botulinum, arsenové sloučeniny (při chronické otravě);
- edémy: jodidy, sloučeniny arsenu a antimonu, naftoly, antipyretika, irgapyrin, santonin, alergické jevy u otrav;
- dermatitidy: bromidy, jodidy;
- ch) poleptání: kyseliny a louhy, těžké kovy — jejich soli, kyanidy, halogenní prvky, amoniak, bojové látky, kantaridin;
- i) vypadávání vlasů: thalium, někdy arsenik;
- j) hyperkeratosis (pigmentace): akridin, arsenik;
- k) toxické exantémy: jsou časté u otrav.

#### 8. Erektce: yohimbin, strychnin, brucin.

#### 9. Poruchy od centrálního nervstva

- dojem opilosti: vzrušení: alkohol, omamné jedy, nitrobenzen, barbituráty, organická rozpustidla, anilin, fenol, sirouhlík, CO, atropin, kyanidy;
- bezvědomí: omamné jedy, barbituráty, alkohol, anestetika, sirouhlík, fenol, CO, kyanidy, uremické poškození ledvin, opiáty;
- křeče: kyanidy, kafr, strychnin, atropin, nikotin, kurare, pikrotoxin, kofein, arsenik, fenoly;
- poruchy zraku: methanol, sirouhlík, organická rozpustidla, nikotin, salicyláty, dinitrofenol, prostředky proti vyhnání hlístů;
- halucinace: CO, benzin, alkohol, hypnotika, narkotika, absint, kokain, hašíš, námel, psychoton, insulin, kafr, koniin, fysostigmin;
- nespavost: jedy působící rušení spánku;
- poruchy inteligence: skopolamin, CO, jodidy, bromidy, rtuťové sloučeniny, alkohol, benzin, hypnotika, narkotika, muškátový ořech, Lolium temulentum, chinin, námel;
- obrazy psychos: CO, bromidy, jodoform, fosfor, digitalis, santonin, kofein, jedy toxikomanické, chinin, houby, psychoton, atebtrin, hypnotika, psychofarmaka.

#### 10. Poruchy od periferních nervů

- sensibility: olovo, thalium, rtuť, sirouhlík, arsenik, alkohol, akonitin;
- obrny: arsenik, baryum, fluoridy, olovo, sirouhlík, nikotin, koniin, kurare.

#### 11. Poruchy výměny látkové

fosfor, fluoridy, olovo.

#### 12. Poruchy zraku

- Miosa a mydriasa se může projevit u velkého množství jedů:
- a) mydriasa: akonitin, alkohol, Amanita muscaria, atropin, belladonna, benzedrin, botulismus, kolchicin, DDT, hyoscin, kokain, methanol, skopolamin, chloralhydrát;
  - b) miosa: morfin, helleborin, muskarin, nikotin, fystostigmin, eserin, pilokarpin, opium, serpasil.
- Miosa a mydriasa pozorovaná na mrtvole nemá prakticky velký význam, poněvadž jde o projevy posmrtné ztuhlosti;
- c) poruchy zraku až slepota: methanol, bar- biturany, houby (některé), botulismus, hadí jedy, santonin, koniin, nitrobenzen;
  - d) atrofie zrakového nervu: methanol, CO, tabák, chinin, pellagra;
  - e) chromatopatie:
    - Žluté vidění: CO, chrom, arsen, dinitrobenzen, hadí jed, otrava rybami, salicyl, kyselina pikrová, modrofiolové: alkohol, jodoform, hašíš, tabák, atebirin, antihistamin.
    - zelené: olovo, digitalis, strychnin, chinin,
    - červené: amyalkohol, námel, ryby, atropin, sirouhlík,
    - hnědé: muškátový ořech,
    - fialové: atropin, skopolamin, santonin.

### 13. Poruchy sluchu

salicyl, chinin, chenopodium, streptomycin, filix mas, kafr, kokain, nitroglycerin, akonitin, CO, neomycin, sloučeniny rtuti, thalium, tetraethylolovo.

### 14. Poruchy čichu

a) otupení čichu: chlor, alkohol, při chronické otravě: nikotin, sirouhlík, kofein, kokain;

b) hyperosmie: kokain, strychnin.

### 15. Poruchy chuti

mohou nastat u různých otrav, zejména však je vyznačena u otravy tetrachlorethanem.

### 16. Ustrojí dýchací

a) podráždění sliznice: sirovodík, chlor, brom, jod, amoniak, formaldehyd, páry kyseliny octové, ether, chloroform, prach z ipecacuanhy, saponiny, veratrin, látky bojové;

b) proděravění nosní přepážky: šňupání kokainu, chrom a jeho sloučeniny;

c) rýma: jodidy, chinin, morfin, antipyretika;

d) krvácení z nosu: jodid draselný, chlorečnan draselný, jodoform, sloučeniny arsenu, benzen, salicyl, antipyrin, námel, atropin, chinin, hadí jedy, jedy ve zkaženém mase;

e) dech páchne: jod, chlor, fosfor, benzin, alkohol, methanol, nitrobenzen, anilin, lysol, kreosot, ether, bromoform, kafr, různé silice, při chronické otravě arsenem dech páchne po česneku;

f) akutní edém plic: plyny, bojové látky, halogenní prvky (brom);

g) záněty plic: narkotika, barbituráty, dráždivé páry, bojové látky, při protražované otravě CO, chlor, bromoform, benzen, fenol;

h) krvácení z plic: halogenní prvky, arsenové sloučeniny, antimon, benzin, ether, sirouhlík, terpentýn, pilokarpin, chinin, hadí jed, citrónová kyselina.

## PITEVNÍ NÁLEZ

a) Barva posmrtných skvrn může ukazovat na určitý druh otravy: červené skvrny: kysličník uhelnatý, narůžovělé: kyanidy, morfium, ikterus může poukazovat na jed degenerativní.

b) Posmrtná ztuhlost je větší u otrav křečovitými jedy.

c) Poleptání úst, brady a rtů ukazuje na leptavý jed — nesmíme je zaměnit se zaschnutím rtů.

d) Specifický zápach. Někdy ještě před otevřením mrtvoly je cítit ether, hořkomandlový zápach (kyanidy) apod.

### Otevření dutiny lební:

zápach po etheru, hořkých mandlích, alkoholu, po karbolové kyselině apod. Symetrické nekrosy v čočkovitých jádrech ukazují někdy na protražovanou otravu CO.

### Otevření dutiny hrudní:

všimneme si případného poleptání jícnu, jazyka, hltanu. Důležitý je i zápach. Vyšetříme tracheu a bronchy, pátráme po edému poklůpku, poleptání, zajizvení.

Plice: hledáme záněty (bronchopneumonie), aspirační po otravách narkotickými jedy, při poruše dýchacího centra nebo přímo účinkem jedu, který se plicemi vylučuje. Vznik tzv. miliární bronchopneumonie (Moeschlin) je přímým následkem chemického účinku na terminální bronchioly a alveoly. Vzniká hned po exposici. Někdy vede po 3 až 4 týdnech k rozsáhlé karnifikaci plic. Lobární pneumonie jsou podle jedné z způsobeny bakteriální infekcí, podle druhých jsou primárně chemické. Smrtící miliární bronchopneumonie vznikla např. až za 19 dní po inhalaci nitrosních plynů, obliterující bronchitida se objevila za 21 dní po exposici. Na endokardu si všimneme krevních výronů (arsen, otrava houbami) — mohou se ovšem vyskytnout i po smrtích nezaviněných otravou.

### Otevření dutiny břišní:

důležitý je opět zápach. Barva žaludku někdy ukazuje na otravu: červená u KCN, začervenalá (i s okolním peritoneem) u kyselin.

Nejdůležitější je nález na žaludeční sliznici. Záleží na množství obsahu, jeho barvě, složení a stavu trávení.

Žaludek bývá při otravách většinou prázdný, jen tehdy, chtěl-li otrávený při žízni nahradit ztrátu vody, bývá obsah hojnější. U některých otrav bývá obsah zabarven: krvavě červený (KCN, arsen), černý (kyseliny), žlutý (chromové soli), zelený (arsenová barviva), načervenalý (sublimátové pastilky barvené červeně), modrý (modrá skalice, pastilky oxycyanátové).

Zápach: chlor, ether, alkohol, kafr, benzin, kyselina karbolová, KCN apod.

Prohlédneme obsah žaludku a zjistíme, zda neobsahuje tablety, prášek, krystalky (může jít o strychnin, arsenik aj.), částice rostlinné či houby. Při pokročilejší hnilobě nesmíme zaměnit krystalky s posmrtně se tvořícími krystalky tyrosinu.

Sliznice: barva černá (vznikne-li působením jedu kyselý hematin), černo-hnědá (vznikne-li alkalický hematin), červenohnědá (při KCN), žlutá (kyselina dusičná, soli chromové).

Povrch sliznice: může být tuhý, jakoby vařený (jed, který sráží bílkoviny); rozbřednutí, zmydelnění a zduření působí alkálie. Všimneme si, zda je poleptání stejnoměrné či nikoli. Někdy dochází k perforaci stěny (kyselina sírová, chlorovodíková aj.), okraje bývají načervenalé nebo se známkami reaktivního zánětu. Perforaci nesmíme zaměnit s posmrtným natrávením sliznice. V podslizničním vazivu mohou být krevní výrony z poruchy cév. Kožovité ztvrdnutí bývá pozorováno např. po kyselině sírové nebo karbolové. Vředy: Leptavé jedy, nedojde-li brzy ke smrti, mohou způsobit nekrosy, vředy, někdy i kruposní záněty. Vředy se hojí jizvami, které vedou ke strikturám zejména v jícnu, vzácněji v žaludku.

Tenké střevo. U jedů rychle smrtících je obvykle beze změn. U otrav již nepatrně protražovaných jsou v duodenu změny podobné změnám v žaludku. Jen zřídka najdeme vředy. Distálním směrem změn ubývá. U arsenu je obsah téměř vodnatý.

Tlusté střevo. Změny působí sublimát (vředy), obsah je krvavý, řídký. I tu pátráme, nejsou-li ještě přítomny částičky minerální nebo rostlinné.



Ostatní orgány. V ledvinách může nastat nekrotizující nefrosa (např. po sublimátu), v parenchymatosních orgánech bývá degenerace. Nutno dobře odlišit, nejde-li o samostatné změny z nějaké choroby.

Poškození jater

a) obligatorní hepatotoxické jedy: tetrachlormethan, chloroform, fosfor, phalloidin mají nekrotizující účinek a současně nefrotoxický — někdy vzniká až hepatodystrofie;

b) fakultativní hepatotoxické jedy (chlorpromazin, ikerogenní steroidy) projevují se intrahepatální cholestasou, nefrotoxicita chybí;

c) látky vyvolávající obraz infekční hepatitidy (inhibitory monoaminoxidasy typu isoniazidu), někdy alergující účinek (eosinofilní leukocyty v zánětlivém infiltrátu portálních polí);

d) všeobecně toxické látky (působí přes trombotickou vaskulární složku, např. antigest na straně tepenné), alkaloidy stračku (při venooklusních syndromech). Následky bývají: fibrosa, cirrhosa jater, není vyloučen ani hepatom. Stejnou důležitost má i krev. Při otravě CO - karboxyl-hemoglobin - je barva červená, hnědá u jedů působících methemoglobinémií, s nádechem do šeda bývá u chlorečnanu draselného, některých hub, mirbanského oleje.

Močový měchýř a u žen vagina musí být také pečlivě vyšetřeny. Jed může být podán i touto cestou. U četných otrav je pitevní nález negativní nebo necharakteristický, velmi často najdeme pouze známky dušení (poruchou dýchacího centra). Je tomu tak u většiny alkaloidů, plyných jedů apod.

Při otravě je nutno zajistit zvratky, stolici i šatstvo s vyvrhnutým obsahem, moč, zbytky jídla, obsah sklenic. Při podezření na otravu léky - zbytek léků, ampulky ze stejné šarže, zbytek roztoku; byl-li lék či infuze připravovány, pak je nutno zajistit i nádobu, v níž byl roztok.

Při každém úmrtí (je-li podezření na otravu) je nutno provést toxikologickou analýzu orgánů. Toxikologické vyšetření je nutno provést v úzké spolupráci pitvajícího s chemikem - toxikologem. Pitvající lékař musí alespoň přibližně naznačit z vyšetřovaných okolností a z nálezu při pitvě, o jaký jed by asi mohlo jít. Jinak hledání a průkaz jedu v orgánech je pro toxikologa obtížné a zdlouhavé, zvláště v těch případech, kdy byla delší doba přežití.

### **Hodnocení toxikologického nálezu:**

Při hodnocení toxikologického nálezu je nutno vždy vzít v úvahu, že hnilobou mohou vznikat mrtvolné alkaloidy (ptomatiny), že vznikají pravděpodobně i jiné látky a že v malém množství se mohou do těla dostat jedy s potravou (arsen, měď, olovo, zinek) nebo pocházejí z léku, který byl podán před smrtí. Negativní nález nesvědčí ještě proti otravě. Některé jedy se těžko prokazují nebo se jed z těla již vyloučil, rozložil, nebo důkazu je na překážku hniloba.

Hodnocení nalezeného množství jedu má význam jen tehdy, najdeme-li větší množství jedu, než je dávka smrtelná. V úvahu nutno vzít i množství látek, které se normálně v těle vyskytují. Jinak totiž, poněvadž vyšetřujeme malou část orgánů a pak přepočítáváme na celé tělo, nedostaneme správný výsledek. Jednak proto, že jed je nestejně uložen v různých orgánech, jednak proto, že část jedu se vyloučí zvracením, močí, potem, slinami, průjmy atd., a konečně proto, že se jed rozpadá na jiné látky a mění.

Při některých látkách je možno provést i důkaz biologický (na myších, žabách aj.). Při podezření na otravu houbami nebo plody rostlin je nutno všechny části (popřípadě i nalezené zbytky kořenů, vláken, listů) vyšetřit mikroskopicky a farmakognosticky. Je nutné i histologické vyšetření k průkazu nekrotických změn apod.

I při exhumacích je možné jedy prokázat za různé dlouhou dobu. U kovových jedů je možno ještě po 6 letech počítat s kladným výsledkem a ve zbytcích kostí je možno pokusit se o průkaz ještě po 20 letech. Po 6 letech těžko najdeme organické jedy, avšak je-li mrtvola zachována, může se podařit důkaz organických látek i po této době.

Tak se podařilo důkaz arsenu po 9 letech, thalia po 8 letech, olova za 9 1/2 roku, barya po 5 letech, antimonu po 5 letech, rtuti po 1 měsíci, CO po 18 měsících, fosforu po 15 1/2 měsících, fluoru po několika týdnech, KCN po 116 dnech, minerální kyseliny po 23 dnech. Experimentálně se podařilo prokázat atropin za 12 let (za 3 roky u mrtvol), skopolamin za 3 roky, morfin za 8 let (u mrtvol za 13 měsíců), eukodal za 2 roky, kolchicin za 4 1/2 až 9 měsíců (i u mrtvol), akonitin v mrtvolách za 15 dní, v jednom případě za 16 měsíců u uchovaného pozitivního materiálu. Dále experimentálně fysostigmin za 5 1/2 měsíce, pilokarpin za 7 měsíců, digitalis za 5 1/2 měsíce, veratrin, kurare, santonin za 4 měsíce, strychnin za 11 let (u mrtvol za 6 let), kokain za 201 den, chloroform za 103 dny, bromoform za 22 měsíců, adalin z mrtvol za 4 týdny, Veronal za 5 let experimentálně (u mrtvol za 6 měsíců), Luminal experimentálně za 2 roky (u mrtvol za 3 týdny), Dormiphen z mrtvol za 8 týdnů, paration z mrtvol za 3 roky, p-nitrofenol z mrtvol za 1/2 roku.

Po 900 letech, při zkoumání kostí papeže Klimenta II., bývalého biskupa Jindřicha III. z Bambergu, který zemřel r. 1047 s podezřením na otravu, bylo prokázáno velké množství olova v žeburu.

Při vyšetřování měkkých tkání z exhumovaných mrtvol musíme vzít k vyšetření hlínu z okolí rakve. Jed mohl být k mrtvole připraven i dešťovou vodou z okolí a do mrtvoly mohl proniknout při jejím rozkladu.

Samotný toxikologický průkaz tedy ve většině případů nestačí a soudní posudek možno podat jen na základě anamnestických, anatomických, biologických a toxikologických dat, s přihlédnutím ke všem vyšetřeným okolnostem.

### **Zásady odběru biologického materiálu k toxikologickému vyšetření**

Základním předpokladem zdařilého toxikologického zkoumání je správná volba vhodných biologických vzorků k analýzám, a to v dostatečném množství vzhledem k řešenému úkolu v konkrétním případě. Velikost odebíraného vzorku by měla být dostatečná, aby bylo možné analýzu zopakovat. Každý jednotlivý vzorek musí být řádně označen. Odběr vzorků, použitá dezinfekce, konzervans musí být protokolovány. Samozřejmostí je, že odběrové nádoby pro chemicko-toxikologická vyšetření musí být vhodné pro daný cíl vyšetření, musí být chemicky čisté a chemicky inertní, aby nedošlo k nežádoucí kontaminaci vzorku. Vzorek musí být uchováván od odběru až do doby analýzy tak, aby se minimalizoval případný rozklad labilních analytů. Při požadavcích na vyšetření plyných a těkavých nox je nutné zamezit jejich ztrátám jak při odběru, tak skladování.

V klinické toxikologii má laboratorní toxikologické vyšetření podpořit či vyloučit diagnózu otravy a umožnit tak lékaři adekvátní terapeutický zásah.

Při podezření na otravu neznámým jedem u živých osob jsou obvykle vyšetřované materiály:

- **krev** (10 ml, bez konzervačních přísad, zkušavka uzavřená, uvést datum a čas odběru)

- **moč** (50 – 100 ml – lépe však nějaká než žádná), možnost odběru i po delším časovém úseku
- **žaludeční obsah** (žaludeční výplach – první podíl)

Kvantifikace zjištěných nox v krvi v kontextu s klinickým stavem pacienta napomáhá posoudit závažnost otravy. Při kontrolách dodržování předepsaného terapeutického režimu a při kontrolách dodržování drogové abstinence jde o cílené šetření zaměřené na užší okruh specifikovaných látek a rozsah vyšetřovaných materiálů může být účelně omezen např. jen na krev nebo moč.

Ve forenzní toxikologii jsou možnosti odběru vzorků teoreticky neomezené. Obvykle se vyšetřuje žaludeční obsah, femorální a srdeční krev, moč, vzorky tkání jater a ledvin, i když v praxi ne za každých okolností lze všechny jmenované vzorky při pitvě odebrat. Jestliže je podezření na otravu těkavými látkami, je vhodné vyžádat odběr plicní a mozkové tkáně. Při podezření na otravu kovy jsou správnými vzorky kromě tradičních také vlasy a kosti. Vlasy a mozková tkáň jsou také vhodnými zkoumanými materiály při podezření na fatální předávkování návykovými látkami.

**Při pitvě se odebírá:**

- **žaludeční obsah**
- **200-250 g jater**
- **jedna ledvina**
- **moč**
- **20 ml krve**
- Při podezření na otravu těkavými látkami se odebírá část mozku a plic (cca jeden lalok).

Každý druh materiálu odebíráme do zvláštní nádoby, nejlépe plastické. Všechny nádoby čitelně popíšeme (jméno zemřelé osoby, druh materiálu). K odebranému materiálu nikdy nepřidáváme žádné konzervační látky, konzervujeme jen chladem! K materiálu přiložíme průvodní dokumentaci (žádanka, pitevní nález) a zajistíme ji tak, aby při případném rozlité materiálu nebyly písemnosti znehodnoceny.

### Detoxikační pochody v organismu:

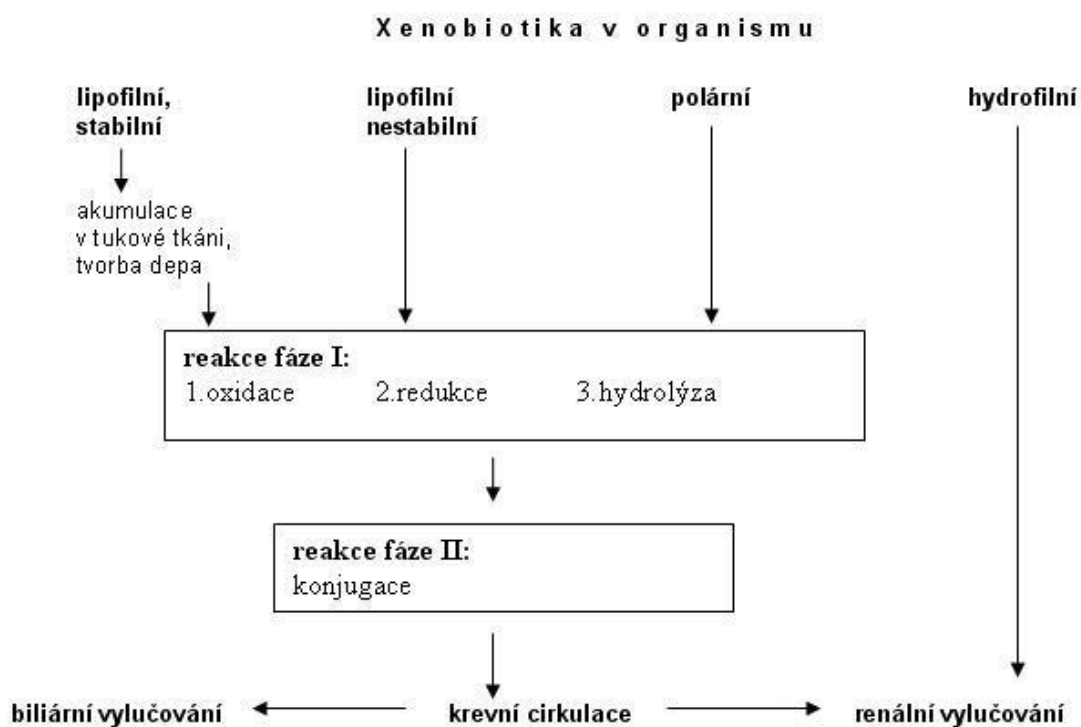
Působením organismu na cizorodé látky dochází k rozsáhlým změnám jejich chemické struktury, souborně nazývaným **biotransformace**, kdy z původní formy noxy vzniká řada metabolitů. Výsledkem biotransformace je **pokles lipofility, zvýšení polarity a rychlejší vyloučení** metabolitu, především močí. Metabolity se mohou tvořit nejenom **v játrech**, ale i v gastrointestinálním ústrojí, ledvinách a plicích, záleží na způsobu aplikace. Metabolismus bývá považován za součást eliminačních procesů, neboť může usnadňovat vylučování. Mění se ale také farmakologická potence původní noxy a její trvání. V případě, že je organismem absorbována hydrofilní, polární nebo ionizovaná cizorodá látka, bude převážně vylučována ledvinami v nezměněné formě. Lipofilní noxy však podléhají extenzivnímu metabolismu. Jsou reabsorbovány do krve z glomerulárního filtrátu. Musí být transformovány na polárnější metabolity, aby tyto mohly být vyloučeny močí.

Ačkoliv je metabolický proces obvykle považován za **detoxikační** (xenobiotika se mění na metabolity biologicky neaktivní), neplatí to vždy a mohou vznikat metabolity mnohem toxičtější (**bioaktivace**) než původní forma (např. methanol a jeho metabolity formaldehyd a kyselina mravenčí nebo parathion a jeho metabolit paraoxon). Při **bioinaktivaci** se tvoří metabolity, které jsou buď to farmakologicky inaktivní (hydroxymetabolit fenobarbitalu), nebo mohou mít pozměněné farmakokinetické vlastnosti a farmakodynamický účinek (diazepam a jeho metabolit oxazepam).

**Biotransformační reakce se dělí na:**

- **reakce I. fáze**, tj. reakce nesyntetické - jsou především **oxidační** reakce (včetně hydroxylací, N a O dealkylací, tvorby S oxidů a N oxidů), v menší míře reakce **redukční** a **hydrolytické**.
- **reakce II. fáze**, tj. reakce syntetické - jsou především konjugační reakce s kyselinou **glukuronovou**, **sírovou**, vyskytují se konjugace s glycinem, s cysteinem, také methylace a acetylace.

Reakce II. fáze maskují funkční skupiny ve struktuře původní noxy anebo metabolitu vytvořeného ve fázi I (např. skupiny hydroxylové, karboxylové, sulfhydrylové, aminové) konjugací s endogenními substráty. Velmi častou reakcí II. fáze je konjugace glukuronové kyseliny s fenolickými anebo alkoholovými skupinami metabolitů vzniklých v I. fázi. Konjugační reakce většinou snižují toxicitu nového metabolitu, a proto jsou někdy nazývány pravé detoxikační mechanismy. Možný osud xenobiotik v organismu naznačuje schematicky obrázek.



Při velkém rozsahu biotransformačních reakcí, které mohou nastat, je velká většina z nich katalyzována enzymy vázanými v **hepatocytech**. Např. cytochrom P450, smíšený enzymový systém oxidázový, který katalyzuje oxidaci, a glukuronyltransferázový, který je zodpovědný za konjugaci s kyselinou glukuronovou, je lokalizován na mikrosomálních membránách. Některé reakce však vyžadují nemikrosomální enzymy, které nejsou vázány na membránách. Např. oxidativní deaminace řady nox vyžaduje monoaminové oxidázy, které jsou v mitochondriích. Acetylaci některých xenobiotik katalyzují acetyltransferázy, které se nachází v mezibuněčné tekutině. Plazmatické esterázy způsobují hydrolýzu drog, jako je kokain a prokain.

Individuální noxa může být velmi extenzivně metabolizována. Např. fenothiaziny dávají vznik četným metabolitům, a sice třemi hlavními biotransformačními směry, tj. N-demethylací, hydroxylací, sulfoxidací. V druhé fázi potom nastupují konjugační mechanismy.

# SPECIÁLNÍ ČÁST

## *Klasifikace jedů*

1. **Jedy plynné** – CO, H<sub>2</sub>S, NO<sub>x</sub>
  
2. **Jedy anorganické**
  - 21 **korozivní**
    - 211 kyseliny – H<sub>2</sub>SO<sub>4</sub>, HCl, HNO<sub>3</sub>
    - 212 hydroxidy – NaOH, KOH, NH<sub>4</sub>OH
    - 213 halogeny – F, Cl, Br, I
  - 22 **kovy** – Li, Ba, Hg, Pb
  - 23 **nekovy** – As, P, CN<sup>-</sup>
  
3. **Jedy organické**
  - 31 **těkavé** – alkoholy, ketony, chlorované uhlovodíky, deriváty benzenu
  - 32 **korozivní**
    - 321 kyseliny
    - 3211 monokarbonové – k. mravenčí, k. octová
    - 3212 dikarbonové – k. šťavelová
    - 322 fenoly
  - 33 **alkaloidy**
    - 331 opiové
    - 332 lilkovitých rostlin
    - 333 strychnin
  - 34 **medikamenty**
    - 341 hypnotika
    - 3411 barbiturátová
    - 3412 nebarbiturátová
    - 342 analgetika
    - 343 psychofarmaka
    - 3431 anxiolytika
    - 3432 antidepresiva
    - 3433 neuroleptika
    - 3434 psychostimulancia
    - 3435 nootropika
    - 344 lokální anestetika
    - 345 jiné medikamenty (hypotenziva, antiarytmika, aj.)
  - 35 **pesticidy**
    - 351 insekticidy - organofosfáty
    - 352 herbicidy – paraquat, diquat
    - 353 rodenticidy - kumariny
    - 354 fungicidy
  - 36 **rostlinné**
    - 361 houby
    - 362 jiné rostliny
  - 37 **zvířecí**
    - 371 hmyz
    - 372 hadi

## **Kyseliny, hydroxidy:**

Společným znakem jedů této skupiny je místní poškození tkání, se kterými přijdou do styku. Bývají proto též označovány jako jedy leptavé. Ve většině smrtelných otrav těmito látkami jde o sebevraždy, vzácně o nešťastné náhody (zpravidla záměnou s nápojem).

### **A: Kyseliny:**

Kyseliny srážejí bílkoviny a v nadbytku je rozpouštějí, odnímají tkáním vodu a při styku s vodou se některé zahřívají, a tím působí změny termické. Způsobují teda ve styku s tkáněmi **koagulační nekrosu**. Poleptaná místa jsou suchá, drobivá. Poleptání je patrné na kůži v okolí rtů i na sliznicích úst, hltanu, jícnu a žaludku v místech, kde došlo ke styku s jodem.

Z hlediska praktického použití a dostupnosti mají ze silných minerálních kyselin největší význam *kyselina sírová* (akumulátory automobilů – 32 až 40%) a *kyselina chlorovodíková* (odrezovače – 33%, odvápnování pod 10%).

Letální dávka: kys.sírová: 3 – 6 g  
kys.chlorovodíková: 10 – 15 g

Klinické projevy: Ihned po polknutí se objevují bolesti v ústech, v jícnu a v žaludku, které se rozšíří na celé břicho, dochází ke zvracení žaludečního obsahu s příměsí hlenu, cárovitých zbytků sliznice a později i krve. Zvracení se opakuje v nepravidelných časových intervalech. Stav postiženého se postupně zhoršuje, tep se zrychluje a současně slábne. Po požití kyselin může nastat ihned kolaps a rychlá smrt a anatomické změny nemusí být význačné. Někdy je smrt podmíněna edémem epiglottis, jindy nastává za 2 – 4 dny a změny jsou význačné. Při vyhojení zůstávají jako následek striktury jícnu.

Pitevní nález: Žaludek je kontrahovaný, stěny žaludku jsou edematózně prosáklé a ztlustělé. Sliznice má barvu fialovou, nahnědlou až černou (od kyselého hematinu, který tu vzniká působením kyseliny), místy je rozrušena, odlučuje se. Někdy je porušena i svalovina a dochází k perforaci a poleptání okolních orgánů. Většinou však k perforaci dojde až po smrti. Obsah žaludku je šedohnědý až černý, silně kysele reagující. Při vdechnutí kyseliny, nenastane-li smrt edémem poklůpku, může vzniknout bronchopneumonie a v žaludku nemusí vůbec být nekrotické změny. Na kůži a ve svalovině jsou často krevní výronky. V játrech najdeme kalné zduření až vakuolární dystrofii, tukovou dystrofii, též i malé šokové nekrosy. V CNS jsou změny ve smyslu encefalopatie. Na ledvinách je někdy šoková, jindy chemicky podmíněná nekrosa. V kanálcích najdeme hemoglobinové válce.

U protrahovaných otrav najdeme v místě poleptání jizevnatou tkáň, striktury, stenosis a dilatace nad stenosis, často s tvorbou divertiklů. Neúplná regenerace epitelu nad jizvou může vést k chronické ulceraci. Při sekundární bakteriální invazi dochází k tvorbě abscesů kolem jícnu, v mediastinu, k peritonitidě, a to i tehdy, nedojde-li k perforaci.

### **B: Hydroxidy**

Hydroxidy tvoří s bílkovinou alkalické albumináty, nekoagulují však bílkovinu. Rozpouští ji, a tím vznikají rosolovité hmoty a mýdlové příškvary, jež jsou na rozdíl od příškvary z kyselin mazlavé. Způsobují teda **kolikvační nekrosu**. Hemoglobin se mění v alkalický hematin, od něhož je žaludeční obsah až červenohnědý. Cévy se snadno arodují, takže nastává krvácení. Odloučení příškvary se děje demarkační cestou hnisavého zánětu.

Z hydroxidů se užívá *hydroxid sodný* k čištění kamenných dlaždic. Za 2. světové války se používal k domácí výrobě mýdla. *Hydroxid amonný* se jako čpavková voda užívá jako čistící prostředek, jinak také při malířských a renovačních pracích.

Letální dávka: 80 - 100 g, avšak již 5%ní louh může vést ke smrti. Horké louhy jsou nebezpečnější.

**Klinické projevy:** Na kůži poleptání až nekrosa, hojící se jizvami. V malých koncentracích eroze, ekzémy. Léze na sliznici již po 5%ním louhu. Per os: okamžitě palčivá bolest v ústech, žaludku a bříše. Zvratky mají alkalickou reakci, obsahují někdy části sliznice, někdy s krví. Později je kůže chladná, pocit zimy, slinění, třes, u dětí křeče. Po vstříknutí do oka může dojít rychle k slepotě, není-li louh rychle z oka vypláchnut.

**Pitevní nález:** Kolem úst poleptání, v ústech může být sliznice rozbředlá, sliznice žaludku ztlustělé, mazlavá, ostrůvkovitě až černohnědá. Obsah je želatinosní, bývá toxické poškození myokardu, v játrech centrální nekrosy, v ledvinách cylindry, epitel tubulů je zduřelý, v pouzdru erytrocyty a bílkovina. Smrt nastává často urémií. K perforaci dochází vzácně. Vyhojení nastává většinou jizvami a strikturami, smrt může nastat i hladem.

## **Paraquat, diquat**

Paraquat (obchodní název Gramoxon) a diquat (obchodní název Reglone) jsou neselektivní herbicidy, které se ve světě používají od roku 1961. I přes své toxické vlastnosti se jedná o třetí celosvětově nejpoužívanější herbicidy. Zatímco v řadě vyspělých zemích jsou zakázané, nebo silně omezené, v rozvojových zemích se nadále používají poměrně běžně. V současnosti se používají ve 120 zemích a to k ošetřování asi 50ti druhů plodin. Nejčastěji bývají aplikovány na polích s kukuřicí, sójou, rýží nebo zeleninou, kde slouží k odstraňování plevele.

K poměrně častým otravám, zvláště na jižní Moravě v oblasti vinohradů, dochází jejich neúmyslným požitím. Důvodem je značná vzhledová podobnost těchto chemikálií s nealkoholickými nápoji typu coca-cola nebo pepsi-cola, do jejichž lahví navíc drobní pěstitelé tyto koncentrované přípravky ukládají (v dnešní době již se tyto přípravky barví na modro a přidávají se k nim emetika).

Do lidského organismu se můžou dostat požitím, kožním kontaktem anebo dýchacími cestami. Nejčastější a nejzávažnější jsou perorální neúmyslné otravy (záměna hnědého roztoku za Colu) nebo suicidální otravy perorální.

**Letální dávka:** paraquat: 2 - 4 g  
diquat: 6 - 12 g

**Klinické projevy:** Inhalace aerosolu o vyšší koncentraci nebo prachu může podráždit dýchací cesty, spojivky i oční rohovku. Na kůži po delším kontaktu vzniká poleptání, po požití se objevuje rychle bolest v ústech a krku, následuje otok a ulcerace, zvracení, bolest v bříše a průjemy. Za 2-3 dny po požití těchto herbicidů dochází k hepatorenálnímu poškození (icterus, oligurie, renální insuficience). Navíc u paraquatu, který má specifickou afinitu k plicní tkáni, dochází po latenci 2-3 týdnů k edému plic a intersticiální plicní fibróze, která bývá příčinou smrti (poškozuje tkáň v důsledku tvorby volných superoxidových radikálů, které vyvolávají peroxidaci lipidů v buněčných membránách). U otrav diquatem byly nalezeny hemoragické infarkty v mozku.

Chronické poškození: Inhalační otravy jsou vzácné, orgánové změny nejsou přesvědčivě dokumentovány.

## **KREVŇÍ JEDY:**

Pro jedy této skupiny je charakteristické, že jejich vlivem dochází k poškození červených krvinek, u nichž pozměňují nebo blokují krevní barvivo a tím je vyřazují z transportu kyslíku ke tkáním, takže smrtelné otravy jimi způsobené představují mechanismus vnitřního zadušení. Do lidského organismu se dostávají nešťastnou náhodou i úmyslně, často při sebevraždě, vzácně při vražedném úmyslu.

### **1. HEMOLYTICKÉ:**

#### **Arsenovodík**

Je bezbarvý plyn páchnoucí po česneku.

**Letální dávka:** 0,1 – 0,15 mg

Klinické projevy: Častá je doba latence mezi nadýcháním a prvními příznaky (obvykle za 8 – 10 hodin), záleží na množství vdechnutého plynu.

I.stadium: Anoxemické podmíněné hemolysou, projevuje se dušností, cyanosou, vrhnutím, červeným zabarvením moči, bolestmi hlavy, třesavkou, únavou.

II.stadium: Ikterické: kůže je žlutá nebo hnědá, někdy i namodralá. Toto stadium nastupuje obvykle třetí den a je výsledkem hemolysy. V moči je bílkovina a hemoglobin.

III.stadium: Anemické, z něhož dochází ke smrti. Smrt může nastat za 6 – 9 týdnů.

Pitevní nález: Hemolysa, z nosu a úst vytéká černošedá tekutina páchnoucí po česneku. Ledviny bývají zvětšené a temně černohnědé, jde o hemoglobinurickou nefrosu. Krev je temně špinavě hnědá.

*Vražda a sebevražda* jsou vzácné. *Náhody* jsou většinou průmyslové. Působením některých plísní se může arsenovodík uvolňovat ze sloučenin arsenu obsažených v malbě tapet. K otravě arsenovodíkem došlo i při čištění nádoby po koncentrované kyselině sírové, která jej často obsahuje.

## **2. JEDY ÚČINKUJÍCÍ NA KREV NÍ BARVIVO:**

### **Oxid uhelnatý**

Oxid uhelnatý je plyn bez barvy, bez zápachu, poněkud lehčí než vzduch. Vzniká nedokonalým spalováním hořících organických látek a je vždy obsažen v kouři v množství 0,1 – 0,5 % objemových. Vyskytuje se dále ve výfukových plynech spalovacích motorů (3-4%), ve svítíplynu (10-15%), v generátorovém plynu (25-34%), ve vodním plynu (30-40%) a při některých technologických pochodech ještě ve vyšších koncentracích (např. při výrobě karbidu vápníku vznikající plyny obsahují až 60-70% CO). K jeho hromadění dochází v uzavřených prostorách např. ve štolách po explozi výbušnin při trhacích pracích. Ve směsi se vzduchem v koncentraci 12,5-74 obj.% je výbušný.

Jeho jedovatost pro lidský organizmus spočívá v jeho velké slučivosti s krevním barvivem, s nímž vytváří pevně vázaný **karbonylhemoglobin**. Afinita CO k hemoglobinu je asi **200x** vyšší než u kyslíku. To má za následek, že k otravě oxidem uhelnatým se smrtelným výsledkem může dojít i při pobytu v prostředí, ve kterém se nachází 0,2 obj.% CO, po dobu asi jedné hodiny. Je-li v ovzduší 0,4 obj.%, dochází během 20-30 minut k vazbě 70% hemoglobinu s CO: V průmyslových provozech připouští norma koncentraci 0,036 mg na litr vzduchu, což odpovídá 0,003 obj.%. U obyvatelů velkých měst se značným průmyslem a hustou motorovou dopravou dosahuje hladina COHb v krvi trvale hodnot 1-3%, u kuřáků může dosáhnout 5-7% COHb a přechodně i více.

Ještě větší afinitu má CO ke svalovému barvivu, s nímž vytváří podobnou sloučeninu, karbonylmyoglobin. Tím lze vysvětlit nápadnou svalovou slabost a nemohoucnost u osob otrávených CO, která přetrvává i v úzdravě po akutní otravě, i toxické poškození srdečního svalu v průběhu akutní otravy.

Letální dávka: asi 700 ml čistého CO nebo je-li nasycen vzduch 0,5 až 1%

Klinické projevy: Akutní otrava začíná bolestmi hlavy, hučením v uších, zčervenáním obličeje, závratěmi, bušením spánkových tepen, nevolností, zvracením. V dalším průběhu se objeví celková ochablost, svalová slabost zvláště dolních končetin a záhy dochází ke ztrátě vědomí s křečemi a relaxací sfinkterů. Smrt nastává různě rychle podle množství CO v ovzduší. Nasycení krve karbonylhemoglobinem v případech smrtelných otrav dosahuje nejméně hodnot 50%, průměrný nález činí 70-90%. U osob s organickými změnami srdečně cévního aparátu může smrt nastat i při podstatně nižší hladině COHb.

Chronická otrava při dlouhodobé expozici v prostředí s podprahovým a prahovým množstvím CO se projevuje únavností, bolestmi hlavy, nespavostí, nechutenstvím, nejistotou pohybu až ataxiemi, připomínajícími parkinsonismus. Poruchy extrapyramidového systému i některých vegetativních funkcí mohou být trvalými následky přestálé akutní otravy.

Pitevní nález: je charakteristický. Pokožka je zarůžovělá, mrtvolné skvrny, krev, vnitřní orgány jsou **jasně červené**. Při protražované otravě se v šedých podkorových jádrech (hlavně v pallidu) najdou symetrická změkklá ložiska případně drobné petechie.

**Vražda** není častá. Buď jde o smlouvenou vraždu a sebevraždu (rodičů nebo matky s dětmi), nebo je puštěn plyn spícímu jinou osobou, popřípadě je podán v nápoji uspávací a omamný prostředek a pak spícímu člověku puštěn plyn, aby vznikl dojem sebevraždy.

Vražda byla spáchána i zavedením hadice z výfukové roury do uzavřeného auta, kde byla žena přivedena v kóma předchozím podáním kantarid. — 31leté ženě byla dána tzv. „kravata“, upadla do bezvědomí a pachatel hadici od plynového vaříče umístil tak, že konec hadice směřoval k ústům ženy. Smrt nastala otravou CO, na krku byla světle červená místa a výrony na zadní stěně štítné žlázy.

**Sebevraždy** jsou nejčastější ze všech otrav. Někdy najdeme i u sebevražd oděrky — otrávený se může zranit při pádu, ve stavu zmatenosti apod. Otrávený ve stavu zmatenosti může rozházet i předměty v místnosti, takže vzniká dojem zápasu nebo zásahu cizí osoby.

Sebevražda nastala i nadýcháním svítiplynu z nylonového vaku (obsahoval asi 17 litrů CO). Jindy byl z výfukové roury auta pomocí hadice zaveden plyn do vnitřku auta.

**Náhody** jsou rovněž časté: závadná kamna, špatně zavřený kohout, vřící voda přeteče a uhasí plamen, kolísání tlaku v potrubí, ve sklenicích, při vytápění koksovými kamny na staveništích, v dolech, při explozích, v garážích výfukovými plyny atd.

Nahodilá otrava může vzniknout i ve volné přírodě. Dělník si sedl na haldě, kam vozil doutnající popel z elektrárny, do menší prohlubně a za 20 minut nastala smrt. Bylo bezvětrí, těžká mlha, padal déšť se sněhem, nad okolím vyčníval les. V místě smrti 1 metr nad zemí bylo ve vzduchu zjištěno toxické množství CO. — Při několikerém roztačování auta za výfukem se muž nadýchal plynu a nastala smrt. — Při dopravní nehodě zůstal postižený pod autem, motor zůstal v chodu, nastala smrt CO z výfukových plynů. Při fénovém počasí u dvojitého komínu šel kouř do druhé studené sousední větve komínu dolů a nastala otrava CO. Všechny osoby v téže místnosti nemusí být otráveny; záleží nejen na individualitě, ale i na různé koncentraci CO v místnosti; u oken, kde jsou vzdušné víry, může být koncentrace nižší. Osoby ležící na zemi se otráví dříve než ty, které leží na posteli, což má někdy význam při řešení otázky priority smrti, vraždy, sebevraždy nebo náhody. — Neobvyklý případ - Staří manželé byli nalezeni otráveni CO. Vysvětlení bylo neobvyklé. V hrnci se vařil hrách, voda se vyvařila a suchou destilací se vyvíjel CO. — Podobný případ byl pozorován při spalení prádla v hrnci, když se vyvařila voda.

Smrt v místnosti může nastat i v místnosti, kde není zaveden svítiplyn, nejsou instalována kamna, např. z prasklého potrubí na ulici, ve vzdálenějším domě apod. Poněvadž plyn je pak bez zápachu (filtrován zdí), je tím nebezpečnější.

#### **Vztah koncentrace COHb v krvi a klinických příznaků:**

% COHb	příznaky
0-10	bez příznaků, při velké námaze těžký dech
10-20	tlak ve spánkách, krátký dech
20-30	bolest hlavy s pocitem dušnosti, podráždění, únava, neusea
30-40	úporná bolest hlavy, závratě, zmatenost, halucinace, svalová slabost, spavost, zvracení, lehčí poruchy vědomí
40-50	<b>bezvědomí</b> , tachykardie, dušnost, možnost smrti (při zvláštním osobním stavu)
50-60	bezvědomí trvá, tachykardie s oslabeným pulzem, nepravidelné dýchání, křeče, často smrt
60-70	kóma, selhání oběhu a dýchání, velmi často smrt
70-80	smrt

#### **Oxid uhličitý**

Oxid uhličitý je plyn bez barvy a bez zápachu, těžší než vzduch (jeho pevné skupenství je známé jako „suchý led“). V atmosféře se vyskytuje konstantně v množství 0,03 – 0,04 obj.%. jinak vzniká při dokonalém spalování organických látek, při dýchání živých organismů, při alkoholovém kvašení a pod. Při úmrtí v jeho atmosféře nejde vlastně o otravu, ale o smrt udušením v nedýchatelném prostředí.

Letální dávka: pro zdraví nebezpečné je množství 10–15% CO<sub>2</sub>, při koncentraci 20% dochází k rychlé ztrátě vědomí a při 40% k okamžité smrti.

Klinické projevy: Podle množství CO<sub>2</sub> v ovzduší dochází k pocitům dušnosti, zrychlenému dýchání a konečně k bezvědomí. Smrt udušením nastává pak v takových případech velmi rychle,



protože při zemi bývá koncentrace CO<sub>2</sub> největší. Vdechnutí čistého CO<sub>2</sub> vede často ke křeči epiglottis a smrti. Hlavní nebezpečí spočívá v tom, že při vysoké koncentraci CO<sub>2</sub> v ovzduší nastupuje bezvědomí bez jakýchkoliv prodromálních příznaků velmi rychle, takže postižený již nemůže sám opustit zamořené prostředí. Zvláště nebezpečné jsou v tomto ohledu staré studny, štolky, silážní jamy, vinné sklepy.

Pitevní nález: odpovídá udušení

*Vražda* je neznáma. Uzavření do malé prostory je vlastně udušení v uzavřeném prostoru (nedostatek kyslíku a nadbytek oxidu uhličitého). K *sebevraždě* například došlo když hostinský vypustil CO<sub>2</sub> z bomby v uzavřeném sklepě, a tak se usmrtil. *Náhody* jsou hromadné v dolech, jámách, studních, vinných sklepech, cihelnách. Uvádí se například smrt chlapce nad kvasnou kádí. Byl pitván i muž, který zemřel v místnosti vedle silážních prostor. V malých místnostech, např. koupelnách, vedle CO, může vysvětlit kolaps a smrt např. utopením ve vane i stoupnutí hladiny CO<sub>2</sub> a pokles kyslíku.

### **Dusičnany a dusitany**

Mají výrazný dráždivý účinek na střevní sliznici. Vysloveně jedovaté jsou pouze dusitany, účinkem střevní flory však mohou být dusičnany redukovány na dusitany a způsobit tak otravu. Tyto otravy jsou významné u kojenců, kdy jsou způsobené používáním vody ze závadných studní s vysokým obsahem dusičnanů k přípravě umělé stravy.

Vasodilatačním účinkem dusitanů na kapiláry dochází k výraznému poklesu krevního tlaku, hemoglobin se mění na methemoglobin, což bývá provázeno nápadnou cyanosou.

Letální dávka: dusitanu sodného činí asi 4 g, příznaky těžké otravy nastávají po požití 1 – 2 g

Pitevní nález: šedomodré mrtvolné skvrny, čokoládově hnědá krev, dilatace kapilár, překrvení vnitřních orgánů, v krvi spektrum methemoglobinu.

### **Manganistan draselný**

Manganistan draselný tvoří drobné červenofialové jehličky kovového lesku. Dříve byl hojně používán jako desinfekční prostředek v lékařství.

Letální dávka: asi 15 g

Klinické projevy: Po vnitřním požití se dostaví pálení v hltanu i v jícnu, sliznice je zduřelá, červenofialově zbarvená. Objeví se zvracení, dech i tep se zrychluje, dostaví se třesy jako u parkinsonismu. Smrt nastává často otokem plic.

Pitevní nález: Sliznice horní části zažívacího traktu je poleptána, červenofialově zbarvena, nekrosy jsou i v játrech, nadledvinách a ledvinách.

## **3. JEDY POŠKOZUJÍCÍ BUNĚČNÉ DÝCHACÍ FERMENTY:**

### **Kyanovodík a kyanidy**

Kyanovodík je bezbarvá, lehce těkává tekutina, charakteristického hořko-mandlového zápachu. Patří k nejprudším jedům vůbec. Z kyanidových sloučenin je nejběžnější kyanid draselný a kyanid sodný, bílé krystalické látky. Otravy kyanidy jsou nejčastěji sebevražedné s výraznou profesní vazbou.

Zdroje kyanidů jsou průmysl (galvanizace), řemesla (zlatnictví), hubení hmyzu, laboratoře, požáry s hořením některých plastů (polyuretan a polyakrylonitril) a glykosidy (hořké mandle, pecky broskví aj. – jde o štěpení glykosidu amygdalinu enzymem emulzinem za vzniku kyanovodíku).

Mechanismus otravy spočívá v blokádě redukce  $\text{Fe}^{3+}$  na  $\text{Fe}^{2+}$  v molekule cytochromoxidázy, tím se ruší oxidoredukční pochody v buňkách a následně dochází k **vnitřnímu dušení**. Při požití kyanidu se z něho působením HCl v žaludku okamžitě uvolní kyanovodík, který uniká ze žaludku a je vdechován.

Letální dávka: kyanovodík (při vnitřním požití): 0,05 g  
kyanidy: 0,1 - 0,3 g

Klinické projevy:

Rychlá forma nastává po požití většího množství jedu - zhroucení s výkřikem, křeče, zástava dechu, smrt v několika málo minutách (bleskově).

Pomalá forma nastává po požití dávky právě smrtící - hyperpnoe, růžové zbarvení kůže, nevolnost, tonicko-klonické křeče, zástava dechu.

Pitevní nález: při otravě kyanovodíkem je celkem negativní kromě zápachu po hořkých mandlích, který je cítit zejména z plic a z mozku. Při vnitřním požití kyanidů bývá zduřelá žaludeční sliznice, na vrcholku řas prokrvácená a červenohnědé zbarvená se zřetelným zápachem hořkých mandlí. Posmrtné skvrny, krev a svaly jsou světle červené. Při protražované otravě se mohou najít tečkovitá prokrvácení až nekrosy šedých podkorových jader (hlavně čočkovitého) podobné jako u otravy CO. Hniloba je na překážku průkazu kyanovodíku i jeho solí.

*Vražda:* Kyanid draselný je vhodným prostředkem k vraždě (v hořkém likéru, koňaku, víně). V jednom případě nemocniční zaměstnanec vstříkl své milence do dělohy kyanovodík, který vyrobil z krevní soli a jímál v alkoholu. Kyanid byl dán i do bombónu. Jindy dala žena svému milenci do kávy kyanid draselný, a když kávu nechtěl pít, vzala roztok do úst a při polibku vpustila jed milenci do úst. Ten jej vyplivl, žena zemřela. Byla též pozorována vražda přidáním kyanidu do piva.

*Sebevraždy* jsou časté zejména u chemiků, fotografů, čističů stříbra a lékařů.

*Náhody* přicházejí hlavně v laboratořích. Uvádí se případ kdy zvěrolékař vstříkl psovi několik ml 12 %ního kyanidu draselného, aby ho usmrtil. Hned po vstříknutí ho pes kousl a zašel, zvěrolékař pak rovněž zemřel, podle autora na otravu KCN, ačkoli kousnutí bylo nepatrné. – Byla popsána otrava brombenzylkyanidem, která nastala požitím asi 100 jader z meruněk. - Aby rybář přiotrávil ryby, nalil roztok KCN do potoka, který zahradil. Voda mu vnikla do holínek a došlo k poleptání a k smrti za 5 hodin. Smrtný případ nitroprusidem sodným byl zaznamenán u 23leté ženy. Sliznice rtů a žaludku byla hnědožlutá.

## Sirovodík

Sirovodík je bezbarvý plyn těžší než vzduch. V malých koncentracích páchne po shnilých vejcích, ve větších koncentracích je vnímán jako nasládlý, ve vysokých koncentracích není vnímán vůbec (ochrnuje čichový nerv a tím ztrácí svůj varovný pachový signál).

Vzniká při hnilobném rozkladu bílkovinných látek obsahujících síru. Ve větším množství se hromadí ve stokách, záchodových jamách, odpadových jímkách a pod. Vzniká rovněž v některých průmyslových provozech (koželužství).

Jeho toxicita spočívá v inhibici cytochromoxidázy a v následné smrti **vnitřním udušením**.

Letální dávka: asi 0,1% sirovodíku ve vzduchu

Klinické projevy: Místně dráždí spojivky a sliznici dýchacích a trávicích cest. Při působení menšího množství se objeví bolesti hlavy, slinění, vrhnutí, průjmy, závratě, malátnost, svalová slabost, zánět průdušek, příp. otok plic a smrt nastává zástavou dýchání. Po vdechnutí většího množství je rychlá ztráta vědomí a smrt, případně se může postižený utopit v obsahu stoky nebo jímký.

Chronické otravy přicházejí nejčastěji v průmyslu jako choroby z povolání. Vyznačují se bolestmi hlavy, kachektizací, zažívacími poruchami, furunkulosou.

Pitevní nález: není charakteristický, může být i negativní. Bývá překrvení spojivek, překrvení a otok sliznice dýchacích cest, otok mozku, otok plic. Někdy jsou orgány zvláště mozek nazelenale

zbarveny od sulfhemoglobinu podobně jako při počínající hnilobě, čímž je tento nález diagnosticky méně spolehlivý.

*Vražda a sebevražda* nejsou známy. *Náhody* přicházejí hlavně u dělníků ve stokách, v prádelnách aj. Byla popsána i hromadná otrava při závadě při výrobě titanové běloby.

## **NERVOVÉ JEDY:**

### **1. JEDY S NARKOTICKÝM ÚČINKEM:**

#### **Etanol**

(viz 1. Miroslav Hirt a kolektiv: Vybrané kapitoly ze soudního lékařství. Brno, 1998  
nebo 2. autorský kolektiv: Soudní lékařství. Praha, Grada, 1999)

#### **Metanol**

Metanol je čirá tekutina smyslovými orgány nerozeznatelná od ethanolu. Vzniká jako nižší frakční produkt při suché destilaci dřeva. Oproti ethanolu je podstatně toxičtější. Opojení se dostavuje pomaleji, ale trvá déle.

Metanol působí tlumivě na CNS podobně jako etanol. Metabolizuje se rovněž podobně jako etanol oxidací, ale 10x pomaleji. Působením alkoholdehydrogenasy (ADH) za spolupůsobení NAD vzniká formaldehyd a z něho působením ADH, kataláz a jiných enzymů kyselina mravenčí. Konečnými produkty jsou oxid uhličitý a voda. Toxické metabolity vedou k poškození zraku a jsou příčinou metabolické acidózy.

Letální dávka: 30 – 100 g (100 ml fatální, 10 ml stačí na oslepnutí)

Klinické projevy: jsou obdobné jako u ethanolu, ale mají mnohem delší dobu latence a euforizující efekt je menší. Za 12 – 24 hodin se dostaví neklid, bolesti hlavy, závratě, zmatenost, křeče a kóma. Podráždění trávicího traktu se projevuje nevolností či zvracením a bolestmi břicha. Pokud jde o postižení zraku, bývá prvním příznakem porucha rozpoznávání barev. Dále to je rozmazané vidění, ztráta zrakové ostrosti a fotofobie.

Pitevní nález: překrvení žaludeční sliznice, někdy zarůžovělý žaludeční obsah, otok mozku a intenzivní překrvení vnitřních orgánů.

*Vražda* by byla možná přidáním do alkoholického nápoje. *Sebevražda* byla popsána u 45letého muže, který vypil asi 3/4 litru lihu obsahujícího velké množství methanolu. Otravy jsou většinou *nahodilé* u pijáků dřevného lihu, dále z likérů připravených z dřevného lihu. V jednom případě dala hostinská mekol (užívá se do chladičů a obsahuje methanol) do pálenek a zavinila smrt 9 lidí.

#### **Toluen**

Toluen je těkává tekutina charakteristického zápachu. Je používán hlavně v chemickém průmyslu jako velmi účinné rozpustilo. Toluenové páry se poměrně rychle vstřebávají plícemi a v tele se téměř zcela oxidují na kyselinu benzoovou, která se pak v konjugaci s glycerinem vylučuje močí jako kyselina hippurová. Vstřebává se také kůží. Toluen účinkuje narkoticky a je proto velmi oblíbený zvláště mezi mladistvými toxikomany.

Klinické projevy: Akutní otrava se projevuje podobně jako otrava alkoholem. Vzniká excitace, až stav podobný opilosti, nevolnost, bezvědomí a smrtelná kóma. Při akutní otravě je diagnostika poměrně snadná pro typický zápach z dechu postiženého.

Při akutních otravách těmito látkami dochází někdy k náhlému úmrtí tzv. „Sudden sniffing death“ (náhlé úmrtí při čichání či vdechování) ať již zapříčiněné obrnou dýchacího centra v centrálním nervstvu prostou otravou, kdy hladina toxické látky v organismu přesáhne hranici slučitelnou se životem, nebo poruchou převodního systému srdečního, kdy dochází k smrti až extrémně rychle.

S tímto problémem nelze slučovat smrt z udušení v nedýchatelném prostředí resp. udušení v malém prostoru z nedostatečného množství vzduchu (tzv. suffocatio in spatio parvo), kdy toxikomané postupují tak, že si nalijí toluen do plastického sáčku a tento si pak přetáhnou přes hlavu a více, či méně neprodyšně utěsní. Samozřejmě při tomto postupu může k smrti z popsaného udušení dojít, a pak samozřejmě v tomto případě o čisté intoxikaci nelze hovořit.

Projevy chronické intoxikace jsou v podstatě necharakteristické. Bolesti hlavy, únavnost, neurotické potíže.

### Trichlorethylen

Trichlorethylen je bezbarvá, nehořlavá tekutina chloroformového zápachu. Používá se především jako odmašťovadlo v technologii kovů i v čistírnách. K otravě dochází inhalací i vnitřním požitím.

Letální dávka: není přesně známa. Smrt nastává obvykle tehdy, je-li v krvi 35 - 100 mg %, většinou po 200 - 300 ml.

Klinické projevy: Otrava technickým trichlorethylenem se projevuje komatosním stavem. Chronická poškození nervů a parenchymatosis orgánů (atrofie optiku, dráždění ke kašli, bolest hlavy, vrávorání, ospalost, intolerance na alkohol, byly popsány i epileptické záchvaty). Někdy leukopenie, ztráta vlasů jako pozdní následek apoplexie, polyneuritidy, poruchy sensibility. Může nastat i částečná slepota, poruchy vidění barev. Na kůži jsou někdy puchýře.

Pitevní nález: Kromě typického zápachu má účinek jednak místní, jednak celkový, zejména na CNS. Následuje rozrušení koloidální struktury hraničních membrán a iontové rovnováhy, čímž nastává porucha permeability stěn kapilár. Bývá i tuková atrofie myokardu.

Vražda: Ke vraždě došlo u mladíka, který byl při nemístném žertu postříkán trichlorethylenem a za chvíli nastala smrt. Jindy byl podán trichlorethylen těsně před jídlem, příznaky nastaly až za 4 hodiny po požití potravy bohaté na tuk. Resorpce „tri“ se tukem urychluje. Manželka podržela chomáček vaty nasycený trichlorethylenem 35letému opilému muži u nosu a úst. Příčina se nejdříve vysvětlovala přirozenou smrtí, teprve za 4 dny na anonymní udání byla exhumace a zjištěn trichlorethylen. *Sebevraždy* jsou častější, nejčastější jsou však *náhody*, např. nadýcháním par při tavení „tremonitu“ nebo „negrobitu“, které obsahují trichlorethylen, dále požitím (záměnou za alkohol), při čištění šatů a nadýcháním par. Ve dvou případech byl narkogen nakapán na masku jako při anestezii.

### Benzin

Benzin je čirá bezbarvá tekutina charakteristického zápachu. Obsahuje vyšší uhlovodíky alifatické řady. Otrava je možná inhalací nebo vnitřním požitím.

Letální dávka: 20 – 50 g, u dětí 10 – 30 g

Klinické projevy: Místně dráždí a vyvolává ploché nekrosy. Při vstříknutí pod kůži nastává rozpad tkáně, někdy flegmóny. Vdechování par způsobuje podráždění sliznice, překrvení spojivek, kašel, pak jakoby opilost, bolesti hlavy, zaujatost, závratě, později bezvědomí, svalovou ztuhlost a křeče. Per os: pálení v ústech a jícnu, zvracení, dech páchne po benzínu, celková slabost, cyanosa, asfyxie, chvění, někdy hluchota a salivace, později ochrnutí střev a močového měchýře. Z pozdních příznaků polyneuritidy, retrobulbární neuritidy. Požívání malých dávek vede k těžkým eklamptickým stavům, vdechování par působí příjemně až rozkoš, může vzniknout návyk – benzinismus.

Pitevní nález: není charakteristický kromě charakteristického zápachu po benzínu. Může být červená barva orgánů, na plicích hemoragický intersticiální a alveolární edém s leukocyty, ztukovatění svalstva, na ledvinách nefrotické změny.

*Vražda* je vzácná, ale byl zaznamenán pokus — pachatel vstříkl oběti nejdříve bez výsledku 20 ml vzduchu i. v., pak benzin, a poněvadž očekávaný výsledek nenastával dosti rychle, dal ještě do stehů 400 jednotek insulinu.

*Sebevraždy* jsou velmi vzácné. Sestra si vstříkla 2krát během týdne benzin do žíly (2 ml a 6 ml), nastalo bezvědomí a přechodné poškození myokardu.

*Náhody* jsou častější, většinou nadýcháním (např. při čištění uzavřených nádrží).

Byl pitván 31letý muž, který byl nalezen na dně nádrže a měl rozsáhlé poleptání kůže na místech, která se dotýkala zbytků benzínu v nádrži. — Otravy nastávají dále omylem (vypitím u dětí) nebo náhodným nasátím a polknutím při manipulaci s benzinem, popřípadě vstříknutím do žíly. — Při kapací infuzi byl do nádoby omylem přilít benzin místo fyziologického roztoku, a to v množství 90 ml, smrt nastala za 5 minut. — Jindy byl dán benzin místo anestetika Pentothalnatría (benzin byl nalit do lahvičky takto označené), pacient dostal 8 ml a nastala smrt. — V jiném případě byla dána do stehna infuze benzínu místo fyziologického roztoku, nastala gangréna a smrt sepsí.

## **2. ALKALOIDY:**

Alkaloidy jsou jedovaté látky zásadité povahy rostlinného původu. V organismu se vstřebávají a na mnohé z nich vzniká návyk. Mají mohutný biologický účinek a proto mnoho z nich se užívají jako léčiva. Z roztoků se srážejí četnými činidly a dávají specifické barevné reakce, takže jejich průkaz není zpravidla obtížný.

### **Opium a morfium**

Opium je zaschlá šťáva z nezralých makovic. Surová droga obsahuje morfin, narkotin, papaverin, kodein, thebain. Deriváty morfinu jsou heroin, dionin, pantopon, apomorfín apod.

Letální dávka: surové opium: asi 5 g  
morfium: 0,2 – 0,3 g  
- zvláště citlivé jsou děti

Klinické projevy: Účinek morfinu je centrální. Po požití smrtelné dávky se v akutním stadiu dostaví excitace, začervnění kůže, přecitlivělost na světlo, zvracení, závratě, urychlení dechu a tepu, někdy sexuální podráždění, po krátké době zornice bez reakce. V dalším stadiu nastává znečtivění, oblužení, bezvědomí, urychlení tepu, dech je zvolněn. V posledním stadiu (paralytickém) se z kómatu člověk již neprobudí, zornice jsou úzké, dýchání povrchní, přerušované, tep je nepravidelný, reflexy mizejí, svalstvo ochabne, trismus, mydriasa. Smrt nastává za 6 – 12 hodin obrnou životně důležitých center v prodloužené míše.

Chronická otrava nastává u morfinistů po dlouhém užívání morfia a je charakterizována výrazným poškozením somatické i psychické stránky jejich osobnosti. Dochází k poruchám všípivosti, mizí intelekt a zábrany v normální sféře, časté jsou konflikty se zákonem pro nedovolené opatrování jedu nebo nezákonné opatrování prostředků na jejich nákup. Také tělesně dochází k celkovému chátrání spojenému s nechutenstvím, zácpy se střídají s průjmy, dostavují se různé parestesie, třesy.

Pitevní nález: není charakteristický. Najdeme překrvení orgánů, zornice nemusejí být již úzké, jinak je nález jako u udušení. Nastane-li smrt za několik dní, najdeme bronchopneumonii.

*Vražda.* Jako vražedný prostředek se přidává morfin (je velmi hořký) do kávy, pokus byl proveden i podáním v šumivé limonádě. Pachatel po nezdařeném pokusu si prořízl tepny, ulehl k dívce, která byla v bezvědomí, střelil se do hlavy, projektil pronikl i hlavou dívky.

*Sebevražda* je častá zejména u zdravotnického personálu. Sebevražda intravenózní injekcí je řídká. Pozorovali jsme ji u lékaře po vstříknutí pantoponu i. v.

*Náhody* jsou vzácné. Byl pitván muž, který zemřel po vypití opiové tinktury. Na nádraží ve skladišti byly zaměněny demižóny hořkého likéru za opiovou tinkturu. V restauraci po vypití dvou odliček nastala u jednoho muže smrt, dva onemocněli, ale uzdravili se, čtvrtý - kovář, neměl nejmenší příznak a druhého dne ráno pracoval jako obvykle. — 3letý chlapec zemřel za 24 hodin po žvýkání nezralých makovic, částičky byly v žaludku a tenkém střevě.

### **Kokain**

Kokain a jeho deriváty vyvolávají místní znečitlivění a kontrakci cév, difundují sliznicemi, částečně se vylučují močí.

Letální dávka: asi 1 g

Klinické projevy: V malých dávkách stimuluje mozková centra. Po požití suchost v hrdle, pálení, polykací potíže, psychické vzrušení, neklid spojený s blouzněním pod dojmem děsivých halucinací, nausea, nekoordinované pohyby rukama, potácivá chůze, zmatená řeč, úzkost, křeče. Smrt nastává obrnou dýchacího centra.

U chronické otravy jsou podobné tělesné i nervové změny jako u morfinismu, větší alterace bývají zvláště v psychické oblasti a jsou často spojeny s agresivním jednáním. Při šňupání kokainového prášku se často zjistí atrofie nosní sliznice s trofickými změnami, vředy až proděravěním nosní přepážky.

Pitevní nález: při rychlé smrti je negativní, jsou tu jen známky dušení, jinak je necharakteristický.

*Vražda* je vzácná, *sebevražda* je častější, vždy po požití velkých dávek. *Náhody* jsou při kokainismu, léčebné při přecitlivělosti nebo záměnou za vyšší koncentraci. Nahodilé otravy nastávají také rozkladnými produkty, je-li např. kokain vystaven dlouho slunečnímu záření. Známé jsou i případy smrti při natření sliznice nosní nebo hltanu i při léčebných dávkách.

### **Nikotin**

Nikotin je tekutá těkavá látka charakteristicky čpícího zápachu a palčivé chuti. Je obsažen asi ve 2 % v různých druzích tabáku. Místně prudce dráždí. Vstřebává se dobře sliznicemi i neporušenou pokožkou. Jeho účinek se projevuje nejdříve podrážděním a poté ochrnutím ganglií útrobního nervstva. Účinkuje dále na krevní oběh a srdce tak, že rozšiřuje obvodové cévy a zužuje cévy útrobní, podrážděním bloudivého nervu dochází nejdříve k oblenění srdeční činnosti a po ochrnutí vagových ústředí se srdeční činnost opět zrychluje. Vylučuje se močí, potem, stolicí, mlékem. Fajčenie škodí zdraviu !!!

Letální dávka: čistého čerstvého nikotinu je 0,01 – 0,05 g. Kapka nikotinu stačí usmrtit člověka. V jedné cigaretě je smrtelná dávka. Odvar z 25 g tabáku smrtí. Výtažek z doutníku střední velikosti vstříknut do krve rovněž smrtí.

Klinické projevy: Akutní otrava se projevuje pálením v ústech, škrábáním v hrdle, je zvětšená salivace, v žaludku pocit horka, které se šíří do celého těla, po chvíli vzrušení, bolesti hlavy, závratě, světlolachost, třesy, nezřetelné vidění a slyšení, později pocit chladu v končetinách, nausea, zvracení, průjmy, někdy křeče, dýchání obleněno, při smrtelných dávkách hned bezvědomí a smrt za 3 až 5 minut. Okolnost, že nikotin vyvolá silnou reakci žludeční sekrece, odstraňuje pocit hladu.

Chronická otrava se projevuje ztrátou chuti, někdy jsou příznaky jako u anginy pectoris, neuralgie, neuritidy, poruchy potence, vzrušení a pod.

Pitevní nález: U akutní otravy zápach po nikotinu, po čistém nikotinu poleptání na rtech, jazyku, sliznice žaludeční i střev je kryta hlenem, jinak hyperémie, někdy kontrakce střev, známky dušení. Brzy nastává posmrtná ztuhlost.

*Vražda.* Je znám případ nalití nikotinu do hrdla, polití bramboru močkou z dýmky a podání dítěti. Byl podán i do čaje, červeného vína či destilátu. Žena vstříkla z flakónu do obličeje nikotin, muž po 28 m běhu upadl a žena mu ještě jednou vstříkla nikotin do obličeje.

*Sebevražda* nastává jednak požitím nikotinu, častěji však vypitím tabákového přípravku určeného k postříkům.

*Nahodilé* otravy vznikaly při použití nikotinu jako abortiva, těžká otrava nastala po požití chleba, do něhož byla zapečena cigareta, dále u dětí vypitím přípravků k postříkům. Otravy nastaly také inhalací nebo spray.

### **3. INSEKTICIDY:**

## Organofosfáty

Organofosfáty jsou složité organické sloučeniny fosforu, v poslední době na bázi dialkyl, aryl a diarylthiofosfátů, užívané v zemědělství jako insekticidy (parathion, malathion, trichlorfon, pirimifosmetyl). Některé organofosfáty (sarin, soman, tabun) patří mezi vysoce toxické otravné bojové látky (nervově paralytické látky). Většina organofosfátů je lipofilní, a proto se aplikují rozpuštěny v organických rozpouštědlech (xylen aj.) ve formě aerosolů. Dobře se vstřebávají trávicím ústrojím, inhalací i kůží, mají vysokou afinitu k tukovým tkáním.

Mechanismus účinku spočívá ve fosforylaci a deaktivaci acetylcholinesterázy. Nahromadění acetylcholinu způsobuje zpočátku stimulaci a pak vyčerpání cholinergních synapsí a klinicky se manifestuje muskarinovým a nikotinovým efektem a příznaky ze strany CNS.

Letální dávka: Jednotlivé přípravky se značně liší svou toxicitou, letální dávka může být od desítek miligramů po desítky gramů.

Klinické projevy: zvýšený krevní tlak a tachykardie (nikotinový efekt) bývá spíše než hypotenze a bradykardie (muskarinový efekt). Nejpravidelnějším příznakem je mióza. Diferenciálně diagnosticky je třeba odlišit opiáty, pilokarpin a fenothiaziny. Dále je to nevolnost, zvracení, tenezmy, křeče a průjem. Vysoce spolehlivým příznakem jsou svalové záškuby. Diagnózu potvrzují známky excesivní sekrece (slzení, slinění, zvýšená sekrece bronchiálních žlázek, pocení). Centrální příznaky jsou pestré – závratě, úzkost, neklid, bolesti hlavy, třes, spavost, zmatenost, ataxie, generalizovaná slabost a kóma s nepřítomností reflexů a depresí dechového a oběhového centra projevující se dyspnoí, cyanózou a poklesem krevního tlaku.

Pitevní nález: V necharakteristickém pitevním nálezu vyniká u perorální otravy pach žaludečního obsahu, v němž můžeme cítit vlastní účinnou látku (např. demeton [obch. přípravek Systox] se vyznačuje pachem česneku) a vedle toho pach vehikula, v němž je látka rozpuštěna (např. xylen).

Z hlediska soudně lékařského jde o *sebevraždy* a *náhody*, nežádka v důsledku záměny za běžný nápoj. Případ vraždy z praxe není znám.

## Mikrobiální nákazy

Zdroj mikrobiální infekce přenesené na potraviny může být různý. Nejčastěji jde o přenos hmyzem při nehygienickém skladování potravin, případně mohou být poživatiny kontaminovány nemocnými zvířaty nebo lidmi nebo pocházejí z infikovaných zvířat použitých k přípravě pokrmů.

Nejčastěji jde o infekci způsobenou mikroorganismy skupiny Salmonella (S.typhi, S.enterica ssp., S.paratyphi – příznaky se objeví za 6 – 18 hodin v podobě gastroenteritidy), Campylobacter (C.jejuni – průjem, cefalea a horečka), koků (stafylokoky, enterokoky – jejich exotoxiny vyvolávají příznaky akutního podráždění zažívacího traktu již za 2 – 4 hodiny po požití kontaminované potravy), nebo jiných mikrobů příp. podmíněně patogenních (E.coli, Proteus a pod.). Onemocnění způsobená mikroby pomnoženými v potravě nebo jejich toxiny mohou mít velmi bouřlivý průběh. Příznaky se v podrobnostech liší podle druhu vyvolávající infekce.

Zvláštní zmínku zasluhuje z bakteriálních nákaz **botulismus**. Jde o onemocnění způsobené botulotoxinem, tj. exotoxinem anaerobní bakterie Clostridium botulinum, která se může v potravině za nepřístupu vzduchu (konzervy) značně pomnožit, aniž došlo k chuťovým nebo vzhledovým změnám kontaminované potravy a vyvolat velmi vážné onemocnění, jehož prognosa je nejistá. Nejúčinnější profylaxií je dobré povaření uzenin, konzervovaných potravin a pod., neboť botulotoxin je termolabilní a varem se rozkládá. Léčení se děje specifickým polyvalentním antibiotickým sérem.

Klinické projevy: Příznaky otravy se objeví za 12 – 48 hodin po požití infikované potravy. Na začátku bývají přítomny gastrointestinální příznaky (nevolnost, zvracení, bolest břicha). Postižení hlavových nervů se projevuje dvojitým nebo rozostřeným viděním, ptózou, mydriázou, ztíženým polykáním a poruchami artikulace. Jsou postiženy i nervy vegetativního nervového systému: sucho v ústech, zácpa vyvolaná zástavou střevní peristaltiky, později dochází k ileu a zástavě močení.

Vědomí a citlivost zůstávají nezměněny. Později se objevují poruchy dalších příčně pruhovaných svalů – symetrické sestupné paralýzy a život ohrožuje ochrnutí dýchacích svalů. Projevuje se únava a vyčerpání. Reflexy jsou sníženy.

Pitevní nález: je stejný jako při udušení.

### **Otrava rozkladnými produkty**

Nejčastěji vzniká po požití zkažených potravin obsahujících bílkoviny. Při **zahnívání bílkovin** vznikající jedy (**ptomainy**) vyvolávají poruchy zažívacího traktu (nevolnost, zvracení, průjmy) i celkové příznaky (rozšířené zornice, křeče, srdeční slabost, obrny svalstva). Často se na otravě podílejí svými toxiny i **hnilobné saprofytické bakterie**, které se účastní rozkladu bílkovin. Prognosa těchto vzácných otrav je vážná, smrt nastává v kolapsu. Léčení vedle evakuace zažívacího traktu je symptomatická.

Pitevní nález: není charakteristický, kromě překrvení vnitřních orgánů najdeme často podráždění sliznice žaludečního traktu.

### **Otrava léčiv**

Medicínální náhody:

- a) Domácí léčebné prostředky s různým kořením a rostlinami (hořké mandle, makovice, datura stramonium), prsní čaje obsahující části rulíku.
- b) Nesprávné označení látky (místo baryum sulphuricum — baryum carbonicum) buď při výrobě, nebo při skladování, v lékárně, v ordinaci atd.
- c) Nesprávné čtení receptu (místo „glycosae“ četl lékárník „glycosal“). Lékař napíše dávku homeopatickou a lékárník vydá dávku jako allopatickou.
- d) Záměna léků (např. v lékárně), kdy pacient dostane jiný lék předepsaný pro jinou osobu k jinému účelu a způsobu užívání (např. atropin místo jiných kapek).
- e) Nesprávné psaní receptu — dvě neškodné látky se smíšením promění v prudce jedovaté nebo lékař předepíše těžce rozpustný lék v emulsi, takže poslední dávky usazené na dně lahvičky jsou koncentrovanější a zavíní otravu; jindy se lékař přepíše nebo je vydán jiný lék podobného jména, ale o vyšší koncentraci apod.
- f) Lék je podáván příliš dlouho — nastane kumulativní účinek (digitalis, strychnin).
- g) Při desinfekci ran, kdy je užito velké množství desinfekčního prostředku, může dojít k resorpci a otravě.
- h) Předosování nebo užití látky o vyšší koncentraci, zejména narkotik a anestetik (novokain, interkain apod.). Lékař předepsal např. lék dítěti v dávkách pro dospělého nebo nepoučil správně rodiče o podávání léků, zejména cizích značek s cizojazyčným návodem.
- i) Nemocný sám vezme více léku než bylo předepsáno nebo lék užívá déle, než mu bylo nařízeno, nebo použije léku z dřívější doby, když myslí, že jde o tutéž chorobu.
- j) Kosmetické přípravky (někdy obsahovaly thalium, arsen, rtuť, atropin) i některá mýdla mohou způsobit otravu.
- k) U dětí otravy zejména barevnými nebo sladkými dražé a léky vůbec.

#### Použitá literatura:

1. Jaromír Tesař: Soudní lékařství. Praha, Avicenum, zdravotnické nakladatelství, 1976, 660 s.
2. autorský kolektiv: Soudní lékařství. Praha, Grada, 1999, 606 s.
3. Stanislav Janoušek a kolektiv: Základy soudního lékařství, Praha, Státní pedagogické nakladatelství, 1984, 209 s.
4. Marie Balíková: Forenzní a klinická toxikologie. Praha, Galén, 2004, 140 s.
5. Miroslav Votava a kol.: Lékařská mikrobiologie speciální. Brno, Neptun, 2003, 495 s.
6. [https://www.zdravcentra.sk/cps/rde/xchg/zcsk/xsl/3141\\_3273.html](https://www.zdravcentra.sk/cps/rde/xchg/zcsk/xsl/3141_3273.html)
7. <http://bezjedu.arnika.org/chemicka-latka.shtml?x=1022902>