

УДК 615.9:323.28:316.3

АРУСТАМЯН О.М., ТКАЧИШИН В.С., АЛЕКСІЙЧУК О.Ю.

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, кафедра гігієни праці і професійних хвороб, м. Київ, Україна

## СУЧАСНІ ОТРУЙНІ РЕЧОВИНИ ЯК ТЕРОРИСТИЧНА ЗАГРОЗА СУСПІЛЬСТВУ

**Резюме.** Застосування отруйних речовин у сучасній практиці з диверсійною метою створює значну терористичну загрозу для усього суспільства на сьогодні. Спеціальні лабораторії, де розробляються отруйні речовини для спецслужб, останніми роками працюють в напрямку посилення впливу отрут на органи і системи людини, а також на приховування їх слідів в організмі об'єкта отруєння. У той же час клініка отруєння має бути схожою на клініку гострої серцево-судинної недостатності, респіраторних вірусних інфекцій із вираженим інтоксикаційним синдромом і набряком легень для приховування слідів злочинів. Зоотоксикологія, фітотоксикологія та токсикологія мікроорганізмів — основні розділи токсикології, що вивчають токсичний процес внаслідок ураження відповідно отрутами (токсинами) тварин, рослин і збудників інфекційних захворювань, хімічну природу цих отрут, їх токсикокінетику і токсикодинаміку. Найтоксичнішими отруйними речовинами в сучасній токсикології вважаються рослинні алкалоїди та ряд важких металів і їх сполук. У даній статті розкриваються актуальні питання щодо клінічних і патогенетичних особливостей отруєння такими речовинами, як рицин, діоксин, пентакарбоніл заліза, карбоніл нікелю аконітин, анізатин, абрин та полоній-210. У статті, окрім деталізації фізико-хімічних, токсикологічних і клінічних властивостей, наведені також деякі історичні відомості щодо отруєння цими речовинами, які нещодавно мали місце у скоєнні диверсій у ряді країн світу. Слід зазначити, що в даний час для визначення дуже малих кількостей отруйних речовин широко застосовують такі лабораторні методи, як емісійний спектральний аналіз, атомна абсорбційна спектроскопія, полярографія, різні види хроматографії, активаційний аналіз. Оскільки з кожним роком у світі спостерігається зростання різноманітності отруйних речовин, подальше вивчення будови, фізико-хімічних і токсикологічних властивостей, а також впливу на організм ряду диверсійних отрут має важливе значення для медицини в цілому.

**Мета:** вивчити властивості і вплив сучасних отруйних речовин на організм людини, що можуть бути використані в диверсійних цілях.

**Ключові слова:** отруйні речовини, токсикологія, рицин, діоксин, пентакарбоніл заліза, карбоніл нікелю, аконітин, анізатин, абрин, полоній-210, диверсійні отрути, терористична загроза.

Токсикологія — наука, що вивчає властивості отрут тваринного, рослинного і мікробного походження і токсичний процес, викликаний отруєнням ними. Може розглядатися як окрема міждисциплінарна наука. Надходження, розподіл, метаболізм в організмі, механізм дії деяких токсинів, а також існуючі і можливі способи їх застосування вивчаються військовою токсикологією, оскільки ці отрути можуть використовуватися як хімічна і біологічна зброя (ботулотоксин та ін.). Це дозволяє застосовувати отруйні речовини з диверсійною і терористичною метою. Зоотоксикологія, фітотоксикологія та токсикологія мікроорганізмів — основні розділи токсикології, що вивчають токсичний процес внаслідок ураження відповідно отрутами (токсинами) тварин, рослин і збудників інфекційних захворювань, хімічну природу цих отрут, їх токсикокінетику і токсикодинаміку [16, 18].

Спеціальні лабораторії, що розробляють отруйні речовини для спецслужб або яких-небудь злочинних організацій, останніми роками працюють не тільки в напрямку посилення впливу отрут на потенційну жертву, а й на приховування їх слідів в організмі об'єкта отруєння, тобто отрута має швидко розпадатися і виводитися з організму. У той же час клініка отруєння має бути схожою на клініку

Адреса для листування з авторами:

Ткачишин В.С.

E-mail: tkachishin@mail.ru

© Арустамян О.М., Ткачишин В.С.,

Алексійчук О.Ю., 2016

© «Медицина невідкладних станів», 2016

© Заславський О.Ю., 2016

гострої серцево-судинної недостатності, респіраторних вірусних інфекцій із вираженим інтоксикаційним синдромом і набряком легень для того, щоб приховати сліди злочинів [3, 7, 9]. Смерть відомих особистостей, особливо якщо є хоча б найменші підстави сумніватися в її природності, завжди викликає підозри. Найпоширенішим знаряддям змовників завжди була отрута, тому що в більшості випадків вона дозволяє особі, яка її застосувала, залишатися в тіні.

У даній статті йдеться про отруйні речовини і токсини, які в сучасних умовах і реальному часі використовуються і можуть бути використані із диверсійними цілями при реалізації терористичних загроз, а також отруєнні відомих політичних діячів [20].

Хочемо привернути вашу увагу до основних підходів у класифікаціях отруйних речовин, що є на сьогодні [17, 23, 34]. Перша класифікація стосується ступеня небезпечності токсичних речовин.

До найбільш небезпечних (над- і високотоксичних) отрут відносять:

- деякі сполуки металів (органічні та неорганічні сполуки миш'яку, ртуті, свинцю, кадмію, талію, цинку та ін.);
- карбоніли металів (тетракарбоніл нікелю, пектакарбоніл заліза та ін.);
- речовини, що мають ціангрупу (синільна кислота та її солі, нітрили, органічні ізоціанати);
- сполуки фосфору (фосфорорганічні сполуки, хлорид фосфору, оксихлорид фосфору, фосфін);
- фторорганічні сполуки (фтороцтова кислота та її ефіри, фторетанол та ін.);
- хлоргідрини (етиленхлоргідрин);
- галогени (хлор, бром);
- інші сполуки (етиленоксид, метилбромід, фосген).

До групи менш небезпечних (сильнотоксичних) речовин входять:

- мінеральні та органічні кислоти (сірчана, азотна, фосфорна, оцтова та ін.);
- луги (аміак, їдкий калій та ін.);
- сполуки сірки (диметилсульфат, розчинні сульфіді, сірковуглець, розчинні тіоціанати, хлорид і фторид сірки);
- хлор- і бромзаміщені похідні вуглеводів (хлористий метил, бромистий метил);
- деякі спирти й альдегіди кислот;
- органічні та неорганічні нітро- та аміносполуки (гідроксиламін, гідралазин, анілін, толусидин, нітробензол, нітротолуол, динітрофенол);
- феноли, крезолі та їх похідні;
- гетероциклічні сполуки.

Речовини, що можуть викликати масові отруєння при руйнуванні хімічних об'єктів, розподіляють за синдромологічною класифікацією на такі групи:

1. Речовини з переважно припікаючою дією (хлор, 3-хлористий фосфор, оксихлорид фосфору, метилізоціанат).

2. Речовини з переважно загальнотоксичною дією (хлорид сірки, фосген, хлорпікрин).

3. Речовини, що мають задушливу та загальнотоксичну дію:

а) з вираженою припікаючою дією (акрилонітрил, азотна кислота);

б) із слабкою припікаючою дією (сірчистий ангідрид, сірководень, оксид азоту, фтористий водень).

4. Речовини, що порушують генерацію, проведення та передачу нервового імпульсу (сірководень, фосфорорганічні сполуки).

5. Речовини, що мають задушливу та нейротропну дію (аміак).

6. Метаболічні отрути (окис етилену, бромистий метил, дихлорметилбромід, метилхлоргідрин, етан, диметилсульфат, етиленоксид).

7. Отрути, що спотворюють обмін речовин (діоксин, галогенізуючі вуглеводні).

Класифікація відповідно до джерел виділення токсинів:

1. Токсини тваринного походження (отрути комах, земноводних, плазунів, різних морських та інших тварин): сакситоксин, тетродотоксин, батрахотоксин, палітоксин, бунгаротоксин.

2. Токсини рослинного і грибового походження (фітотоксини і мікотоксини): мускарин, нікотин, аконітин, рицин, абрин, курцин, модецин.

3. Токсини бактеріального походження: ботулінічний токсин, правцевий токсин, дифтерійні токсини, стафілококові ентеротоксини, шигелотоксин.

Класифікація за органоспецифічністю і механізмом дії:

I. Токсини вибіркової дії:

1. Нейротропні отрути і токсини (тубокурарин, фізостигмін, тетродотоксин, сакситоксин, ботулінічний токсин).

2. Кардіотропні отрути (строфантин).

3. Цитотоксичні токсини: рицин, абрин, дифтерійні токсини, гістотоксини.

II. Токсини комбінованої дії:

Отрути, що містять компоненти з різною спрямованістю дії (нейротоксини і гемаглютиніни отрут бактерій, змій, комах).

1. Токсини-ферменти, що характеризуються фосфоліпазною активністю в сумішах із нейротоксинами.

2. Цитотоксини з переважною дією на певні тканини (холероген).

3. «Химерні» токсини, що містять субодиниці різних токсинів.

Особливе місце в сучасній токсикології займають отрути рослинного походження. До токсинів рослинного походження, що можуть бути використані як диверсійна отрута, відносять мускарин, нікотин, аконіти, рицин, абрин, курцин, модецин та інші токсини, що виділені з рослин і грибів [24, 28]. Саме рослинні алкалоїди призводять до смерті, не залишаючи на відміну від миш'яку та інших металомінеральних отрут жодних слідів в організмі померлого, які можна було б виявити [11, 35, 40]. Одним із найбільш цікавих щодо цього токсинів є рицин.

Відомо, що **рицин** у 6 разів більш отрутний, ніж ціаністий калій. Оскільки невеликої дози рицину розміром зі шпилькову голівку досить, щоб вбити дорослу людину, способи застосування рицину як зброї масового ураження вивчалися військовими відомствами різних країн починаючи з Першої світової війни, проте через низку недоліків ця речовина так і не була прийнята на озброєння [2, 8]. Тим не менше ризик знайшов застосування у спецслужбах. Одним із найбільш відомих інцидентів із застосуванням рицину стало вбивство болгарського дисидента Георгія Маркова, який був отруєний у 1978 році за допомогою уколу парасолькою особливої конструкції. В очікуванні автобуса на зупинці на мості Ватерлоо 7 вересня 1978 р. Марков несподівано відчув гострий біль у правому стегні. Він озирнувся і побачив чоловіка, який квапливо піднімав із землі парасольку. Незнайомець, який говорив із сильним акцентом, вибачився за незручність і поїхав на таксі [22, 27].

До вечора у Маркова піднялася висока температура, почалися гострі болі в шлунку і сильна діарея. Стан хворого стрімко погіршувався. Лікарі були безсилі. Через три дні Марков помер у лікарні.

При розтині патологоанатоми знайшли крихітну металеву капсулу з дірочками, в якій містилася отрута. Вона повинна була розчинитися і знищити всі сліди, але цього чомусь не сталося. Судячи з обсягу капсули, в ній містилося 425–450 мг рицину. Такої дози достатньо для отруєння шести осіб [28].

Простота отримання токсину зробила його потенційно доступним для терористичних груп. Так, у 2001 році преса повідомляла про виявлення інструкцій з виготовлення рицину на розгромленій базі Аль-Каїди в Кабулі. У 2003 році деяка кількість рицину була знайдена у терористів у Лондоні, сліди рицину виявилися в камері зберігання багажу на Ліонському вокзалі в Парижі. У 2013 році ряд осіб зі штату Міссісіпі було заарештовано за спробу послати президентові США Бараку Обамі та іншим високопоставленим особам США листи з рицином. Так, у травні цього ж року меру міста Нью-Йорка надіслали лист з погрозами, в якому містився ризин, імовірно, у відповідь на діяльність громадської організації «Мери проти нелегальної зброї» [2, 32, 41].

## Отруєння рицином

Отруєння рицином розвивається внаслідок перорального та інгаляційного надходження в організм. Через шкіру отрута не проникає, діє тільки через ін'єкцію. Так, летальна доза для людини становить 0,003 мг чистої речовини на 1 кг маси тіла.

**Хімічні властивості рицину:** це білкові токсини рослинного походження (алкалоїди), які являють собою білі кристали без запаху, розчинні у воді. Може існувати в аморфному і кристалічному вигляді. У кімнатних умовах молекула рицину стабільна, але руйнується при нагріванні понад +80 °С, при цьому втрачає свої властивості. Токсини рицину малостійкі у водних розчинах. У ла-

бораторіях рицин використовують для провокації розвитку ракових процесів у піддослідних тварин [12, 13, 25].

**Патогенез.** Дія рицину проявляється на клітинному рівні. Проникаючи в клітинні структури — рибосоми, токсини порушують синтез білка і, відповідно, роботу клітини в цілому. Розщеплюючись на субодиниці, він може утворювати зв'язки з молекулами інших токсинів або поліпептидів, у результаті чого утворюється нова отруйна сполука.

**Клінічна картина** розвивається через 15–24 години. Якщо отруєння сталося шляхом вдихання токсину, то ознаки можуть з'явитися раніше — через 4–8 годин. При алергічній реакції симптоми розвиваються відразу ж після контакту з отрутою. При потрапленні в легені ризин так само токсичний, як і зарин, а симптоми отруєння нагадують сильний бронхіт або пневмонію. Тим часом перші ознаки отруєння іноді приймають за симптоми інфекційного захворювання [17, 30].

При пероральному надходженні або через кров розвиваються кишкові коліки, печіння за грудною, нудота, блювання, геморагічна діарея (внаслідок сильного геморагічного гастроентероколіту). Характерною ознакою отруєння рицином є геморагії на сітківці ока, висока температура. У тяжких випадках розвиваються такі симптоми: судоми, ціаноз, колапс, порушення свідомості у вигляді прострації, оглушеності. Особливо характерною є дія рицину на еритроцити. Вже в дуже малих розведеннях він викликає їх аглютинацію. Смерть настає через 6–8 днів через виражену гепаторенальну недостатність (розвиваються токсичний гепатит і токсична дистрофія нирок), крововиливи у шлунок і кишечник. Має місце також гострий панкреатонекроз. При лабораторній діагностиці у сечі з'являються еритроцити, гемоглобін, білок і циліндри.

До віддалених наслідків отруєння рицином відносяться геморагічні ураження слизових оболонок шлунково-кишкового тракту, токсичний гепатит, дегенеративно-дистрофічні зміни підшлункової залози, токсична нефропатія, токсична міокардіодистрофія [9].

**Патологоанатомічна картина.** Ризин є капіляротоксичною отрутою, руйнує тканину лімфатичних вузлів, залоз внутрішньої секреції, селезінки, кісткового мозку, сім'яників, викликає виразки слизової шлунково-кишкового тракту, дегенеративні зміни тканини печінки, ураження органів серцево-судинної системи (обумовлюючи міокардити, перитандрити, ендокардити, періендоваскуліти), альвеоліти, бронхіоліти, пневмонії, бронхопневмонії в легенях; ураження нервових клітин центральної і периферичної нервової системи [13]. Може спостерігатися токсичний набряк легень, а також набряк головного мозку і його оболонок.

**Невідкладна допомога:** антидоту для рицину не існує. При отруєнні цією токсичною речовиною слід проводити загальні заходи щодо запобігання подальшому всмоктуванню отрути. Дати випити

2–4 склянки води з суспензією активованого вугілля або іншого сорбенту. Всередину прийняти слизовий розчин — рисовий або лляний відвар. Дати 5–15 г бікарбонату натрію для підтримання електролітно-водного балансу. Стандартні методи очищення організму — форсований діурез і гемодіаліз — при отруєнні рицином малоефективні. Проводять заходи щодо видалення отрути з кишечника. Симптоматичне та підтримуюче лікування: 1) підтримання артеріального тиску; 2) проводять олушення сечі для запобігання осадженню гемоглобіну в нирках; 3) всередину в шлунково-кишковий тракт необхідно ввести обволікаючі препарати; 4) проносні (магнезія) і сифонні клізми для очищення кишечника; 5) при виражених інтоксикаціях має значення переливання крові; 6) при больовому синдромі вводять морфін разом з атропіном; 7) рекомендована киснева терапія [9].

**Полоній.** Людина постійно стикається з полонієм. У природі зустрічаються 7 ізотопів полонію з масовими числами 210–212, 214–216 і 218 як члени радіоактивних рядів урану, актиноурану і торію. Найбільш стійкий із них — радіоактивний полоній-210 ( $^{210}\text{Po}$ ).  $^{210}\text{Po}$  можна виділити не лише з природних об'єктів (уранова руда, виділення при курінні тютюну, вирощеного на полі, обробленому фосфатними добривами), але і синтезувати штучно при ядерній реакції нейтронів із вісмутом. Практично всі відомості про полоній отримані з використанням  $^{210}\text{Po}$ .

Найвідомішу жертву отруйників останніх років екс-підполковника ФСБ Олександра Литвиненка, так само як Ясіра Арафата, найвірогідніше, отруїли. Усі три тижні після отруєння в листопаді 2006 року медики вважали, що Литвиненка отруїли талієм, і тільки за три години до смерті від гострої серцевої недостатності в його сечі виявили сліди полонію-210.

**Полоній-210** — одна з найбільш отруйних хімічних субстанцій. Це м'який сріблясто-білий радіоактивний, надзвичайно токсичний метал. Має період напіврозпаду 138 днів і 9 годин. Його питома активність (166 ТБк/г) настільки велика, що, хоча він випромінює тільки альфа-частинки, брати його руками не можна, результатом буде променево ураження шкіри. Полоній досить легко проникає всередину крізь шкірні покриви. Він небезпечний і на відстані, що перевищує довжину пробігу альфа-частинок, оскільки його сполуки саморозігріваються і переходять в аерозольний стан. Гранично допустима концентрація у водоймах і повітрі робочих приміщень —  $11,1 \cdot 10^{-3}$  Бк/л і  $7,41 \cdot 10^{-3}$  Бк/м<sup>3</sup>. Безпечна для людини доза полонію-210 становить 7 пікограм. Таким чином, буквально порохинка полонію здатна стати смертельною для людини [14, 20].

Полоній найбільш небезпечний при потраплянні в легені. Якщо з кишечника його можна вивести шляхом промивання або в результаті застосування унітіолу, який має антидотні властивості (антидотні властивості унітіолу проявляються щодо радіоактивних металів — полонію-210, свинцю-212,

вісмуту-212, що стало підставою для застосування унітіолу в радіоімунотерапії) [19, 34], то вивести з легень цю речовину неможливо. При потраплянні в середину організму (наприклад, в результаті ін'єкції або інгаляції) полоній-210 вражає абсолютно всі органи (в тому числі має канцерогенні властивості). При цьому 50–90 % полонію-210 виводиться природним шляхом. Решта 10–50 % проникають у кров і розносяться по всьому тілу, в більшості осідаючи в селезінці, нирках і печінці. Щоб справа отруйника виявилася успішною, достатньо пригостити жертву сигаретою з просоченим полонієм фільтром.

У випадку зі смертю Литвиненка його вбивці найменше намагалися приховати сліди злочину — сліди радіації, того самого полонію-210, знайдені практично всюди, де побував Олександр Литвиненко: в суші-барі, барі та в його номері готелю [31].

Точних відомостей про вплив полонію на організм людини немає, оскільки досліди на людині не проводилися (проводилися лише вимірювання кінетики малих доз полонію в організмі людини, а також спостереження декількох відомих випадків гострого або хронічного отруєння полонієм). За оцінкою фахівців, летальна доза полонію-210 для дорослої людини оцінюється в межах від 0,1–0,3 ГБк (0,6–2 мкг) при потраплянні ізотопу в організм через легені, до 1–3 ГБк (6–18 мкг) — при потраплянні в організм через шлунково-кишковий тракт [1].

Гостре отруєння полонієм проявляється такою клінічною картиною: раптове виникнення болю в животі, проносу, нудоти, блювання (диспептичний синдром), що може слугувати приводом для встановлення неправильного діагнозу у зв'язку із неспецифічністю клінічних ознак. Згодом радіоактивний метал впливає на кров, головним чином на тромбоцитарну ланку. У зв'язку з блискавичним розвитком тромбоцитопенії стає вираженим геморагічний синдром. У зв'язку із вираженою загальнотоксичною дією має місце розвиток гострої гепаторенальної недостатності із відповідними клінічними, лабораторними й інструментальними ознаками. Токсичний вплив на центральну нервову систему, а також виражена уремія спричинюють гостру токсичну кому з летальним кінцем. Щоб підтвердити діагноз гострого отруєння полонієм-210, необхідно провести радіологічний аналіз зразків крові та сечі на його активність у цих біологічних рідинах. Але враховуючи той факт, що полоній-210 швидко розпадається, виявити лабораторним методом його практично неможливо. Полоній також легко сховати і провезти через кордон: він непомітний для стандартних детекторів радіації, оскільки випромінює тільки альфа-частинки, які не проходять навіть через аркуш паперу. Однак якщо він потрапляє всередину, навіть у найменшій кількості, то спричинює надзвичайно токсичну дію на всі органи і системи, тому настання смерті неминуче. У крупинці полонію розміром із крапку в

кінці речення міститься близько 3400 смертельних для людини доз [29].

Хронічне отруєння полонієм у медицині не описане. Відомо лише те, що, як і всі інші радіоактивні елементи, полоній впливає на кровотворні органи, пригнічуючи їх функцію, має токсичну дію на всі паренхіматозні органи, серцево-судинну систему, центральну і периферичну нервову систему. Також об'єктивно можна спостерігати випадіння волосся.

**Діоксини** (2,3,7,8-тетрахлордibenзодіоксин (ТХДД), хлоровані і бромовані: дibenзодіоксини, дibenзофурані, біфеніли, азобензол).

Отруєння Віктора Ющенка — один із нерозкритих злочинів новітньої історії України, що стався під час президентських виборів 2004 року. Віктора Ющенка було отруєно хімічними речовинами, які зазвичай не входять до продуктів харчування. Результати аналізу крові свідчать про те, що Віктор Ющенко був отруєний діоксином (2,3,7,8-тетрахлордibenзапародіоксином). Вміст цієї речовини у крові Віктора Ющенка перевищував допустиму концентрацію у тисячі разів [5].

**Діоксин** (2,3,7,8-тетрахлордibenзапародіоксин) за ознаками своєї дії теж не схожий на отруту, хоча, за деякими даними, він знаходиться на озброєнні спецслужб. Утім саме у випадку з Віктором Ющенком навряд чи діяла спецслужба: вона швидше за все вибрала б для отруєння таку речовину, що гарантує летальний кінець і не залишає на відміну від діоксинів стійких слідів в організмі. Найімовірніше, люди, які отруїли Ющенка, використовували першу-ліпшу отруту, що опинилися під рукою, придатну для того, щоб заздалегідь підмішати її в їжу.

**Діоксин** (2,3,7,8-тетрахлордibenзодіоксин) — це речовина з украй низькою летючістю і розчинністю у воді, проте вона легко розчиняється в органічних розчинниках і жирах. Сполука є стійкою і дуже довго розпадається в організмі, тому при бажанні її неважко виявити лабораторними методами. Розвиток отруєння може тягнутися роками і десятиліттями [6].

Смертельна доза при потраплянні речовини всередину — близько 20 мг для діоксину. Основні шляхи надходження діоксинів в організм — із зараженою їжею й інгаляційно у формі аерозолу. Після надходження в кров речовини розподіляються в органах і тканинах. Значна частина токсикантів кумулюється в багатих ліпідами тканинах, насамперед у жировій. Речовина повільно метаболізується в організмі, в основному в печінці та нирках, за участю цитохром-Р-450-залежних оксидаз. 2,3,7,8-тетрахлордibenзапародіоксин не тільки сам руйнується за участю оксидаз змішаної функції, але й істотно активує метаболізм інших ксенобіотиків. Діоксин — один із найпотужніших індукторів мікросомальних ферментів. З цією властивістю речовини зв'язують механізм його токсичної дії на організм. Досить точно встановлений період напіввиведення 2,3,7,8-ТХДД. У людини він становить 5–7 років [38].

У клінічній картині гострого ураження спочатку переважають симптоми загальної інтоксикації (виснаження, анорексія, загальне пригнічення, адинамія). Порушення з боку центральної нервової системи також проявляються вираженою депресією. Постраждалий стає млявим, малорухливим. Характерними є сонливість, головний біль, розлади пам'яті. Можливі суїцидальні схильності. Мають місце порушення формули крові: еозінопенія, лімфопенія, лейкоцитоз із нейтрофілозом. Пізніше приєднуються симптоми органоспецифічних патологій (ураження печінки, тканин імуннокомпетентних систем), прояви панцитопенічного синдрому. Характерною ознакою інтоксикації є набряки. Рідина накопичується в підшкірній клітковині спочатку навколо очей, потім набряки поширюються на обличчя, шию, тулуб. Характерні найтяжчі термінальні набряки, в основному підшкірної локалізації, однак рідина виявляється також у грудній, черевній порожнинах, порожнині перикарда. Часто спостерігається токсичний набряк легенів [5, 6, 38].

При гострих ураженнях діоксином легкого та помірному ступенів токсичний процес розтягується на багато місяців, а іноді й роки. Прояви інтоксикації характеризуються порушенням обміну речовин, патологічними змінами ендодермальних і ектодермальних тканин (епітелію шлунково-кишкового тракту і печінки; шкіри і придатків шкіри), атрофією лімфоїдної тканини, порушеннями функцій нервової системи і ендокринних залоз (щитоподібної, підшлункової, статевих залоз). За період діоксинової хвороби отруєні особи втрачають у вазі до 1/3 маси тіла. Цьому сприяють виражена анорексія, різке скорочення споживання води. При отруєннях легкого ступеня у людей найбільш ранньою і частою ознакою ураження є трансформація клітин сальних залоз із формуванням хлоракне. Нерідко це єдиний еквівалент токсичного впливу діоксину. Спочатку на шкірі обличчя з нижньої і зовнішньої сторони очей, а також на непокритій волоссям шкірі за вухами з'являється дрібна висипка, свербіж. Потім волоссяні фолікули розширюються і їх вміст темніє. Шкіра носа й підборіддя частіше залишається неураженою. Поява хлоракне на шкірі щік, лоба, шиї, геніталій, плечей, грудей, спини свідчить про більш тяжке ураження. Процес може тривати довго, особливо в умовах підгострої і хронічної дії діоксину. Через 15–20 років після отруєння ознаки хлоракне в активній формі або у вигляді залишкових рубців виявляються приблизно у чверті людей, які мали хлоракне протягом першого року. Однією з причин розвитку хлоракне вважають глибоке порушення обміну ліпідів і жиророзчинних речовин у шкірі отруєних, зокрема вітаміну А. Крім хлоракне розвиваються луската метаплазія кератиноцитів, що виявляється гіперкератозом шкіри стоп і долоней, гіпоплазія і деформація нігтів і їх руйнування, спостерігається випадіння волосся і вій. Розвивається стійкий блефарит. Важливим проявом інтоксикації є ураження печінки:

жирова дистрофія, вогнищевий центрлобулярний некроз, проліферація епітелію жовчних шляхів і жовчного міхура. Гістохімічно виявляється повне пригнічення АТФазної активності гепатоцитів, що свідчить про пошкодження плазматичної мембрани клітин печінки. Порушуються обмін жиророзчинних вітамінів, порфіриновий обмін. Розвивається гіпербілірубінемія [11, 17].

Характерною є імунотоксична дію діоксину. При цьому кількість лімфоцитів у периферичній крові дорослих людей змінюється мало, однак різко зменшується вміст альфа-, бета-, гамма-глобулінів, пригнічуються реакції клітинного імунітету.

Окрім мутагенного, канцерогенного і тератогенного ефектів, несприятливою особливістю токсичної дії діоксинів є наявність відстрочених ефектів, коли симптоми ураження розвиваються через рік і більше після впливу отрути.

### Карбоніли металів. Пентакарбоніл заліза

Прем'єра Грузії Зураба Жванію, скоріше за все, отруїли за допомогою **пентакарбонілу заліза**. Це диверсійна отрута, яка ще в Радянській армії використовувалася для отруєння джерел питної води. Пентакарбоніл заліза вважається штатною отрутою і знаходиться на озброєнні спецслужб на відміну від того ж діоксину. На озброєння спецслужб його поставили через те, що він дуже зручний у використанні і практично непомітний для виявлення з часом. Ця отрута просто ідеальна: без запаху, смаку, смерть більше ніж імовірна. Але найголовніше — смерть від отруєння пентакарбонілом заліза практично неможливо відрізнити від смерті того, хто задихнувся чадним газом. І довести, що сталося отруєння, за складом крові неможливо [2, 15]. Пентакарбоніл заліза легко розчиняється у спиртових розчинах, не розкладаючись, що важливо, бо багато отрут можна використовувати тільки з водою або з соком. На вигляд це блідо-жовта рідина, більш щільна, ніж вода, що спокійно розчиняється в чому завгодно і випивається елементарно. Тобто для того, щоб отруїти Жванію, достатньо було подарувати йому отруєну пляшку вина чи підкласти мінералку.

Хімічний склад отрути дуже простий: це сполуки заліза і чадного газу. CO є і в повітрі, а заліза у крові людини достатньо. Пероральне надходження двох грамів пентакарбонілу заліза підвищує концентрацію CO в крові в 5 разів, а вміст заліза практично не змінюється. Летальна доза цієї отрути — 17 мг/кг живої ваги. Гранично допустима концентрація відповідає рівню 0,8 мг/м<sup>3</sup>.

Якщо 2 г сполуки розчинити в 1 л рідини, то смерть настає протягом двох годин, а непритомніє людина моментально, набагато швидше, ніж від дії чадного газу. Застосовується пентакарбоніл заліза під назвою мотіла (моталіна) як антидетонатор у вигляді домішки до бензину. Утворюється також як проміжна речовина при отриманні чистого заліза. Пентакарбоніл заліза дуже токсичний при потрапленні його в організм через органи дихання, при

введенні його всередину або всмоктуванні навіть через неушкоджену шкіру. Незалежно від шляху надходження в організм він може викликати гострий токсичний набряк легенів. При потрапленні на шкіру пентакарбоніл заліза викликає тяжкі токсико-хімічні опіки. Дія ж високої концентрації CO відома: потрапляючи у кров, окис вуглецю вступає у взаємодію з гемоглобіном і утворює карбоксигемоглобін. З'єднуючись з окисом вуглецю, гемоглобін втрачає здатність переносити кисень, що призводить до розвитку кисневого голодування тканин та отруєння організму. Отруєний втрачає свідомість, падає, і потім після короткочасних судом або одразу настає зупинка дихання. Якщо смерть не настала одразу, отруєний відчуває головний біль у лобних ділянках, биття в скронях, шум у вухах, запаморочення, миготіння перед очима, задишку, порушення світлосприйняття, нудоту, спостерігається блювання, хиткість ходи. Можливі короткочасні непритомні стани. Об'єктивно спостерігається легкий рожево-червоний колір шкіри та ціаноз слизових (внаслідок наявності в крові карбоксигемоглобіну від 55 % і більше), рефлексів підвищені, тремор кінцівок та помірне підвищення артеріального тиску, м'язова слабкість та адинамія, дискоординація рухів, з'являється сонливість та стан оглушеності. Згодом пульс стає частим, артеріальний тиск знижується [31]. Відмічається сильне серцебиття. У цей період можуть виникати випадки інфаркту міокарда, шлуночкові екстрасистолії, аритмії. Можуть спостерігатися фібрилярні скорочення окремих м'язових груп. Коматозний стан може тривати 1–2 доби. Далі зіниці розширюються, реакція на світло відсутня, повна арефлексія. Прогноз звичайно несприятливий, якщо коматозний стан триває більше двох діб. Смерть настає від паралічу дихального центру та ускладнення токсичного набряку легень — гострої серцево-судинної недостатності. Якщо уражений виходить з термінальної стадії, то нерідко з'являються ускладнення у вигляді психомоторного збудження, галюцинацій, ретроградної амнезії, парезів і паралічів кінцівок, диплопії. Часто спостерігаються нервово-трофічні порушення з боку шкіри у вигляді пролежнів, місцевих набряків, геморагічних висипань [4].

Окрім пентакарбонілу заліза існують також карбоніли металів, що являють собою сполуки окису вуглецю з металами: нікелем, залізом, кобальтом, вольфрамом. Черговим типовим представником цієї групи є **карбоніл нікелю**. Ця речовина надходить в організм переважно через легені і неушкоджену шкіру. Легко розпадається в організмі на окис вуглецю і нікель, подразнює слизові оболонки, легко всмоктується, циркулює в крові у вигляді колоїдного розчину металу, виводиться нирками і частково кишечником, надходячи в нього з печінки [8].

Карбоніл нікелю має загальнотоксичну, подразнюючу, сенсibiliзуючу та канцерогенну дію (викликає рак носової порожнини, придаткових

пазух носа і легенів). Карбоніл нікелю відноситься до числа так званих тіолових отрут — блокує тіолові (сульфгідрильні) групи клітинних білків, порушуючи активність основних ферментів, чим і пояснюється його загальнотоксична дія. При гострому отруєнні карбонілом нікелю провідними є подразнююча дія, подібна до дії оксидів азоту. Клінічна симптоматика гострого отруєння карбонілом нікелю розвивається після прихованого періоду тривалістю 6–12 год. При легкій інтоксикації з'являються нездужання, головний біль, осиплість, кашель, задишка, відчуття тяжкості в грудях. Температура субфебрильна, лише зрідка піднімається до високої і тримається 1–2 доби. Прояви легкої гострої інтоксикації карбонілом нікелю подібні до металевішої лихоманки, але відрізняються значно більш вираженими явищами загальної інтоксикації і більш повільним зворотним розвитком [7].

Діагностика ускладнюється схожістю інтоксикації з гострими респіраторними захворюваннями. У більш тяжких випадках симптоми інтоксикації наростають, з'являються ознаки ураження легень: задишка, ціаноз, болі за грудиною, утруднення дихання. Головний біль, слабкість, нудота, блювання, метеоризм, серцебиття. Тони серця приглушені, тахікардія до 100–150 ударів за 1 хв, межі серця розширені. Дихання прискорене, поверхневе, в легенях вислуховуються сухі і вологі хрипи. При рентгенологічному дослідженні виявляють ознаки токсичного набряку легенів, що розвивається дещо повільніше, ніж при отруєннях оксидами азоту. Спостерігається ураження діафрагми, що виражається у високому стоянні і малій її рухливості при диханні. Ці зміни поєднуються з симптомами загальної інтоксикації, до яких відносяться токсичний гепатит і шлунково-кишкові розлади, а також гіпоксія від порушень системи тканинних дихальних ферментів. З гіпоксією і глибокими нейроциркуляторними порушеннями пов'язані виражені дегенеративно-дистрофічні зміни в міокарді. Перебіг гострих (середньої тяжкості і тяжких) інтоксикацій карбонілом нікелю затяжний (2–3 тижні і більше), хвилеподібний, часто ускладнюється токсичною пневмонією. У крові — нейтрофільний лейкоцитоз, різкий паличкоядерний зсув, виражена еозинофілія, анемія [10].

## Аконітин

Алкалоїд аконітин міститься в різних видах рослин виду аконіту (*Aconitum*). Це одна з найсильніших рослинних отрут складної будови. Аконітин — пластинчасті кристали, позбавлені кольору і запаху, температура плавлення 197–198 °С (202–203 °С). Він мало розчинний у воді, розчинний в органічних розчинниках. Ця речовина нестійка, розкладається при нагріванні, взаємодіє з лугами та кислотами. У результаті гідролізу у водних розчинах аконітин перетворюється на отруйний. Дія аконітину і близьких йому алкалоїдів полягає в первинному порушенні центральної нервової системи, особливо дихального центру і периферичних нервів [33, 37].

При гострому отруєнні можна виділити такі основні і яскраві ознаки, як пригнічення серцевої діяльності, порушення ритму серцевих скорочень, оніміння шкіри обличчя, рук і ніг і, що дуже характерно, в ділянці губ, носа та язика. Дія аконітину проявляється спочатку тахіпноє, але потім дихання сповільнюється аж до повного припинення. Після резорбції отрути все тіло починає свербіти (парестезія), відмічається почервоніння шкіри обличчя і видимих слизових оболонок, потім з'являються озноб і гіпергідроз, слезотеча, світлобоязнь і слинотеча, параліч скелетних м'язів, дизартрія, диспепсія (бульбарний синдром), блювання, посилення психічного і рухового збудження. Отруєний схоплюється на ноги і знову кидається додолу. Свідомість зберігається до настання смерті (зупинка серця, параліч дихання). Смерть може настати приблизно протягом 1 години. Для людини при пероральному прийомі смертельна доза становить близько 2–5 мг. Крім наведених вище симптомів, нерідко отруєння аконітином дає картину ураження шлунково-кишкового тракту, що виражається в нудоті, блюванні, сильних ріжучих болях в ділянці епігастрію і по всій поверхні живота, проносом. Нерідко бувають відрижка повітрям з неприємним запахом і метеоризм. З боку сечовидільної системи: сечовипускання болісне, утруднене. Часті безрезультатні позиви. У сечі багато уратів і свіжих еритроцитів. Для отруєння аконітом характерний больовий синдром різної локалізації (в основному серце, голова і живіт) [36].

Плутарх розповідає про отруєння цією рослиною воїнів Марка Антонія. Воїни, в їжу яких потрапив аконіт, втрачали пам'ять і були зайняті тим, що перевертали кожен камінь на своєму шляху, нібито шукали щось дуже важливе, поки їх не починало рвати жовчю. Існує версія, що знаменитий хан Тимур був отруєний саме отрутою, отриманою з аконіту, — соком цієї рослини була просякнута його тюбетейка.

Есесівці проводили досліди на людях з нітратом аконітину. Ув'язненим стріляли в стегно кулями, отруєними аконітом. Перші симптоми отруєння з'являлися через 20–25 хв (рухове збудження, гіперсалівація). Через 40 хв слинотеча посилювалася і ставала настільки інтенсивною, що отруєні вже не могли ковтати слину, що викликало блювання. Різко посилювалося рухове збудження (підстрибування на ноги, кидки додолу, заковчання очей). Потім збудження зменшувалося і виникало розширення зіниць. Поранені отруєними кулями люди гинули через 121–129 хв після поранення.

Цей приклад показує, що алкалоїди такого типу знаходять військове застосування і потрапляють в організм імовірного противника за допомогою використання отруєних куль. Аконітин і споріднені йому алкалоїди можуть бути також використані як диверсійні отрути, особливо для зараження продовольства і напоїв, що не потребують підігріву [2, 4].

## Анізатин

В Японії було виділено одну з отруйних рослинних сполук — анізатин, що також є рослинним алкалоїдом і компонентом насіння бадьяну анісового. Смерть у судамах настає в результаті паралічу дихання. Вже дози в 0,04 мг/кг впливають на дихання і ведуть до судом, паралічу дихального центру, внаслідок чого настає смерть. Механізмом дії є блокада ГАМК [37].

## Абрин

Абрин — фітотоксин, що міститься в насінні бобових *Abrys precatorius*. Абрин схожий на рицин, але значно отруйніший. Ця отрута є стабільною речовиною, тобто він може зберігатися протягом тривалого часу, навіть при екстремальних умовах (дуже високі або дуже низькі температури).

Потрапивши в організм, абрин проникає в середину клітин і там блокує процеси, завдяки яким клітини отримують необхідні білки. Головні клінічні особливості отруєння абрином залежать від способу впливу і кількості проникнення речовини в організм. У тяжких випадках у людини можуть бути вражені майже всі внутрішні органи [12, 36].

Початкові клінічні особливості отруєння абрином при вдиханні з'являються протягом 8 хв з моменту впливу: ознаки дихальної недостатності, лихоманка, кашель, нудота і стиснення в грудях. За ними, як правило, з'являються гіпергідроз і токсичний набряк легенів. Відзначається ціаноз шкіри. Також мають місце виражена гіпотонія, гіпоксемія з подальшим розвитком вираженої дихальної недостатності.

Після проникнення абрину в шлунково-кишковий тракт початкові симптоми і прояви можуть з'явитися протягом 6 хв, але в деяких випадках поява перших ознак отруєння можлива через 1–3 дні з моменту впливу отрути. Основні клінічні особливості включають в себе блювання, пронос, в блювотних масах і випорожненнях можуть бути прожилки крові. Гіпотонія спричинена сильною дегідратацією організму. Інші ознаки і симптоми можуть включати в себе галюцинації, судоми. З боку нирок: гематурія. Протягом декількох днів у людини розвивається гепаторенальна недостатність, спленомегалія. У цих випадках отруєння закінчується летально. При впливі порошкового абрину на шкіру у людини може розвинути почервоніння і біль шкіри, очей. Смерть від отруєння абрином може настати протягом 36–72 годин з моменту впливу. Якщо смерть не настає протягом від 3 до 5 днів, то жертва, як правило, виживає після отруєння [11].

Декілька слів про **метаболічні отрути**. Це найбільш різноманітна група промислових отрут, що об'єднує речовини, які здатні при інгаляційній дії викликати формування токсичного набряку легень, а при резорбції порушувати енергетичний обмін. У результаті інтоксикації розвивається гіпоксія змішаного типу.

Метаболічними отрутами називають речовини, які втручаються в процес метаболізму в організмі.

Отруєння цими речовинами характеризується відсутністю бурхливої реакції на отруту. Клінічна картина отруєння розвивається поступово і в тяжких випадках закінчується смертю протягом декількох діб. У патологічний процес втягується багато органів і систем, але провідними є порушення з боку центральної нервової системи та паренхіматозних органів. В основі механізму дії лежить дві властивості цих отрут: алкілування біосубстратів та висока вільнорадикальна активність. У ряду препаратів виявляються властивості наркотиків, отруйних речовин шкірно-наривної дії. До цієї групи відносять іприт [18].

Більш закамуюльованим та ефективним способом усунення конкретної жертви стає використання так званих **антиліків**, створених за принципом направленої канцерогенезу. Вчені створюють в секретних лабораторіях індивідуальні препарати, що враховують особливості організму конкретної людини. Ці препарати не можна навіть назвати отрутами у звичному розумінні цього слова. Вони утворюють в організмі жертви дуже короткочасні біологічні сполуки, які діють на ту чи іншу систему, викликаючи симптоми природних захворювань, таких як інфаркт, інсульт. Причому, за деякими відомостями, подібні препарати можуть ні зовнішнім виглядом, ні смаком не відрізнитися від шматка цукру або склянки горілки. І через 10–15 хвилин після їх прийому настає параліч всієї мускулатури, у тому числі і серцевого м'яза. Лікарі ж констатують смерть від серцевої недостатності [21].

## Список літератури

1. Абаринов В. Тень Гитлера / В. Абаринов // *Совершенно секретно*. — 2002. — № 5. — С. 28-34.
2. Абаринов В. Выборы с дымком // *Совершенно секретно*. — 2004. — № 10. — С. 12-17.
3. Александров В.Н. Отравляющие вещества: Учеб. пособие / В.Н. Александров, В.И. Емельянов. — 2-е изд., перераб. и доп. — М.: Воениздат, 1990. — 271 с.
4. Введение в проблемы биохимической экологии. — М.: Наука, 1990. — 288 с.
5. Бабенко О.В. Диоксины — проблема XXI века / О.В. Бабенко // *Медицинская помощь*. — 2005. — С. 32-35.
6. Витер В.Н. Диоксины // *Химия и химик*. — 2008. — № 4. — С. 21-34.
7. Військова токсикологія, радіологія та медичний захист: Підручник / За ред. Ю.М. Скалецького, І.Р. Місули. — Тернопіль: Укрмедкнига, 2003. — С. 122-144.
8. Власов В.К. Пример ситуационного радиологического анализа (инцидент с полонием-210) / В.К. Власов, Т.Б. Петрова, А.М. Афиногенов // *Вестник Московского ун-та*. — 2008. — Т. 49, № 4 (Серия 2. «Химия»). — С. 45-64.
9. Военная токсикология, радиология и медицинская защита: Учебник / Под ред. Н.В. Саватеева. — Л.: ВМА им. С.М. Кирова, 1987. — С. 163-178.
10. Военная токсикология, радиобиология и медицинская защита / Под ред. С.А. Куценко. — СПб.: Фолиант, 2004. — 527 с.
11. Военная токсикология / Н.А. Лошадкин, Б.А. Курлянский, Г.В. Беженарь, Л.В. Дарьина / Под ред. Б.А. Курлянского. — М.: Медицина, 2006. — 208 с.
12. Диоксины и здоровье человека. Научные основы выявления диоксиновой патологии / С.П. Позняков, В.С. Румак, Г.А. Софронов, Н.В. Умнова. — СПб.: Наука, 2006. — 274 с.
13. Эндрю К. КГБ — история внешнеполитических операций / К. Эндрю, О. Гордиевский / [Б. м.]: Nota Bene. — 1992. — 766 с.



14. Енко К. Частная жизнь вождей / К. Енко, Т. Енко. — М.: Центр полиграф, 2000. — 381 с.
15. Эльшенбройх К. Металлоорганическая химия / К. Эльшенбройх. — М.: Бином. Лаборатория знаний, 2011. — С. 33-37.
16. Елисеев Ю. Осторожно, Аконит / Ю. Елисеев. — М.: Эксмо, 2005. — С. 23-25.
17. Жиляев Е.Г. Прогностическая оценка медицинских последствий химических аварий для населения и войск / Е.Г. Жиляев и др. / Воен. мед. журн. — 1994. — № 6. — С. 16-20.
18. Испытания радиологического оружия / А.В. Несстругин, М.В. Доронина, Я.А. Савицкая и др. // Вестник Днепропетровского ун-та. — Вып. XIX. — 2011. Серия «История и философия науки и техники». — С. 12-17.
19. Карп В.К. Антигіпоксичні властивості унітіолу / В.К. Карп, В.В. Храпак / Сучасні проблеми токсикології. — 2002. — № 2. — С. 1-2.
20. К вопросу о нормировании удельной активности радионуклидов / Власов В.К., Петрова Т.Б., Охрименко С.Е. [и др.] // АНРИ. — 2004. — № 4(39). — С. 34-67.
21. Китаев М. Лекарство от секретов / М. Китаев // Секретные версии. — 2004. — № 11. — С. 11-18.
22. Комплексные исследования радиоактивного загрязнения системы «атмосфера — подстилающая поверхность» и оценка радиационных рисков для населения семипалатинского региона / О.И. Артемьев, А.Ю. Осинцев, Я.И. Газиев и др. // Периодический науч. — техн. журн. нац. ядерного центра Респ. Казахстан. — 2007. — Вып. 4(32). — С. 23-28.
23. Косарев А. Вырезанные из разного дерева / А. Косарев // Секретные материалы. — 2004. — № 14. — С. 21-23.
24. Кравец А. Лондонская «фабрика смерти» / А. Кравец // Секретные версии. — 2003. — № 3. — С. 5-9.
25. Лужников Е.А. Острые отравления / Е.А. Лужников, Л.Г. Костомарова. — М.: Медицина, 1989. — С. 289-362.
26. Мурин М.Б. К проблеме профилактики интоксикации диоксинами / М.Б. Мурин, Н.П. Бражник // Военно-медицинский журнал. — 2007. — С. 21-22.
27. Орлов Б.Н. Зоотоксикология (ядовитые животные и их яды): Учеб. пособие для студентов вузов по спец. «биология» / Б.Н. Орлов, Д.Б. Гелашвили. — М.: Высшая школа, 1985. — 280 с.
28. Сильнодіючі отруйні речовини. — К.: ВМІ УВМА, 1996. — 62 с.
29. Чернявський І.Ю. Оцінювання можливої загрози ураження особового складу під час інгаляційного потрапляння радіоактивних аерозолів / І.Ю. Чернявський, О.Ю. Чернявський, С.А. Писарев / Збірник наукових праць Академії внутрішніх військ МВС України. — 2014. — Вун. 1(23). — С. 79-85.
30. Ellis J.E. Metal Carbonyl Anions: from  $[\text{Fe}(\text{CO})_4]^{2-}$  to  $[\text{Hf}(\text{CO})_6]^{2-}$  and Beyond / J.E. Ellis // *Organometallics*. — 2003. — V. 22(17). — P. 33-38.
31. Chopra R.N. Chopra's indigenous drugs of india / R.N. Chopra, J.C. Chopra // *Molecular and Cellular Biochemistry*. — 2006. — P. 121-135.
32. Feldmann J. Determination of  $\text{Ni}(\text{CO})_4$ ,  $\text{Fe}(\text{CO})_5$ ,  $\text{Mo}(\text{CO})_6$ , and  $\text{W}(\text{CO})_6$  in Sewage Gas by using Cryotrapping Gas Chromatography Inductively Coupled Plasma Mass Spectrometry // *Journal of Environmental Monitoring*. — 1999. — № 1(1). — P. 33-37.
33. Homoleptic,  $\sigma$ -Bonded Octahedral Super-electrophilic Metal Carbonyl Cations of Iron(II), Ruthenium(II), and Osmium(II). Part 2: Syntheses and Characterizations of  $[\text{M}(\text{CO})_6][\text{BF}_4]_2$  ( $\text{M} = \text{Fe}, \text{Ru}, \text{Os}$ ) / Finze M., Bernhardt E., Willner H. et al. // *Inorganic Chemistry*. — 2005. — V. 44(12). — P. 406-421.
34. Jaouen G. Bioorganometallics: Biomolecules, Labeling, Medicine / Jaouen G. — Weinheim: Wiley-VCH, 2006. — P. 56-79.
35. Jones S.B., Tiffany L.I., Garmastani K. et al. Evaluation of dithion chelation agents as potential adjuvants for anti-IL-2-receptor lead or bismuth alpha immunotherapy // *Nucl. Med. Biol.* — 1996. — V. 23, № 2. — P. 105-113.
36. Moderne Anorganische Chemie / Riedel E., Alsfasser R., Janiak C., Klapötke T.M. / De Gruyter. — 2007. — V. 23. — P. 17-34.
37. Organometallic Chemistry. — 2<sup>nd</sup>. — New York: Oxford University Press, 2010. — P. 79-82.
38. Pearson N.J. Inorganic Chemistry / N.J. Pearson, Prentice Hall // Upper Saddle River. — 2011. — P. 109-119.
39. Ricin Mechanisms of Cytotoxicity / Lord M.J., Jolliffe N.A., Marsden C.J. et al. // *Toxicol. Rev.* — 2003. — V. 22(1). — P. 53-64.
40. Roberts L.M. Ricin: the endoplasmic reticulum connection / Roberts L.M., Smith D.C. // *Toxicol.* — 2003. — V. 44. — P. 46-72.
41. The low lysine content of ricin A chain reduces the risk of proteolytic degradation after translocation from the endoplasmic reticulum to the cytosol / Deeks E.D., Cook J.P., Day P.J. et al. // *Biochemistry*. — V. 41. — P. 134-321.

Отримано 25.12.15 ■

Арстамян О.М., Ткачишин В.С., Алексєйчук А.Ю.  
Национальный медицинский университет имени А.А. Богомольца, кафедра гигиены труда  
и профессиональных болезней, г. Киев, Украина

### СОВРЕМЕННЫЕ ЯДОВИТЫЕ ВЕЩЕСТВА В КАЧЕСТВЕ ТЕРРОРИСТИЧЕСКОЙ УГРОЗЫ ОБЩЕСТВУ

**Резюме.** Применение ядовитых веществ в современной практике с диверсионной целью создает значительную террористическую угрозу для всего общества на сегодняшний день. Специальные лаборатории, где разрабатываются ядовитые вещества для спецслужб, в последние годы работают в направлении усиления влияния ядов на органы и системы человека, а также на сокрытие их следов в организме объекта отравления. В то же время клиника отравлений должна быть похожей на клинику острой сердечно-сосудистой недостаточности, респираторных вирусных инфекций с выраженным интоксикационным синдромом и отеком легких для сокрытия следов преступлений. Зоотоксикология, фитотоксикология и токсикология микроорганизмов — основные разделы токсикологии, изучающие токсический процесс вследствие поражения соответственно ядами (токсинами) животных, растений и возбудителей инфекционных заболеваний, химическую природу этих ядов, их токсикокинетику и токсикодинамику. Самыми токсичными ядовитыми веществами в современной токсикологии считаются

растительные алкалоиды и ряд тяжелых металлов и их соединений. В данной статье раскрываются актуальные вопросы клинических и патогенетических особенностей отравления такими веществами, как ризин, диоксин, пентакарбонил железа, карбонил никеля аконитин, анизатин, абрин и полоний-210. В статье, кроме детализации физико-химических, токсикологических и клинических свойств, приведены также некоторые исторические сведения об отравлении этими веществами, которые недавно имели место в совершении диверсий в различных странах мира. Следует отметить, что в настоящее время для определения очень малых количеств ядовитых веществ широко применяют такие лабораторные методы, как эмиссионный спектральный анализ, атомная абсорбционная спектроскопия, полярография, различные виды хроматографии, активационный анализ. Поскольку с каждым годом в мире наблюдается рост разнообразностей ядовитых веществ, дальнейшее изучение строения, физико-химических и токсикологических свойств, а также воздействия на организм ряда диверсионных ядов имеет

важное значение для медицины в целом. **Цель:** изучить свойства и влияние современных ядовитых веществ на организм человека, которые могут быть использованы в диверсионных целях.

**Ключевые слова:** ядовитые вещества, токсикология, ризин, диоксин, пентакарбонил железа, карбонил никеля, аконитин, анисатин, абрин, полоний-210, диверсионные яды, террористическая угроза.

*Arustamian O.M., Tkachyshyn V.S., Aleksiiichuk O.Yu.*

*National Medical University named after O.O. Bohomolets, Department of Occupational Medicine and Occupational Diseases, Kyiv, Ukraine*

#### MODERN POISONOUS SUBSTANCES AS A TERRORIST THREAT TO SOCIETY

**Summary.** The use of toxic substances in the modern practice for the purpose of sabotage creates a significant terrorist threat to the entire society today. Special laboratories, where toxic substances are developed for special services, in recent years work towards strengthening the impact of toxins on human organs and systems, as well as concealing their traces in the body of the object of poisoning. At the same time, clinical picture of poisoning should be similar to that of acute cardiovascular failure, respiratory viral infections with severe intoxication syndrome and pulmonary edema to hide traces of the crime. Zootoxinology, phytotoxinology and toxinology of microorganisms — the main sections of toxinology that study toxic process due to the damage by poisons (toxins) of animals, plants and infectious agents, respectively, the chemical nature of these poisons, their toxicokinetics and toxicodynamics. The most toxic poisonous substances in modern toxinology are vegetable alkaloids and a number of heavy metals and their compounds. This article considers the topical issues of clinical and pathogenetic features of poisoning by such substances, as ricin, dioxin, iron pentacarbonyl,

nickel carbonyl aconitine, anisatin, abrin and polonium-210. The paper, in addition to detailing of physico-chemical, toxicological and clinical characteristics, also describes some historical information on poisoning by these substances, which were recently involved in the commission of acts of sabotage in several countries. It should be noted that at the present time to determine very small amounts of toxic substances, such laboratory methods are widely used: emission spectral analysis, atomic absorption spectroscopy, polarography, various types of chromatography, activation analysis. Since every year in the world there is a growing varieties of poisonous substances, further study of the structure, physico-chemical and toxicological properties, as well as effects on the body of a number of sabotage poisons is important for world medicine as a whole. **Objective:** to study the properties and influence of modern toxic substances on the human body, which can be used for the purpose of sabotage.

**Key words:** toxic substances, toxinology, ricin, dioxin, iron pentacarbonyl, nickel carbonyl, aconitine, anisatin, abrin, polonium-210, sabotage poisons, terrorist threat.