

Сибирский государственный медицинский университет
Кафедра судебной медицины

Шамарин Ю. А., Мельчиков А. С., Алябьев Ф. В.

**Судебно – медицинская диагностика
наркотической интоксикации**

Учебно-методическое пособие

Томск – 2002

Сибирский государственный медицинский университет

Кафедра судебной медицины

Проректор по учебной работе,
профессор Венгеровский А. И.

«Утверждаю»: _____

« ____ » _____ 2002г.

Шамарин Ю. А., Мельчиков А. С., Алябьев Ф. В.

Судебно – медицинская диагностика наркотической интоксикации

Учебно-методическое пособие

Томск - 2002

УДК: 616-079.6:615.212.7-099(075.8)

ББК: Р 81

Ш 190

Шамарин Ю. А., Мельчиков А. С., Алябьев Ф. В. Судебно – медицинская диагностика наркотической интоксикации. Учебно-методическое пособие.- Томск, 2002.-...с.

Актуальность проблемы вытекает из высокой частоты распространения наркотической интоксикации, в том числе наркотического рода.

Эта частота растет день ото дня, что имеет социально-экологические, медицинские и психологические предпосылки. Диагноз отравления наркотическими веществами ставится не во всех случаях. Кроме того, причиной смерти наркомана может явиться не только острое отравление наркотическими веществами, но и последствия хронической наркотической интоксикации, цирроз печени. До сих пор не разработана рациональная методология установления диагноза в случаях острого отравления наркотическими веществами (ОНВ) и смерти от осложнений.

Вышеперечисленные обстоятельства диктуют актуальность работ по поиску новых дополнительных критериев ОНВ и хронической наркотической интоксикации. Данное пособие отражает современное состояние этого вопроса и будет полезным для интернов, ординаторов и суд.мед. экспертов.

Использованы собственные и литературные данные по этому вопросу.

Рецензенты:

Заместитель начальника Томского Областного
Бюро Судебно-медицинской экспертизы
Заведующий танатологическим отделом Томского Областного
Бюро Судебно-медицинской экспертизы

Бунин Ю.Н.

Соколовский А. С.

Введение

В судебно-медицинской и психиатрической практике наиболее часто встречается наркомания, обусловленная употреблением алкалоидов группы опия (опиаты). Опий – высушенный млечный сок коробочек мака. Основным действующим началом являются алкалоиды: морфин, кодеин, тебаин, наркотин.

В Томске отчетливо доминирует употребление современного наркотического препарата, полученного из опийного мака посредством его химической обработки различными органическими растворителями и вводимого внутривенно (сленговое название «ханка»).

Следствием как острой, так и хронической интоксикации «ханкой», кроме интоксикации самим наркотическим веществом, которое в процессе ацетилирования превращается в неочищенный героин, является отравление уксусным ангидридом, солями тяжелых металлов, различными посторонними примесями (цикорий, мука, крахмал, тальк и т. д.), используемыми для увеличения объема минимальной продажной порции наркотического вещества (сленговое название «ляпка»).

В течении последнего десятилетия в Томске и области наблюдается интенсивный рост заболеваемости наркоманией. В 1987 году зафиксированы первые случаи употребления наркотиков: 565 взрослых и 41 подросток (до этого года данные по численности наркоманов для официальной статистики были недоступны). Ситуация с употреблением наркотиков с тех пор набирает отрицательный потенциал – в 1994 году на учете стояли уже 1617 человек, в 1995 – 3152, в 1996 – 4336, 1997 – 4514, 1998 – 5723 человека, употребляющих наркотики и больных наркоманией.

Первичная заболеваемость (число первых заболевших в текущем году) среди взрослого населения на этот период возросла с 3,4 на 10 тысяч населения в 1994 году до 22,8 на 10 тысяч населения – в 1997 году. К концу 1998 года наблюдалась некоторая тенденция к снижению этого показателя до уровня 1996 года (18,6 и 16,5 заболевших на 10 тысяч населения соответственно).

Эпидемиологически неприятным фактором является выраженная тропность наркомании к лицам подросткового возраста. За последние 10 лет число стоящих на учете подростков – потребителей наркотиков возросло более чем в 10 раз (с 41 случая, зафиксированного наркологической службой города в 1987 году до 421 – 1997 году). Почти в геометрической прогрессии выросла за эти годы первичная заболеваемость наркоманией среди подростков: с 0,7 на 10 тысяч населения в 1994 году до 3,9 заболевших на 10 тысяч населения в 1997 году, практически не изменившись к началу 1999 года (3,8 на 10 тысяч населения).

Передозировка наркотического вещества может, как известно, повлечь смертельный исход. С целью анализа смертельных случаев от отравления опиатами мы изучили 108 случаев смерти за 1994-98 годы по материалам Областного бюро судмедэкспертизы. Смерть во всех случаях наступила от отравления наркотическими веществами. Это подтверждалось данными судебно-медицинской экспертизы трупов.

При распределении всех исследуемых случаев по годам: в 1994 году установлен 1 случай отравления опиатами, 1995 – 10, в 1996 – 24, 1997 – 24, 1998 – 49. Как видно, в 1998 году количество смертельных исходов возросло на 50% по сравнению с предшествующим 1997 годом. Следует обратить внимание на тот факт, что в районах области, кроме прилегающего непосредственно к городской черте Томского района, случаи отравления встречаются значительно реже, чем в городе. Так, в 1997 году выявлено 4 случая, в 1998 – 9 (при соотношении населения 1:1), но тенденция к росту тоже имеет место.

По другим параметрам проводился анализ 86 случаев по г. Томску и Томскому району.

Из 86 случаев в 74 умерли мужчины и в 12 – женщины. При распределении по возрастным группам: 15-20 лет – 29 случаев (24,94%), 21-25 лет – 25 случаев (21,5%), 26-30 лет – 8 (6,88%), 31-35 лет – 5 (4,3%), 36-40 – 1 случай (0,86%), 41-45 лет – 3 случая (2,58%), 46 и выше – 3 случая (2,58%). Приведенные данные свидетельствуют о том, что отравления опиатами отмечаются уже в пятнадцатилетнем возрасте, причем как у лиц мужского, так и женского пола. Смертельные исходы от отравления опиатами у мужчин преобладали до 25 лет, у женщин до 30 лет.

Из 86 случаев в 56 (48,16%) в биологическом материале при судебно-химическом исследовании были идентифицированы морфин и кодеин, в 18 случаях (15,48%) только кодеин и в 12 (10,32%) только морфин.

Согласно литературным данным (10), наряду с наркотическим веществом нередко принимают вещества, усиливающие действие наркотика. К таким веществам обычно относят барбитураты, димедрол, производные 1,4-бенздиазепина, алкоголь. При исследовании нашего материала димедрол был открыт только в одном случае и в 27 случаях этиловый спирт (23,22%). Из них в трех случаях концентрация этилового спирта составила 0,3%, в 16 (13,76%), что соответствовало легкому опьянению и 8 (6,88%) – средней степени алкогольного опьянения.

Определенный интерес, возможно, представляет вопрос о распределении отравлений по месяцам, учитывая определенные сроки созревания сырья (июль). В нашем материале наибольшее количество – по 14 (12,04%) приходится на октябрь и ноябрь. Возможно, это связано с тем, что «зимние дозы» наркотика обычно выше летних.

Диагноз острого отравления наркотическими веществами (ОНВ) ставится далеко не во всех случаях, когда такое подозрение высказывает эксперт-танатолог или работники правоохранительных органов, т.к. до одной трети случаев подобного рода не сопровождаются положительным судебно-химическим заключением. Из данных литературы известно, что часто причиной смерти лиц, находящихся в состоянии ОНВ являются различные травматические повреждения. В подобных случаях судебно-химическое исследование часто не проводится, и факт отравления НВ выпадает из поля зрения судебно-медицинского эксперта. Давно установлено, что причиной смерти наркомана может явиться не только острое отравление, но и последствия хронической наркотической интоксикации (ХНИ) – сепсис, осложнение вирусного по происхождению цирроза печени, аспирационные пневмонии с апезтридной гангреной легочной ткани и др. В подобных наблюдениях диагностика ХНИ принципиально не может быть основана на данных судебно-химического исследования. До сих пор не разработана рациональная методология установления диагноза в случаях острого отравления наркотическими веществами (ОНВ) и смерти осложнений от ХНИ.

Используя собственные и литературные данные приводим судебно – медицинскую оценку морфологических изменений внутренних органов при остром отравлении наркотическими средствами и хронической наркомании.

Медицинская оценка морфологических изменений внутренних органов при остром отравлении наркотическими средствами и хронической наркомании

При наружном исследовании отмечено пониженное питание большинства погибших. Кожные покровы отличались бледностью, отмечалось наличие инъекционных повреждений.

Наиболее общими признаками инъекций для введения наркотического вещества являются: расположение следов инъекций на различных участках тела. При исследовании нашего материала следы от инъекций в виде мелко-точечных ранок были обнаружены в 51 случае (41,28%). Они локализовались на различных участках тела. В большинстве случаев это были локтевые ямки: правая – 24 раза, левая – 27 раз. Затем от 1 до 5 раз следы инъекций отмечались на передней поверхности предплечий, на тыле стоп или кистей. Весьма редко следы инъекций отмечались в области правого плеча и правой голени. Обычно следы от инъекций были множественные. Располагались в проекции подкожных сосудов и обязательно в комбинации 1-3 участков поверхности кожи. Наиболее частые комбинации – обе локтевые ямки, локтевая ямка и передняя поверхность предплечий. Обращало на себя внимание, что все следы инъекций были покрыты бурой корочкой, которая легко снималась. Образование корочки никогда не происходит при медицинских инъекциях и обусловлено нарушением правил асептики. Кроме того, в секционном случае отмечены следы инъекций около пупка, в 2 случаях – в паховой области и в одном секционном случае – у переднего края кивательной мышцы слева (область шеи).

Кожа.

Гистологически в коже отмечены значительные уплотнения и фиброз дермы, а также богатая инфильтрация субэпидермальных за счет лимфоидных и макрофагальных клеточных элементов с небольшой примесью нейтрофильных лейкоцитов. Выявлены признаки кровоизлияния, причем как острых в виде скоплений негемолизированных эритроцитов, так и старых в виде скоплений как внутриклеточно, так и внеклеточно расположенных глыбок гемосидерина. В части наблюдений выявлены признаки хронического панникулита в стадии обострения, т. е. поля фиброза и грануляционной ткани, густо инфильтрированные лимфоидными и макрофагальными клеточными элементами со значительной примесью нейтрофильных лейкоцитов, расположенные в подкожной жировой клетчатке. В части наблюдений отмечена примесь к инфильтрату эозинофильных лейкоцитов. Изредка встречался грубый фиброз дермы с потерей придатков кожи, что говорит о большой давности воспалительно-склеротического процесса.

При внутреннем исследовании трупов частой находкой явились общеасфиктические признаки помимо нижеописанных органных особенностей. Так, в 96,01% выявлена жидкая кровь в полостях сердца и в сосудах. Оставшиеся без малого 4% приходятся на смерть от осложнений ХНИ (чаще септической природы) и от иных причин. Около половины наблюдений сопровождалась мелкими кровоизлияниями в плевру и в головной мозг.

Головной мозг.

При макроскопическом исследовании головного мозга отмечены признаки отека и набухания его вещества, включая оболочки. Гистологически помимо отека дренажной глии, проявляющегося микроскопически переваскулярным и перичеллюлярным отеком, выявлены разнообразные нарушения микроциркуляции в виде стаза эритроцитов в капиллярах, общего венозного полнокровия, иногда образования фибриново-эритроцитарных тромбов и множественные мелкие диапедозные кровоизлияния в субкортикальных отделах и в стволе, наблюдавшихся в 53% случаев. Изредка кровоизлияние вовлекали мягкую мозговую оболочку.

Гистологически, помимо картины стромального и интерстициального отека, выявлено полнокровие, интеральвеолярные субсегментарные острые кровоизлияния, нередко носящие черты формирующихся геморрагических инфарктов и явления стаза и сладжирования эритроцитов в сосудах микроциркуляции. Помимо этого закономерно (в 100% наблюдений) встречались признаки очагового гемосидероза, причем железосодержащая природа пигмента, расположенного как в клетках, так и вне их в строме фиброзированных перегородок, подтверждена реакцией Перлса. Нередко наблюдался очаговый пневмосклероз и явления очаговой бронхопневмонии.

Сердце и сосуды.

При исследовании сердца и сосудов обращала на себя внимание выраженность атеросклероза. Так, стенозирующий атеросклероз коронарных артерий встретился всего в 20,1% случаев. При этом в 32,4% отмечалось расширение камер сердца. Интересно, что это сопровождалось наличием очагов макроскопически выявляемого кардиосклероза в 33% наблюдений, что свидетельствует о значимости некоронарогенных механизмов возникновения фиброза сердечной мышцы. Вес сердца колебался от 230 до 460г. (среднее значение 274г.). Гистологически со стороны сердечно-сосудистой системы нередко встречались черты фибрилляции желудочков сердца в виде фрагментации контрактурно поврежденных кардиомиоцитов, пареза микроциркуляции и острых очаговых кровоизлияний. В микроциркуляторном звене сосудистого русла отмечались отчетливые признаки пареза, стаза эритроцитов, диссеминированного внутрисосудистого свертывания в виде сладжа эритроцитов, формирования фибриново-лейкоцитарных тромбов. При применении окрасок пикрофуксином по Ван-Гизону и по Маллори отмечались признаки диффузного кардиосклероза в виде прослоек соединительной ткани различной степени зрелости, разделяющих пучки кардиомиоцитов или же оплетающие отдельные волокна, а также признаки мелкоочагового и крупноочагового кардиосклероза.

Т. о. для сердечно-сосудистой системы при ОНВ на фоне ХНИ характерны острые расстройства микроциркуляции и признаки кардиосклероза при невысокой выраженности

атеросклероза артерий. Нередки признаки фибрилляции сердца и дистрофических повреждений кардиомиоцитов.

Органы пищеварения.

Со стороны органов пищеварения в двух наблюдениях (1,1%) макроскопически выявлена картина т.н. фолликулярного глоссита, т.е. гиперплазии лимфоидного аппарата языка, причем не только в корне органа, но и в других отделах, слизистая представлялась бугристой с множеством выбухающих синюшных узелков размерами от 2 до 5 мм. Гистологически при этом отмечены признаки фолликулярной гиперплазии лимфоидного аппарата языка в сочетании с эрозированием ретикулированного эпителия. Это свидетельствует о тяжелом расстройстве отправления функций иммунной системы. Отмечены признаки острого и подострого эрозирования слизистой оболочки желудка, что имело, по всей видимости, стрессорную природу. Макроскопически острые эрозии выглядели как точечные темно-красные или черные дефекты слизистой оболочки, расположенные по преимуществу по малой кривизне желудка. В единичных наблюдениях отмечен сливной характер эрозии, местами с формированием острых и подострых язв, дном которых являлась мышечная оболочка органа, а края в отличие от хронических язв имели мягкую консистенцию и полого спускались к покрытому буроватой фибринозно-геморрагической пленкой дну. Микроскопически обнаруживались выстланное фибринозно-геморрагическим экссудатом с примесью лейкоцитов дно язв с начальными явлениями формирования незрелой грануляционной ткани и слабо выраженной регенераторной пролиферацией маргинального эпителия.

Печень.

Печень при макроскопическом исследовании была увеличена (от 1500 до 2400г). Ткань органа представлялась плотноватой, поверхность гладкой, с закругленным (реже острым) краем, на разрезе красно-коричневого цвета иногда с желтоватым оттенком. При визуальном осмотре грубых нарушений гистоархитектоники выявлено не было. Макроскопические данные более всего соответствовали т.н. «большой красной печени». (8)

Гистологически практически во всех случаях обнаружена картина хронического гепатита. Тип воспалительного процесса трактовался как портальные тракты были инфильтрированы макрофагами и лимфоцитами. В части наблюдений гепатит носил лобулярный характер с наличием централобулярных лимфо-макрофагальных инфильтратов. Практически во всех наблюдениях отмечались признаки портального, а местами портопортального и порто-центрального фиброза, а также гепатоциты с признаками очаговой средне-мелкокапельной жировой дистрофии.

В большинстве наблюдений отмечены начальные явления перестройки гистоархитектоники печени с формированием сонобулярного микронодулярного апнулярного цирроза органа.

При постановке ШИК-реакции выявлена пестрота ткани печени по отношению к этому красителю. Зоны ареактивности местами занимали всю площадь дольки, при том, что в соседних дольках краситель был обнаружен.

Т. о. для печени при ОНВ на фоне ХНИ характерно наличие в 100% наблюдений картины портального гепатита с очаговым разрушением пограничной пластинки, капилляризацией синусоидов и различными видами фиброза, а так же ранняя перестройка гистоархитектоники печени по типу монобулярного микронодулярного цирроза.

Поджелудочная железа.

В ткани поджелудочной железы отмечены признаки стромального фиброза и липоматоза особенно яркие в случаях сочетания отравления НС и алкоголем.

Почки.

При макроскопическом исследовании почек определялось полнокровие, нередко с преимущественным вовлечением пирамид. Паренхима органов представлялась на разрезе желтоватой, дряблой.

Гистологически, помимо полнокровия, стаза и сладжа эритроцитов в капиллярах отмечены явления артерио и гломерулосклероза.

Кроветворные органы.

Со стороны кроветворных органов отмечено увеличение селезенки (от 150 до 350г). Селезенка с напряженной капсулой, плотновата, на разрезе сочная, темно-вишневая ткань с подчеркнутым фолликулярным рисунком и со слабым соскобом.

Гистологически в селезенке помимо полнокровия выявлена значительная фолликулярная гиперплазия с формированием светлых центров. Иные лимфоидные элементы представлены слабо. В немногих наблюдениях делимфатизация достигла значительной выраженности. Отмечен гемосидероз, подтвержденный реакцией Перлса и пролиферация литоральных макрофагов селезенки. Такая картина характерна для иммунопатологических состояний, закономерно сопровождающих хроническое ОНС, в особенности протекающее на фоне хронического вирусного гепатита. Гемосидероз селезенки можно связать с начальными явлениями портальной гипертензии или/и с эксцессами общего подострого венозного полнокровия церебрального генеза, нередкими у наркоманов.

Для надпочечников макроскопически отмечалась атрофия коры и множество узелков до 1мм диаметром в ее существе. Гистологически отмечена узелковая перестройка коры надпочечников, нередкими были дополнительные экстракапсулярные дольки. В той или иной степени отмечена атрофия и делипоидизация клеток коры, коррелирующая с темпом смерти и соответствующая фазе истощения генерализованного адаптационного синдрома.

В ряде случаев с целью диагностики острого ОНВ использовались биохимические методы исследования (*Новоселов В. П., 2001г.*)

В результате проведенных исследований было установлено снижение концентрации калия (от 48,71 ммоль/л до 58,97 ммоль/л) в сердечной мышце, отсутствие или снижение содержания гликогена в печени при незначительном отсутствии или снижении его в скелетной мышце. Исследование коэффициента активности холинэстеразы показало незначительное повышение его.

Т. о. перечисленные выше поражения при ОНВ могут быть обозначены как большой синдром ОНВ при ХНИ. Этот большой синдром целесообразно разбить на ряд малых синдромов исходя из задач трактовки танатогенеза.

Малые синдромы отравления наркотическими веществами при хронической наркотической интоксикации

Синдром (острой) токсической энцефалопатии в наших исследованиях проявлялся дисциркуляторными расстройствами кровообращения в ЦНС, отеком дренажной глии, тяжелыми изменениями нейронов лимбической системы и ишемическими изменениями пирамидных клеток коры. Закономерно встречаются острые (агональные) кровоизлияния в вещество мозга и в его оболочки асфиктической природы. Отмечались признаки хронической токсической энцефалопатии, проявляющейся глиальными узелками, фокусами демиелинизации, тяжелыми изменениями нейронов подкорковых ядер, нередкими проявлениями генерализованного инфекционного процесса на территории головного мозга. Особенностью такой хронической энцефалопатии явилось морфометрически нами выявленное угнетение функциональной активности микроглии, не способной адекватно реагировать на токсическое повреждение нервной ткани.

Синдром (острой) сердечной недостаточности. По данным литературы этот синдром часто наблюдается при ОНВ психостимулирующего типа действия (эфедрон, кокаин и т. п.) или же при неблагоприятном предшествующем отравлению фоне со стороны сердечно-сосудистой системы. Клинически проявляется сердечной недостаточностью, отеком легких, признаками фибрилляции сердца. Морфологически отмечались классические макро- и микроскопические признаки фибрилляции желудочков сердца (острая миогенная дилатация камер сердца, фрагментация, контурные повреждения кардиомиоцитов, их очаговая волнообразная извитость, соответствующие изменениям при окраске по Рего и др.) и проявления острого общего венозного полнокровия внутренних органов. Из хронических поражений сердца отметим кардиомиопатию, главным проявлением которой служит некоронарогенный кардиосклероз при небольшом весе

органа. Можно предположить, что во время эпизодов острого несмертельного ОНВ сердечная мышца подвергается ишемизации и это проявляется в последствии кардиосклерозом. Однако, учитывая большую частоту дистрофических изменений мышечных волокон сердца, нельзя исключить также и прямое наркогенное токсическое воздействие наркотиков на сердце.

Синдром пневмонитии. Как уже отмечалось, клинически у наркоманов часто отмечаются признаки хронических воспалительных заболеваний легких, острой или хронической дыхательной недостаточности. Морфологически отмечался очаговый гемосидероз, острые кровоизлияния, пневмосклероз, различные инфекционные поражения легких и дистрофические изменения дыхательной мускулатуры. Эти поражения можно разделить на острые и хронические. Из числа первых следует отметить отек легких, кровоизлияния в ткань органа, явления синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания на территории легких и острые воспалительные изменения паренхимы этих органов. Эти явления связаны с прямым токсическим воздействием НВ и асфиктическим механизмом смерти, связанным с параличом дыхательного центра и острыми расстройствами кровообращения в стволе мозга. Что касается пневмосклероза, очагового гемосидероза, хронического бронхита, то они относятся к хроническим поражениям.

Гепатолиенальный синдром. Заражение гепатотропным инфектом наблюдается при ХНИ с преимущественным внутривенным способом введения наркотических средств. Для эксперта важно знать, что клинически этот синдром проявляется признаками хронического гепатита или цирроза, т.е. желтухой, асцитом, а нередко и печеночной комой. Морфологически отмечалась характерная картина вирусного гепатита (чаще типа С и Д). Частично этим же можно объяснить гиперплазные селезенки. Трансформация гепатита и цирроз при ХНИ происходит довольно скоро. Обнаружена также специфическая черта гепатитов наркоманов, состоящая в том, что гепатит при ХНИ малоактивен. Смерть может наступить от печеночной недостаточности или иных осложнений цирроза печени.

Синдром нефропатии. По данным литературы данный синдром проявляется клиническими признаками альбуминурии, нефротическим синдромом, острой или хронической почечной недостаточностью и морфологией гломерулонефрита, пигментного нефроза, реже амилоидоза почек. Помимо острых дисциркуляторных расстройств, особенно ярких при остром отравлении эфедроном, получена характерная морфологическая картина мембранозной гломерулопатии, которая может быть связана как с иммунными расстройствами типа аутоиммунного иммунокомплексного гломерулонефрита, так и с циркуляцией в крови наркоманов инородного материала, который оказывается далеко не нейтральным для иммунной системы. Реже выявляется картина пигментного нефроза, связанного с миоглобинурией. Смерть, теоретически, может наступить от острой или же хронической почечной недостаточности.

Следует отметить, что многие из перечисленных синдромов в отношении патогенеза и морфологии соответствуют понятию шока.

Под шоком понимают состояние, характеризующееся наличием у больного острого нарушения функции сердца и кровообращения, которое проявляется следующими признаками: Холодная влажная кожа, замедленный кровоток, беспокойство и/или затемнение сознания, олигурия, тахикардия, уменьшение амплитуды артериального давления и его снижение. В литературе приводятся в качестве примера т.н. барбитуратный шок, септический и гиповолемический шок.(2). Т. е. мы вправе говорить о наркогенном токсическом шоке при ОНВ на фоне ХНИ.

Исходя из вышеприведенных данных, можно выделить четыре основных варианта танатогенеза:

1. Танатогенез по типу «мозговой смерти», характеризующийся запредельной токсической комой с параличом дыхательного центра. Выше описаны морфологические проявления данного варианта.
2. Танатогенез по типу сердечной скоропостижной смерти, характеризующийся фибрилляцией желудочков сердца, что имеет свои морфологические маркеры.

3. Танатогенез по типу смерти от токсического отека легких с развитием тяжелой дыхательной недостаточности. Характеризуется асфиктическими признаками, морфологией ДВС-синдрома в малом круге кровообращения и собственно картиной геморрагического отека легких.
4. Редкие виды танатогенеза (острая надпочечниковая недостаточность, анафилактический шок, почечная недостаточность и проч.) со своими морфологическими маркерами.

В тоже время возможно сочетание этих видов танатогенеза и т.о. правомочно говорить об общей морфологической картине острого ОНВ.

Выявленные особенности протекания патологических процессов на фоне ОНВ и ХНИ можно оценить с двух позиций. Прежде всего речь идет несомненно о проявлении интоксикации, т.е. можно констатировать явные признаки дистрофических процессов токсического генеза (особенно ярко они проявляются в нервной и сердечно-сосудистой системах) с одной стороны и признаки реакции на эти процессы в виде воспаления и регенерации с другой.

Заключение.

Таким образом, проведенное исследование позволило выявить основные особенности протекания патологических процессов на фоне ОНВ и ХНИ. Отмеченные особенности могут способствовать лучшей диагностике ОНВ по данным секционного и судебно-гистологического исследования.

Список литературы

1. Бережной Р. В. Руководство по судебно-медицинской экспертизе отравлений.1980.- 424с.
2. Богомолов Д. В. Судебно-медицинская диагностика наркотической интоксикации по морфологическим данным. – Автореферат дис... доктора мед. наук. – М.,2001.
3. Кириенко Г. В. К вопросу определения наркотических веществ группы опия // Актуальные вопросы судебной медицины и экспертной практики. - Новосибирск, 2001, вып.6.- С.207-209.
4. Крюков В. Н. Судебная медицина. - М.,1990.
5. Мандель А. И., Шамарин Ю. А. Эпидемиологический анализ заболеваемости и смертности при опийной наркомании// Актуальные вопросы судебной медицины и экспертной практики. - Новосибирск.,2000, вып.5.- С.66-68.
6. Митяева Н. А. Микроскопические изменения головного мозга при отравлении морфином и психотропными веществами// Судебно-медицинская экспертиза.-1995, №1,с.15-17.
7. Новоселов В. П. О значении некоторых биохимических показателей при смерти от отравления наркотическими веществами// актуальные вопросы судебной медицины и экспертной практики. - Новосибирск, 2001, вып.6.- С.215-217.
8. Струков А. И., Серов В. В. Патологическая анатомия. - М.,1998.
9. Филимонов П. Н., Гаврилова Н. И. Влияние внутривенного употребления наркотиков на структурные изменения печени детей с сочетанными вирусными гепатитами.// Консилиум,2000, №2, с. 6-10.
10. Черников Ю. Ф. Отравления веществами наркотического ряда// Актуальные вопросы судебной медицины и экспертной практики. - Новосибирск,1999, вып.4.- С.54-56.

Содержание

| | |
|---|----|
| Введение..... | 3 |
| Медицинская оценка морфологических изменений внутренних органов при остром отравлении наркотическими средствами и хронической наркомании..... | 4 |
| Малые синдромы отравлений наркотическими веществами при хронической наркотической интоксикации..... | 7 |
| Заключение..... | 9 |
| Литература..... | 10 |

Шамарин Ю. А., мельчиков А. С., Алябьев Ф. В.

Судебно-медицинская диагностика наркотической интоксикации

Учебно-методическое пособие

Отпечатано в лаборатории оперативной полиграфии СГМУ
Заказ № Тиражэкз.