

**МЕДИЦИНСКИ УНИВЕРСИТЕТ – СОФИЯ**  
**МЕДИЦИНСКИ ФАКУЛТЕТ**  
**КАТЕДРА „СЪДЕБНА МЕДИЦИНА И ДЕОНТОЛОГИЯ”**

**СЪДЕБНОМЕДИЦИНСКИ АСПЕКТИ И МОРФОЛОГИЧНО**  
**ПРОУЧВАНЕ НА ПРОМЕНИТЕ В МОЗЪЧНАТА ТЪКАН ПРИ**  
**УПОТРЕБА НА НАРКОТИЧНИ ВЕЩЕСТВА**

**Д-р ТЕОДОРА ГЕОРГИЕВА КИРЯКОВА**

**дисертационен труд за присъждане на образователна и научна степен**  
**„ДОКТОР”**

**Научна специалност „Съдебна медицина”, шифър 03.01.59**

**Научен ръководител проф. д-р Станислав Христов, д.м.**

**Научен консултант проф. д-р Адриан Палов, д.м.н.**

**Научен консултант доц. д-р Александър Александров, д.м.**

## **СЪДЪРЖАНИЕ:**

<b>I. Введение.....</b>	<b>стр.7</b>
<b>II. Литературен обзор: Психоактивни вещества.....</b>	<b>стр. 13</b>
<b>1. Опиумни психоактивни вещества.....</b>	<b>стр.13</b>
1.1. Кратък исторически преглед.....	стр.13
1.2. Основни тенденции и характеристики.....	стр.14
1.3. Ефекти и въздействие върху ЦНС.....	стр.16
<b>2. Стимуланти.....</b>	<b>стр.21</b>
2.1. Кокаин.....	стр.21
2.1.1. Кратък исторически преглед.....	стр.21
2.1.2. Основни тенденции и характеристика.....	стр. 23
2.1.3. Ефекти и въздействие върху ЦНС.....	стр. 27
2.2. Амфетамини и метамфетамини.....	стр.28
2.2.1. Кратък исторически реглед, основни тенденции и характеристики.....	стр. 28
2.2.2. Ефекти и въздействие върху ЦНС.....	стр. 31
<b>3. Екстази.....</b>	<b>стр. 33</b>
3.1. Кратък исторически преглед.....	стр. 33
3.2. Основни тенденции и характеристики.....	стр. 34
3.3. Ефекти и въздействие върху ЦНС.....	стр. 36
<b>4. Канабис.....</b>	<b>стр. 37</b>
4.1. Кратък исторически преглед.....	стр. 37
4.2. Основни тенденции и характеристики.....	стр. 39
4.3. Ефекти и въздействие върху ЦНС.....	стр. 41
<b>5. Халюциногени.....</b>	<b>стр. 44</b>
5.1. LSD.....	стр. 44
5.1.1. Кратък исторически преглед.....	стр. 44

5.1.2. Основни характеристики, ефекти и механизъм на действие.....	стр. 45
5.2. Други халюциногени.....	стр. 46
5.2.1. Диметитриптамин (DMT).....	стр. 46
5.2.2. Буфотенин.....	стр. 47
5.2.3. Псилоцибин и псилоцин.....	стр. 47
5.2.4. Мескалин.....	стр. 47
<b>6. Дисоциативни анестетици.....</b>	<b>стр. 48</b>
6.1. Фенциклидин (PCP).....	стр. 48
6.2. Кетамин.....	стр. 49
<b>7. „Дизайнерска“ дрога.....</b>	<b>стр. 50</b>
<b>III. Цели.....</b>	<b>стр. 52</b>
<b>IV. Задачи.....</b>	<b>стр. 53</b>
<b>V. Материали и методи.....</b>	<b>стр. 54</b>
1. Статистически анализ.....	стр. 54
2. Химически анализ.....	стр. 55
3. Хистологично изследване.....	стр. 56
<b>VI. Резултати.....</b>	<b>стр. 59</b>
<b>1. Статистическо проучване.....</b>	<b>стр. 63</b>
1.1. Статистическо проучване за 2011 година.....	стр. 63
1.2. Статистическо проучване за 2012 година.....	стр. 70
1.3. Статистическо проучване за 2013 година.....	стр. 77
1.4. Статистическо проучване за 2014 година.....	стр. 84
1.5. Статистически анализ на целия изследван период 2011-2014 година.....	стр. 90
<b>2. Морфологично проучване на мозъчна тъкан.....</b>	<b>стр. 103</b>
<b>VII. Обсъждане.....</b>	<b>стр. 125</b>
1. Съдебномедицински аспекти.....	стр. 125

2. Морфологични промени в мозъчната тъкан.....	стр. 135
<b>VIII. Изводи.....</b>	<b>стр. 144</b>
<b>IX. Справка на научните приноси.....</b>	<b>стр. 147</b>
<b>X. Списък на публикациите, свързани с темата на дисертационния труд.....</b>	<b>стр. 148</b>
<b>XI. Участия в научни конгреси и конференции през периода на разработка на дисертационния труд.....</b>	<b>стр. 149</b>
<b>XII. Библиография.....</b>	<b>стр. 152</b>
<b>XIII. Приложения.....</b>	<b>стр. 185</b>

## **ИЗПОЛЗВАНИ СЪКРАЩЕНИЯ**

- БНТ – Българска национална телевизия
- КСМД – МФ – МУ – Катедра по съдебна медицина и деонтология при  
Медицински факултет на Медицински университет
- ОСН – остра сърдечна недостатъчност
- ПТП – пътнотранспортно произшествие
- СПИН – синдром на придобитата имунна недостатъчност
- ХЕ – хематоксилин-еозин
- ЦНС – централна нервна система
- ЯМР – ядреномагнитен резонанс
- CB<sub>1</sub> – Cannabinoid receptor type 1 (канабиноиден рецептор тип 1)
- CB<sub>2</sub> – Cannabinoid receptor type 2 (канабиноиден рецептор тип 2)
- EMCDDA– European Monitoring Centre for Drugs and Drugs addiction  
(Европейския център за мониторинг на наркотиците и наркоманиите)
- DMT – N,N-Dimethyltryptamine (диметилтриптамин)
- DXM – Dextromethorphan (декстрометорфан)
- GABA – Gamma-Aminobutyric acid (гама аминомаслена киселина)
- HBV – hepatitis B virus (Хепатит В)
- HCV – hepatitis C virus (Хепатит С)
- HIV– human immunodeficiency virus (вирус на човешката имунна  
недостатъчност)
- LSD – диетиламид на лизергиновата киселина
- MDA – метилендиоксиамфетамин
- MDEA – 3, 4-етилендиокси-N-етиламфетамин
- MDMA– метилендиоксиметамфетамин
- NMDA – N-methyl-D-aspartate (N-метил-D-аспартат)
- PCP – 1-(1-phenylcyclohexyl) piperidine(фенциклидин)

THC – tetrahydrocannabinol (тетрахидроканабинол)

5-HT – 5-hydroxytryptamine (хидрокситриптамин)

## **I. ВЪВЕДЕНИЕ:**

Наркотиците са вещества, които влияят върху психическото, емоционалното и физическото състояние на индивида, чрез промяна във функционирането на ниво нервна система. Смята се, че за първи път Хипократ е използвал думата "ναρκωσις", за медикаменти подтискащи дейността на нервната система и предизвикващи сън, наркоза. За синоним на наркотик е използвана и думата дрога, като днес във фармакогнозията с “дрога” се обозначава всеки лечебен продукт от растителен или животински произход, а в много европейски страни “дрога” означава просто лекарство (Караджов, 2003).

Съвременното понятие за наркотици включва група от различни химически вещества, вредни за организма, предизвикващи зависимост, и включени в специални списъци, които непрекъснато се актуализират (EMCDDA, 2013, Караджов, 2003). В България тези забранителни списъци се намират в три приложения към Закона за контрол върху наркотичните вещества и прекурсорите – Приложение 1 - Растения и вещества с висока степен на риск за общественото здраве, поради вредния ефект от злоупотребата с тях, забранени за приложение в хуманната и ветеринарната медицина, Приложение 2 - Вещества с висока степен на риск, намиращи приложение в хуманната и ветеринарната медицина и Приложение 3 - Рискови вещества. Обединяващо звено е влиянието им върху централната нервна система /ЦНС/. Техният ефект зависи от концентрацията им в мозъка, която се определя от една страна от начина, по който те навлизат в организма и скоростта на проникването им в нервната тъкан, а от друга страна от скоростта на тяхното разграждане и елиминиране от организма (Batistella et al., 2014, Green et al., 1990). Пътищата на проникване на психоактивните вещества са различни: чрез храносмилателната система - през устата при поглъщане, дъвчене или

смучене, или анално приемане; чрез дихателната система при пушене и вдишване на парите, “шмъркане“; инжекционно - венозно, мускулно, подкожно и други, които са изключително рядки (Hagmann, 2000; Караджов, 2003). Различни проучвания са показали, че при приемане на една и съща доза, най-силен и бърз ефект, като субективно усещане, се получава при венозна апликация, следвано от пушенето или вдишването на пари, още по-бавно мускулното и подкожното инжектиране и най-слаб ефект има перооралното приемане. Мозъкът обаче, е защитен от т.нар. кръвно-мозъчна бариера, която представлява плътен слой от клетки, около мозъчните капиляри, през която могат да проникнат само някои вещества, които се намират в кръвта или за които има специфични транспортни системи. За да преминат кръвно-мозъчната бариера психоактивните вещества трябва да са с достатъчна липофилност, т.е. колкото по-разтворими в липидите на клетъчните мембрани са, толкова по бързо и ефективно ще проникват в мозъка и ще оказват по-силен ефект (Shelly et al., 2010, Караджов, 2003). От друга страна много силно липофилните вещества имат способността бързо да се натрупват в липидите на организма или да се свързват с кръвните белтъци, от където бавно се отделят в кръвта, което определя по-продължителното им действие. Метаболизмът на повечето вещества, включително и на психоактивните, се осъществява основно в черния дроб. В мозъка, обаче, също има ензимни системи, които разграждат някои типове вещества, като например мозъчната моноаминооксидаза, отговорна за метаболизма на естествените катехоамини и на серотонина, но също повлияваща и метаболизма на много халюциногени и стимуланти, като при нейното инхибиране значително се повишава и удължава действието им (Modesto-Lowe et al., 2010; Ришар и Сенон, 2003). Трябва да се отбележи и факта, че всеки човек притежава своите индивидуални особености, които засягат и неговите

ензимни системи, състоянието на неговия организъм непрекъснато се намира под влиянието на различни външни и вътрешни фактори, поради което е трудно да се определи индивидуалната чувствителност към действието на дадено вещество. Елиминирането на наркотичните вещества се осъществява чрез екскреция, най-вече чрез бъбреците в урината /където могат да бъдат идентифицирани/ и в значително по-малка степен чрез слюнката, потта и екскрементите, или чрез белите дробове/за летливите субстанции/ (EMCDDA, 2014, EMCDDA, 2012, Караджов, 2003).

Терминът „употреба на наркотици“ обхваща много различни модели на употреба, вариращи от еднократно експериментално приемане до редовна и зависима употреба. Отделните модели на употреба са свързани с различни нива на риск и вреди. Като цяло рисковете, на които са изложени употребяващите наркотици, се обуславят от редица фактори, които включват: контекста, в който се употребяват наркотиците, приетата доза, начина на приемане, съчетаното приемане с други вещества, броя и продължителността на епизодите на употреба на наркотици и индивидуалните особености на индивида (Караджов, 2003; Cherubin et al., 1972). При продължително, хронично приемане на дадено ПАВ човешкият организъм си изработва в по-голяма или по-малка степен устойчивост към действието му /толерантност/. За да получат същият ефект, наркозависимите лица трябва да увеличават дозата на приеманото вещество. Високите дози на наркотичните вещества и тяхното продължително приемане водят до значителни промени в различни органи и системи на организма. (Куценок и Димитров, 2004; Finlinson et al., 2006; Kerr et al., 2006). С течение на времето (което е различно по продължителност при различните ПАВ) може да се засегне както психическа сфера на индивида /психическа зависимост/, така и да се нарушат и други функции на организма /физическа зависимост/ .

Съществуват различни видове психоактивни вещества. Най-общо в зависимост от ефектите, които оказват върху организма, могат да бъдат разпределени в следните групи :

1. Опиати и опиоиди – препарати от природен произход /алкалоиди на *Papaver somniferum* – опиум /млечен сок от незрелите кутийки на мака/, морфин /соли/, кодеин /метилморфин/, полусинтетични производни на морфина и кодеина /дехидроморфинон, етилморфинон, хероин - диацетилморфин/, синтетични аналгетици /обезболяващи/ с морфиноподобно действие /лидол, фентанил, метадон, бупренорфин, декстрометорфан, петидин и други/;

2. Канабиноли – всички форми на марихуана /хашиш, ганджа, бханг/;

3. Стимулиращи нервната система вещества /стимуланти, психостимуланти/ – амфетамини, кокаин, метамфетамин и др.

4. Екстази

5. Халюциногени – ЛСД, магически гъби, псилоцибин, мескалин, пейота кактус;

6. Потискащи нервната система вещества (депресанти) – сънотворни, бензодиазепини, барбитурати, алкохол;

7. Разтворители /инхаланти/ – ацетон, бензол, етер, бензин, лепила, толуол и т.н;

8. Други – амил и бутил нитрити, азотен окис, фенциклидин, кофеин, никотин. Към тази група се причисляват ПАВ, които не спадат към нито една от другите групи (Schuckit and Nakahara, 1987).

Европа е важен регион, както за производство на контролирани вещества, така и се явява транзитен пункт за трафика на наркотици към други региони (EMCDDA, 2011; EMCDDA, 2012; EMCDDA, 2013; EMCDDA, 2014; Amato et al, 2005). В днешно време, както в България, така

и в световен мащаб, употребата на наркотични вещества е важен и актуален социален, медицински, криминологичен и юридически проблем. Проучванията през последните години показват, че в България основните и най-често употребявани наркотични вещества са канабис, хероин, кокаин, следвани от амфетамини, екстази и други (Александров, 2013). Общата ситуация в Европа по отношение на употребата на наркотични вещества към 2014г.е като цяло стабилна, като в някои области се наблюдават положителни признаци, докато в други са налице нови предизвикателства и тенденции (EMCDDA, 2014). Значението на хероина, като част от проблемите с наркотиците в Европа, понастоящем е намаляло в сравнение с миналото, като същевременно нараства това на стимулантите, синтетичните наркотици, канабиса и лекарствените продукти. Съществено внимание се обръща на проблема, свързан със синтетичните стимуланти и новите психоактивни вещества, които се предлагат едновременно на незаконния пазар и на така наречения пазар на „легални дроги“. Важни движещи фактори на промяна в това отношение са глобализацията и развитието на информационните технологии, като интернет създава нови връзки по отношение на предлагането, употребата и разпространението на наркотици. Цялостният европейски пазар на незаконни стимуланти изглежда относително стабилен, като кокаинът остава предпочитаният стимулант в държавите от Южна и Западна Европа, а амфетаминът е по-разпространен в държавите от Северна и Източна Европа (EMCDDA,2013, EMCDDA, 2014). Това се случва на фона на нарастващия брой на продуктите, които понастоящем са достъпни на пазара на стимуланти и включват синтетичните катинони, наред с метамфетамини, амфетамини, екстази и кокаин. Броят и видовете вещества приемани от употребяващите значително е нарастнал в последните години, което се явява отражение в основните тенденции, отнасящи се до пазара на синтетични наркотици.

През 2010 година са били регистрирани 41 нови психоактивни вещества, през 2011г. – още 49, през 2012г – нови 73, през 2013г. – в списъка са прибавени още 81 субстанции, а през 2014г – още 101 нови вещества, като общият брой достига до 369 нови психоактивни субстанции за краткия период от 5 години, като повечето от тях са стимуланти или синтетични канабиноиди (EMCDDA, 2011, EMCDDA, 2012, EMCDDA, 2013, EMCDDA, 2014, EMCDDA, 2015)

Според оценките почти една четвърт от възрастното население на Европейския съюз или повече от 80 млн. души са употребявали незаконни наркотици някога през живота си. По-голямата част от тези лица /73,6 млн./ са употребявали канабис, около 14,1 млн. - кокаин, 11,4 млн. - амфетамини и 10,6 млн. – екстази (EMCDDA, 2014). Употребата на наркотични вещества е една от основните причини за смърт сред младите хора в Европа, както пряко в резултат на интоксикации с тези субстанции, така и непряко в резултат на свързани с употребата им заболявания, нещастни случаи, убийства и самоубийства (Beunon, 2009; Beunon et al., 2010, Eiden et al., 2006). Повечето проучвания сред групи проблемно употребяващи наркотици показват равнища на смъртност в диапазона 1—2 % годишно. Докато броят на смъртните случаи, свързани с употреба на хероин, като цяло намалява, броят на смъртните случаи, свързани с употреба на синтетични опиоиди, нараства. В случаите на смърт, причинена от употреба на наркотици, се установява съчетано приемане на различни вещества (EMCDDA, 2014)

Интерпретацията на данните и проведените проучвания показват възможност за употреба на чисти наркотични вещества и на такива в различни комбинации с други субстанции, както и данни за промени в мозъчните структури, пряко или косвено обусловени от приема им, което дава основание за перспективност на проучване в тази насока.

## **II. ЛИТЕРАТУРЕН ОБЗОР: ПСИХОАКТИВНИ ВЕЩЕСТВА**

### **1. ОПИУМНИ ПСИХОАКТИВНИ ВЕЩЕСТВА**

#### **1.1. КРАТЪК ИСТОРИЧЕСКИ ПРЕГЛЕД:**

Опиумът е познат на човека още от древността (Dewick., Paul M., 2002, Караджов, 2003). Шумерите преди 5000 г. са обозначавали мака като „цвете на радостта“ (Караджов, 2003). В античния свят той е бил символ на вечния сън и често се е изобразявал в надгробните паметници. Гръцката богиня на земеделието Деметра се изобразявала с житни класове и узрели макови глави. Великите лекари на древността като Хипократ, Диоскорид и Гален добре са познавали неговите болкоуспокояващи свойства. До средата на XVII век, опиумът се употребява изключително за купиране на болка, за разлика от днешната му наркотична употреба (Hesse, Manfred 2002). В Индия опиумът от векове се е използвал в традиционната медицина за лекуване на различни болести като астма и ухапвания от скорпион. Пушенето на опиум за развлекателни цели е било широко разпространено в Китай през втората половина на XVII век. Опиумът е бил и в основата на две опиумни войни между Китай и Англия през 19 век /1840-1842 и 1856-1860 г./ (Hesse, 2002). През 1803 г. немският химик Фридрих Сертюрнер е първия, който извлича от опиума активната му съставка, която той нарича "морфин" (Hesse, 2002). Метадонът е синтезиран за първи път в Германия през 1937 година. Друг синтетичен опиоид е петидинът /меперидин/, който е синтезиран също в Германия през 1939 г. (Michaelis, 2007). Фентанилът е синтезиран за първи път в Белгия в края на 50-те години на XX век.

## 1.2. ОСНОВНИ ТЕНДЕНЦИИ И ХАРАКТЕРИСТИКИ:

Съгласно годишния доклад на Европейския център за мониторинг на наркотиците и наркоманиите за 2014 година 1,3 млн. души на възраст между 15-64 години са проблемно употребяващи опиоиди, като 3,5 % от всички смъртни случаи на европейци на възраст между 15 и 39 години са причинени от свръхдоза наркотици, в три четвърти от които смъртта е настъпила след прием на опиоиди. Те са основен наркотик в около 45 % от всички заявки за лечение наложено във връзка с употреба на наркотици в Европейския съюз. През 2012 година около 700 000 употребяващи опиоиди са получили субституираща терапия. (ЕСМДДА, 2014)

Опиумните психоактивни вещества се разделят на две групи – опиати и опиоиди (Buttner et al., 2000). Към първата група се отнасят морфин, кодеин, като те се получават директно от опиума. Втората група включва полусинтетични или синтетични вещества, сходни по структура с опиятите – хероин (deRidder and Estes, 1980), оксикодон, фентанил и др. Смъртността при зависимите от опиати е висока – самоубийства, убийства, нещастни случаи, както и смъртта при една част от тях се дължи на заболявания като СПИН, HBV и HCV, туберкулоза /ТВС/ и др.

Опиевият мак се отглежда предимно в страните от Средния и Далечен Изток – Афганистан, Иран, Пакистан, Лаос, Мианмар, Тайланд и др. От него се получава смолист сок, наречен опиум /Снимка № 1/. Хероинът /H, junk, sugar, white stuff, boy, joy powder, материал, херо, кафяво, стаф/ е полусинтетично производно на опиума /получава се като от опиума се извлича морфин, който след това се ацетилира до хероин/, създаден през 1897 г. от немската фармацевтична фирма Байер, като болкоуспокояващо средство. Пътят от опиума до уличния хероин е дълъг. Полученият в нелегалните лаборатории хероин минава 5 - 6 низходящи стъпала, докато стигне потребителя (Караджов, 2003, De Angelis et al.,

2004). При всяко преминаване от ръка в ръка хероинът увеличава цената си, но се разрежда с други вещества и в крайна сметка това, което се продава на наркоманите, рядко съдържа повече от 5 % хероин. Чистият хероин е бял, но това което се продава, може да варира от снежно-бяло до кафяво на цвят, като уличните дози имат различни опаковки, характерни за отделните “дилъри” /Снимка № 2/. Основният разреждател в САЩ и Европа е манит или сорбит, но в страни като България се използва пудра-захар, кафе, дори талк и други вещества и лекарствени средства. Всички тези известни и неизвестни добавки превръщат уличната дрога в загадъчна смес с непредсказуема сила и въздействие (Cole et al., 2011). В уличната дрога се добавя хинин или някое друго горчиво вещество, което да излъже купувача - така дрогата придобива вкус като на силен хероин. Днес на него се пада най-голям дял на заболяемост и смъртност (EMCDDA, 2014; Lougia et al., 1967), свързани с употреба на наркотици, както в Европейския съюз, така и в България. Употребата му води до бърза психическа и физическа зависимост /хероиномания/. Един от начините за прием на хероин е чрез инжектиране (EMCDDA, 2013, EMCDDA, 2014, Караджов, 2003; Richards et al., 1976) /прахът се смесва с вода, като се прибавя лимонтозу, сместа се загрява до избистряне на разтвора, а той се засмуква със спринцовка през филтрираща преграда/, а другият е чрез инхалиране, като се пуши в смеси с тютюн или марихуана или чрез инхалиране на парите му чрез т.нар. “друсане от фолио” /”chasing the dragon”/ (Kramer et al., 1990, Strang et al., 1997). Най-висок психоактивен ефект се постига при венозното приложение, но то е най-опасно – може да доведе до парализа на центъра на дишане и бърза смърт. Освен това, поради употребата на общи игли, при лицата употребяващи хероин съществува по-голям риск от заразяване с нелечими или труднолечими заболявания като СПИН, хепатит, туберкулоза и други (Караджов, 2003).



СНИМКА № 1 Опиум



СНИМКА № 2 - Хероин

(Източници: <http://jewettc.wikispaces.com/ТТН+3.30+-+Opium+Dens+1850s>; <http://choicesforlifeonline.org/cards/heroin-the-facts.aspx>)

### 1.3. ЕФЕКТИ И ВЪЗДЕЙСТВИЕ ВЪРХУ ЦНС:

Съществуват три основни типа опиоидни рецептори -  $\mu$ ,  $\kappa$  и  $\delta$  (Denier et al., 2013; Connoe and Christie, 1999).  $\mu$ - рецепторите са открити в области, отговорни за аналгезията – таламус, медула, дорзални рога на таламуса, като активирането на тези рецептори е свързано с еуфорията, миозата и респираторната депресия;  $\kappa$  - рецепторите са свързани със спиналната аналгезия, миозата и седацията, а  $\delta$ -рецепторите са локализирани в лимбичната система и дорзалните рога, свързани са с миозата и хипотонията, като имат висок афинитет към енкефалините. Всички опиати и опиоиди действат върху  $\mu$ -рецепторната система. Активирането на  $\mu_1$  и  $\mu_2$  рецепторите води до еуфория, забавяне на дишането, понижаване на мускулния тонус, аналгетичен ефект и други. Освен това стимулацията на  $\mu$ -рецепторите води до промени в метаболизма на допамина, най-вече във вентрално-тегменталната зона на мозъка, известна като центъра за възнаграждане и удоволствие. Също така опиатните вещества влияят и върху GABA и серотонина, което води

до съществени дисфункции в лимбичната система на мозъка (Караджов, 2003; Куценок и Димитров, 2004).

След прием на хероин се получава пристъп на удоволствие, физическото отпускане и общ болкоуспокояващ ефект (Denier et al., 2013). При инжектирането (и почти толкова бързо при пушенето) употребяващият незабвно усеща вълна на силно удоволствие, понякога сравнявана със сексуален оргазъм, със затопляне на кожата и цялото тяло, дължащо се преди всичко на освобождаването на хистамин (Куценок и Димитров, 2004; Kerr et al., 2006). След това се преминава в приятно отпускане, сънливост, чувство за защитеност и топлина. Тялото субективно е тежко, съзнанието се изпълва с оптимистични, уверени мисли и остава активно. Психически повлияният е некритичен, както към околните, така и към себе си, средата в която живее, и своето поведение (Nagmann, 2000; Nay et al., 2009).

Имунохистохимични проучвания при хора, починали след употреба на опиоиди, показват, че морфинът се локализира в цитоплазмата на невроните на мозъчната кора, хипокампа, базалните ганглии, таламуса, мозъчния ствол и малкия мозък. Свързването е наблюдавано, но в по-малка степен, на ниво ендотел на някои мозъчни капиляри (Liu et al., 1996). Човешкият хипокамп е особено богат на  $\mu$  рецепторите и имунохистохимични изследвания показват, че ганглийни клетки, разположени в хипокампа, както и техните аксони и дендрити, концентрират морфин в много значителна степен, особено в случаи на предозиране с хероин / морфин (Wehner et al., 2000).

В специализираната литература са описани морфологични промени в мозъчната тъкан, свързани или възникнали вследствие на продължителната употреба на опиати, в частност и на хероин (Denier et al., 2013). Установена е мастна дегенерация на нервните клетки, като основно

са ангажирани невроните на дълбоките слоеве на фронталният кортекс и амониевия рог (Creutzfeldt, 1926, Nissl 1897); инфаркти в базалните ганглии (Kasantikul et al., 1987, Jervis et al., 1948, Yen et al., 1994); отлагане на пигменти в макрофагите (Grey et al., 1992), разположени около съдовете /наблюдава се когато заедно с инжектираната доза опиат, попаднат и чужди тела/ (Karch et al., 1995). При всички случаи на остро отравяне се наблюдава различен по изразеност мозъчен оток с изглаждане на мозъчните гънки и менингеална конгестия (Adelman and Aronson, 1969, Levine and Grimes, 1973, Metter, 1978, Yen et al., 1994). Смъртта настъпва толкова бързо, че увреждания на мозъчните клетки обикновено не се установяват. Ако все пак такива бъдат открити, те са резултат от артериална хипотензия, подтискането на дишането, водещи до хипоксия и мозъчна исхемия (Brierly, 1972). При понижаване на артериалното налягане най-често се засягат структурите в парието-окципиталния дял на мозъка (Gray et al., 1992, Stafford et al., 1975), Ако кръвното налягане остане ниско по-продължително време именно на това ниво се наблюдават некрози, както и в дълбоките слоеве на малкия мозък. Най-чувствителни са клетките на Пуркиние, както и тези в сектора на Сомерс в хипокампуса (Adams et al., 1966, Brierly et al., 1972). Ако смъртта не настъпи веднага след приложението на наркотика, а измине повече време се наблюдават типични еозинофилни дегенеративни промени в различни неврони, които могат да засегнат и nucleus caudatus и putamen. Хроничната хипоксия при дългогодишни наркомани основно води до некрози в областта на хипокампуса (Ammueilaph et al. 1973).

Лошият начин на живот, липсата на стерилност при венозна апликация на наркотици, както и имunosупресията (Novick et al., 1989) в резултат на употребата им, често водят до инфекциозни усложнения (Hagmann, 2000, Jelinger et al., 2000). Доказани редки инфекции са

Аспергилоза (Morrow et al., 1983), фикомикоза (Adelman and Aronson, 1969, Kasantikul et al., 1987), хромобластоза (Kasantikul, 1988), микормикоза (Masucci et al., 1982) и други. Едни от описаните в литературата усложнения са септицемията, ендокардита и дори некротизиращия фасциит. Тези инфекциозни усложнения могат да доведат до образуването на дисеминирани микроабсцеси, които да засегнат и нервната система (Grigorakos et al., 2010). Понякога септичните емболи могат да obturират крайните разклонения на съдовете в мозъка и да доведат до образуването на церебрални инфаркти, абсцеси и зони на енцефалит (Dreyer and Fields, 1973, Louria et al., 1967, Grindal et al., 1978, Hall and Karp, 1973, Brust and Richter, 1976). Някои автори описват и интракраниални хеморагии, най-често като резултат от руптура на микотична аневризма (Adelman and Aronson, 1969, Gilroy et al., 1973, Jones et al., 1968, Jones et al., 1989, Jones et al., 1969). Дори с въвеждането на ефективна антиретровирусна терапия, HIV-инфектирани интравенозни наркомани все още може да се очаква да имат аномалии на централната нервна система които се откриват на аутопсия. СПИН-асоциираните увреждания могат да бъдат разделени на четири групи: (1) СПИН енцефалопатия, поради директното въздействие на самия вирус; (2) опортюнистични вирусни, гъбични, паразитни и бактериални инфекции; (3) опортюнистични неопластични процеси, особено първичен мозъчен лимфом; и (4) HIVсвързан лимфоцитен менингит (Denier et al., 2013; Masliah et al., 2000). Най-често наблюдаваната аномалия в мозъка на наркомани със СПИН е атрофията на мозъчната кора с дифузни или огнищни лезии в бялото мозъчно вещество (Mossakowski et Zelman, 1997 г.). Дифузна или огнищна загуба на неврони могат също да бъдат открити в nucleos caudatus и putamen (Navia et al., 1986;Petito et Al., 1986). В някои редки случаи е налице дифузно увреждане на бялото мозъчно вещество,

като се наблюдават мултифокални микрогрануломатозни лезии и многоядрени гигантски клетки. Цитомегаловирусните инфекции също са чести при лица зависими от психоактивни вещества развили СПИН. По-рядко се срещат случаи на Токсоплазмоза, която за разлика от цитомегаловирусните инфекции се проявява по-често клинично. Поставянето на диагнозата е трудно. При аутопсии морфологичната находка зависи от времето изминало след инфектиране, дали е било провеждано лечение или не, както и какви други опортюнистични заболявания присъстват в организма (Martinez et al.,1995; Mossakowski and Zelman, 1997). Диагнозата на токсоплазмоза се потвърждава от наличието на извънклетъчни тахизоити и бразидоид-съдържащи кисти.

**Метадонът** е синтетично производно на морфина, с по-силен ефект и по-продължително действие, който се използва като заместващо лечение на наркоманията, поради значително по-слабият му ефект за развитие на физическа зависимост /характерен за хероина/ (Amato et al., 2005; Ришар и Сенон, 2003, Garrido and Troconiz, 1999, Wu and Henry, 1990). Действа за период от 24-36 часа. Приема се през устата, веднъж дневно и предотвратява появата на абстинентни симптоми (Grigorakos et al., 2010; Amato et al., 2005). Ефектите на метадона върху човешкия организъм са седативен, аналгетичен, антитусивен, същевременно намалява рефлекс за повръщане, забавя дихателния ритъм, понижава кръвното налягане (Henry, 1999). Ако се приеме в големи количества /свръхдоза/ може да доведе до потискане центъра на дишането, с последваща бърза смърт (Karch and Stephens, 2000). Подобно на морфина и хероина (Grigorakos et al.,2010; Караджов, 2003) води до развитие на зависимост /особено психическа/.

## 2. СТИМУЛАНТИ

Групата на стимулантите включва голям брой вещества, с различна химическа структура, чието общо действие е стимулирането на ЦНС, като веществата с най-голямо разпространение и социално значение са кокаинът, амфетамините, метамфетамините и някои по-нови синтетични вещества (EMCDDA, 2011).

### 2.1. КОКАИН:

#### 2.1.1. КРАТЪК ИСТОРИЧЕСКИ ПРЕГЛЕД:

Данни за употреба на кокаин съществуват от преди повече от 3000 години в Южна Америка (Вајва, 2013). Индианците забелязали, че ламите обичат да пасат листата на коката, което им придава нови сили. Има данни, че свойствата ѝ са били познати на племето аймара в днешна Боливия. Те са го смятали за най-важното растение. След създаването на империята на инките, коката била поставена под контрола на държавата. Великият инка дарявал много от своите приближени със злато и сребро, но позволенията да се дъвчат листа от кока се смятало за проява на най-висше благоволение. През 19 в. свойствата на коката станали известни на европейските и американски учени. Те се убедили, че под нейното въздействие човек изпитва прилив на неподозирани умствени и физически сили. В края на миналия век се продавали много продукти, които я съдържат - цигари, сиропи, алкохолни напитки, мехлеми, таблетки и други. Особено известно било Виното на Мариани, получено през 1863 г. при смесването на червено вино и кокаин (Вајва et al., 2013; Караджов, 2003; Grant et al., 1990). То се препоръчвало за уморени и претоварени „тела и мозък“, предотвратявал малария, грип и заболявания, свързани с недохранване. Тоникът станал невероятно популярен в цяла Европа. През 1885 г. Джон Пембъртън от Атланта /Джорджия/ патентовал продукт,

доста сходен с питието на Мариани, като неговото оригинално название било френско вино кока - идеален нервен и тонизиращ стимулант, което се препоръчвало против всички болести - от меланхолия до безсъние. Главното активно вещество на листата на коката, алкалоидът кокаин бил изолиран в чиста форма още през 1844 г. (Куценок и Димитров, 2004). Той практически нямал никаква употреба, докато през 1883 г, лекарят от баварската армия д-р Теодор Ашенбранд го дал на войниците по време на есенните учения и забелязал, че уморените от дълъг марш войници след това били в състояние без усилия да изминат още толкова. Зигмунд Фройд също употребявал кокаин, като го препоръчвал и на приятели. Към 1890 г. станало ясно, че кокаинът съвсем не е така безопасен. През 1906 г. в САЩ били приети първите антинаркотични закони, под чийто удар попаднал кокаинът, и от тогава Кока-Кола съдържа декокаинизирани листа от кока (Karch, 2002). Той бил приравнен с опиатите и през 1914г. окончателно бил забранен. Вследствие на забраната „социалният му статус” се повишил, като съответно се вдигнала и цената му, като се използвал от по-заможните слоеве на обществото /спортисти, кинозвезди, музиканти, комарджии, борсови спекуланти и други/. Като източник на удоволствие кокаинът се смята за по-безопасен от опиатите и това го прави търсен (Vajwa et al., 2013). От средата на 80-те години на миналия век относително по-малко опасното смъркане на кокаин-хидрохлорид се измества от пушенето на крек, което има за много хора катастрофален ефект; идеята за него дошла от популярното в Перу пушене на кокаин-база (Esse et al., 2011). Появата на крека на американския и европейския пазар е резултат от една много успешна маркетингова стратегия на наркотрафикантите, която силно е раздвижила и разширила пазара на кокаин. Същественото в нея е, че предлаганият крек, който представлява кокаин-база с висока чистота, се продава на малки порции, което го прави достъпен даже за хората със

скромни финансови възможности, включително и за учениците (Johnston et al, 2013). Като последица от това търсене силно се развива производството му и неговото разпространение в целия свят, като икономиката на цели райони в Андския регион е основана на коката (Караджов, 2003).

### 2.1.2. ОСНОВНИ ТЕНДЕНЦИИ И ХАРАКТЕРИСТИКА:

Съгласно годишния доклад на Европейския център за мониторинг на наркотиците и наркоманиите за 2014 година около 14,1 млн. или 4,2 % от възрастните на възраст между 15 и 64 години в Европа са употребявали кокаин някога през живота си, а 3,1 млн. или 0,9 % от тях са употребявали кокаин през последната година.

Кокаинът /соке, snow, girl, lady/ се получава от листата на растението *Erythroxylon coca* /Снимка № 3/.



СНИМКА № 3 – *Erythroxylon coca*(Източник:

<http://www.ethnopharmacologia.org/phototheque/erythroxylon-coca/>)

Листата на коката съдържат 0,5-1% алкалоиди, главно кокаин (Nieman, 1861b, Plowman and River, 1983). Извличането му става в големи съдове с разрежена сярна киселина, където листата се мачкат, при което алкалоидите минават в разтвора. Оттам с органични разтворители се извлича кокаин-паста, която накрая се превръща в кристален кокаин-

хидрохлорид, който е основния пазарен продукт. Освен свойствата на стимулант, кокаинът е и локален анестетик - той блокира провеждането на усещанията за болка в периферните нерви, поради което се използва като местна упойка в хирургията (Bhattacharya et al., 2011). Синтезирани са многобройни по-нови локални анестетици, които го изместват в значителна степен в медицинската практика, но той все още се използва при операции в офталмологията и оториноларингологията (Johns and Henderson, 1977), където неговото качество на локален анестетик, съчетано със свойството му да спира кръвотечението, като свива кръвоносните съдове, го прави трудно заменим.

Както беше споменато по-горе, кокаинът е стимулант, като той действа върху централната нервна система, създавайки еуфорично усещане за щастие, съпроводено с възбуда и жажда за действие, с усещане за повишени умствени и физически сили (Karch and Stephens, 1991; Barnett et al., 1981). Известен е още и като “Шампанското на дрогите”, тъй като цената му е висока и се асоциира с материално задоволените слоеве на обществото. Но кокаинът, който се предлага на “улицата” рядко е чист /Снимка № 4/. Обикновено е смесен със захар, към него се добавя новокаин или някой друг локален анестетик, или амфетамин. Основният начин за приемане на кокаин е чрез смъркане (Bromley and Hayward, 1988). Много по-слабо ефективен начин е пероралното му приемане, тъй като бързо се разгражда в организма. Кокаинът може да се приема и като се инжектира подкожно или венозно (DiMaio and Garriott, 1978). В страните от Андския регион се пуши кокаин-паста, която съдържа много примеси.

Една от разновидностите на кокаина е крекът /crack/, представляващ кокаин-база, получаван обикновено в домашна обстановка от хидрохлорида и сода бикарбонат /Снимка № 5/. Той има вид на малки

бели, бежови или кафяви кристалчета, като името му идва от своеобразния шум /пращане, пукане/, който тези бучки издават при нагряване на пламък (EMCDDA, 2014; McCambridge et al., 2005).



СНИКМА № 4 - Кокаин



СНИМКА № 5 – Крек

Източници: <http://wealthydebates.com/customs-officials-intercept-shipment-of-cocaine-on-its-way-to-the-vatican/>;

<http://alcoholism.about.com/od/coke/ig/cocaine/cocaine08.htm>)

Крекът е достатъчно летлив и поради това може да се пуши, но води до по-тежки последствия, от традиционното смъркане на кокаин (Perez-Reyes et al., 1982). За разлика от кокаина, крекът е наричан дрогата на бедните, поради по-ниската му цена (Qureshi et al., 1997).

В последните години кокаинът предизвиква голям обществен интерес, тъй като зачестяват свързаните с употребата му смъртни случаи (Lundberg et al., 1977; Morild and Stajic, 1990; EMCDDA, 2012; EMCDDA, 2013), особено тези, свързани употребата на крек (Karch and Stephens, 1991, EMCDDA, 2014). Сериозен риск има за лица със сърдечно-съдови заболявания, при които и една доза може да се окаже фатална, тъй като кокаинът има подчертан вазоконстрикторен ефект, водещ до силно и рязко повишава кръвното налягане, с което многократно се увеличава рискът от развитие на инфаркти и инсулти. Също така, честа причина за остри отравяния с кокаин е пренасянето му от трафиканти /наречени “мулета”/,

като наркотикът се слага в презервативи, които се поглъщат (Gomez et al., 1998, EMCDDA, 2013) или поставят вагинално (Benjamin et al., 1994). При спукването им настъпва бърза смърт (O'Brien, 1998), а ако лицето преживее – остава с тежки мозъчни увреждания, тъй като по време на отравянето мозъка е подложен на кислороден глад, поради изразената и продължителна вазоконстрикция (Morild and Stajic, 1990). Физическа зависимост към кокаина не се създава даже при пушене или инжектиране, само психическа. Към кокаина много бързо се развива толерантност, но тя е съвсем краткотрайна. Продължителното приемане на големи дози кокаин може да доведе до развитие на т.нар. Кокаинова психоза, която се характеризира с параноични идеи, мания за преследване, изблици на агресивност, слухови, зрителни и тактилни халюцинации /усещане за насекоми, паяци и змии, които пълзят по или даже под кожата/. Кокаинов абстинентен синдром се изразява в чувство на умора, депресия, раздразнителност и разстройства на съня. Максимумът на неприятните усещания е от 2-рия до 4-ия ден, но депресията и раздразнителността могат да продължат в течение на седмици (Караджов, 2003).

Крекът има същите ефекти, както другите типове кокаин, но много по-силни, като при пушенето му или венозната му апликация те са свързани с остра и силна еуфория, която може да се сравни с тази получавана от опиатите, но трае много по-кратко и остава у употребилния силно желание да приеме нова доза (Hobbs et al., 2013; Караджов, 2003). Ефектите от прием на Крек са по-краткотрайни и когато концентрацията му в мозъка намалее, употребяващият може да преживее т.нар. “кокаинова катастрофа”, която включва депресия, раздразнителност и умора, значително повишен риск от неравномерен сърдечен ритъм, високо кръвно налягане, и може да завърши с инсулт и смърт (Hobs et al., 2013; O'Brien, 1998).

### 2.1.3. ЕФЕКТИ И ВЪЗДЕЙСТВИЕ ВЪРХУ ЦНС:

Установени при проучвания изменения на нервната тъкан, както при живи лица /доказани с ЯМР/, така и като аутопсионна находка, са мозъчните кръвоизливи – интрацеребрални и субарахноидни, като последните са по-често срещаните (Aggarwal et al., 1996, Quereshi et al., 1997). Засягат се лица най-често в началото на трийсетте (между 30-35 години). Причината за тяхното развитие в повечето случаи е неясна. Най-често се установяват неспецифични изменения по мозъчните съдове: кокаинът води до промени от една страна на lamina elastica interna, които биха могли да доведат до развитие на вазоспазъм, а от друга - уврежда медията на мозъчните съдове, с повишаване на риска от образуване на тромби (Konzen et al., 1995). Също така, кокаинът усилва атерогенезата (Dressler et al., 1990, Karch, 2002, Kolodgie et al., 1991), като това води до намаляване на притока на кръв в мозъка и е предпоставка за възникване на мозъчни инсулти. Друг от ефектите на кокаина е свързан с покачване на артериалното налягане, което засилва риска от мозъчни кръвоизливи (Kibayashi et al., 1995, Treadwell et al., 2007). Такива най-често засягат базалните ганглии и таламуса (Green et al., 1990, Kase, 1995, Kase, 1999, Nolte et al., 1996), по-рядко субкортикалното бяло мозъчно вещество и малкият мозък (Aggarwal et al., 1991), наблюдавани са и субарахноидни кръвоизливи, като те най-често са резултат на руптура на аневризма /локализирана на ниво arteria comunicans anterior et posterior/. Интрацеребралните хеморагии в повечето случаи се дължат на налични артерио-венозни малформации. Честотата на церебралния васкулит при употребяващите кокаин е сравнително ниска. Описани са единични случаи, при които се наблюдават клетки на остро и хронично възпаление около съдовете - стените им често са инфилтрирани с лимфоцити, неутрофили, макрофаги, гигантски многоядрени клетки, като промените ангажират най-

тежко фронталните лобове (Fredericks et al., 1991, Karch et al., 1995, Krendel et al. 1990, Shibata et al., 1991). Установени са и промени в бялото мозъчно вещество с образуване на множество кисти, некротични промени и зони с разрастнала глиална тъкан, но механизмите за тяхното развитие не са все още проучени (Bartzokis et al., 1999, Krendel et al., 1990).

## 2.2. АМФЕТАМИНИ И МЕТАМФЕТАМИНИ

### 2.2.1: КРАТЪК ИСТОРИЧЕСКИ ПРЕГЛЕД, ОСНОВНИ ТЕНДЕНЦИИ И ХАРАКТЕРИСТИКА:

Съгласно годишния доклад на Европейския център за мониторинг на наркотиците и наркоманиите за 2014 година около 11,4 млн. или 3,4 % от възрастните на възраст между 15 и 64 години са употребявали амфетамини някога през живота си, а 1,5 млн. или 0,4 % от тях са употребявали амфетамини през последната година (Годишен доклад, EMCDDA, 2014).

Името амфетамин идва от съкращението Алфа-Метил-Фенил-ЕтилАМИН, като веществата, които съдържат тази структурна единица имат действие, наподобяващо това на кокаина (Bowyer et al., 1994). Амфетамините се делят на две големи групи – природни /ефедрин, Khat, меткатинон и други/ и синтетични /амфетамин, метамфетамин/. Преди повече от 5000 г. в Китай (Караджов, 2003, Ernst et al., 2000) са били познати свойствата на тревата Ма хуанг /Снимка № 6/, която днес е позната като ефедрин /*Ephedra sinica*/.

От ефедрата древните иранци са приготвяли свещената напитка хаома - аналог на индийската сома. От ефедрата в края на миналия век е изолиран алкалоидът ефедрин, чието действие силно наподобява това на норадреналина /по това време се е използвал за лечение на бронхиална астма/, но за разлика от него е с по-продължително действие, по-стабилен е

и може да се взема под формата на таблетки. Днес се смята за допинг (Караджов, 2003; EMCDDA, 2014).

Друг представител от групата на природните стимуланти е т. нар. кат /khat, quat/ – листата на дървовидното растение *Catha edulis* представляват дрогата /Снимка № 7/. Това е най-използуваното възбуждащо средство в Йемен, Етиопия, и в последно време в цяла Източна Африка (EMCDDA, 2013; EMCDDA, 2014). Традиционната употреба на кат се състои в дъвчене на листата и пъпките на растението. Листата на кат-а съдържат вещества, подобни по структура и действие на ефедрин и амфетамин (Караджов, 2003), сред които основните активни компоненти са катин и катинон /използват се и като средства за потискане на апетита/.



СНИМКА № 6 – Ма Хуанг  
(*Ephedra sinica*)



СНИМКА № 7 - Кат  
(*Catha edulis*)

Източници: <https://www.heavenly-products.com/cart/ephedra-sinica-sinensis-mahuang-seeds-pi-3840.html>; [https://toptropicals.com/catalog/uid/Catha\\_edulis.htm](https://toptropicals.com/catalog/uid/Catha_edulis.htm)

Меткатинонът (Emerson and Cisek, 1993, Glennon et al., 1987), известен в Русия като ефедрон, е няколко пъти по-силен от амфетамин и кокаин. Той се получава при окисление на ефедрин.

Представители на синтетичните стимуланти са амфетамините, най-известният от които е самият амфетамин. Той е белезникава масловидна течност, но в практиката се използва кристалният амфетамин-сулфат /Снимки №№ 8 и 9/, добре разтворим във вода, той разширява бронхите, повишава кръвното налягане и стимулира ЦНС. Това вещество е синтезирано през 1887 година, но едва през 1927 година биват забелязани неговите способности. Бил е предложен като по-евтин заместител на ефедрин (EMCDDA, 2012; Куценок и Димитров, 2004).



СНИМКА № 8 – Амфетамин



СНИМКА № 9 - Метамфетамин



СНИМКА №10 – Метамфетамин



СНИМКА № 11 - Метамфетамини

Източници: <http://www.drugs->

[info.co.uk/drugpages/amphetamines/amphetamines.html](http://www.drugs-info.co.uk/drugpages/amphetamines/amphetamines.html);

<http://flipper.diff.org/app./items/info/6027>;

<http://www.michaelshouse.com/blog/10-dangers-of-crystal-meth-addiction/>;

[http://winnipeg.ca/police/drug\\_awareness/drugawareness.stm](http://winnipeg.ca/police/drug_awareness/drugawareness.stm).

Първоначално се е използвал за лечение на хрема и настинка, под формата на аерозол, а по-късно и за лечение на нарколепсията. През втората световна война е бил използван от пилоти при нощни полети,

войници, работници в промишлеността (Караджов, 2003), а в последствие и от спортисти, шофьори на дълги разстояния (EMCDDA, 2011), както и за лечение на депресия /комбинацията от амфетамин и барбитурати/.

Досега са синтезирани стотици амфетаминови производни: Метамфетаминът /Снимки №№ 10 и 11/ (Fukunada et al., 1987a) /метедрин, первитин, speed/, метиламинорексът /euphoria/, чиито ефекти са между тези на амфетамин и екстази, амфетаминил /апоневрон/, фенетилин /каптагон/, фенметразин /прелюдин/, фендиметразин /седафамем/, метилфенидат /риталин/ и други ( EMCDDA, 2014).

#### 2.2.2: ЕФЕКТИ И ВЪЗДЕЙСТВИЕ ВЪРХУ ЦНС:

Ефектът на амфетамините върху ЦНС се обяснява с влиянието им върху серотониновите и катехоламиновите синапси, като увеличават отделянето на невромедиатори и едновременно с това инхибират обратното им транспортиране в клетките. Като резултат от това се получава увеличаване на количеството на серотонина, адреналина и допамина, свързано с възбуда и еуфория (Ricaurte et al., 1985). Начинът на употреба е разнообразен – могат да се погълнат, да се пушат (Sekine and Nakahara, 1987) или да се приемат инжекционно. Приемането на орална доза се характеризира с бодрост, живост, намалено чувство за умора и способност за концентрация, възбуда и еуфория, увеличава се двигателната и речевата активност, намаляват желанието за сън и апетита (Караджов, 2003).

Ефектът на амфетамините трае от 3 до 6 часа, много по-дълго от това на кокаинът /около час/, а ефектът на метамфетамините при пушене е още по-продължителен. Приемането на амфетамини води до покачване на артериалното налягане и ускоряване на сърдечната дейност, с което се увеличава рискът от развитие на кръвоизливи и други усложнения,

сравними с тези от употребата на кокаин (EMCDDA papers, 2014; Rothrock et al. 1988; Sekine and Nakahara, 1987; Shibata et al., 1991). Изразените им съдосвиващи свойства утежняват клинично-морфологичните изяви на налична артериална хипертония.

Въпреки проведените проучвания до този момент, морфологични изменения в нервната тъкан не са установени, но при случай свързани с развитие на хипертермия (Bowyer et al., 1994) се предполага влияние върху стриатума, при лица употребяващи метамфетамини. При едновременна употреба с алкохол /„дискодрога“/, най-често в нощните клубове, човек, който употребява, не усеща умората и може да танцува с часове. Ако околната среда е топла и влажна, е възможно тялото да не успее да се освободи от натрупващата се топлина, чрез потоотделяне (Lindquist, 1986). Когато не се консумира и достатъчно количество течност /но без съдържание на алкохол/, рискът от дехидратация /обезводняване/ и буквално прегряване на тялото се увеличава, което води до животозастрашаващо състояние, трудно поддаващо се на лечение (Ginsberg et al., 1970).

Най-честата патология асоциирани с употребата на стимулантите амфетамин и метамфетамин са хеморагичните и исхемични мозъчни инсулти, като механизъмът на тяхното получаване все още не е изяснен, тъй като задълбочени експериментални хистологични проучвания до този момент не са провеждани (Bakheit, 1999, Rothrock et al., 1988, Yu et al., 1983, Perez et al., 1999, D'Souza and Straberg, 1981, Delaney et al., 1980, Caplan et al., 1982, Lessing and Hyman, 1989, Lukes, 1983, Goplen et al., 1995, Imanse et al., 1990, O'brien, 1998, Petitti et al., 1998, Ernst et al., 2000, Imanishi et al., 1997). Най-често описаните кръвоизливи в мозъчната тъкан, асоциирани с употребата на амфетамини, са интрацеребралните, следвани от комбинация на интрацеребрални и субарахноидални, а изолирани

субарахноидални са изключително редки. Най-често локализацията им е във фронталните лобове на крайния мозък, като много рядко могат да бъдат засегнати и базалните ганглии, за разлика от хипертензивните кръвоизливи при лица с неконтролирана артериална хипертония, които засягат основно хипоталамуса и базалните ганглии. Изключително рядко причината за възникване на мозъчен кръвоизлив може да бъде асоциирана с индуциран от амфетаминовата злоупотреба васкулит (Bostwick, 1981, Citron et al., 1970, Slayter, 1962, Strassman et al., 1969). Citron описва тези хистологични изменения, като ги определя като сходни с тези, които се наблюдават при Polyarthritis nodosa /фибриноидна некроза на интимата и медиата, смесени клетъчни инфилтрати/. Характерно в този случай е липсата на гигантски клетки. Голяма част от авторите смятат обаче, че васкулитните промени са в резултат на допълнително вложени вещества /представляващи примеси от различно естество с непредвидими въздействия/ при производството на ПАВ, отколкото на действието на самия наркотик (Karch et al., 1995).

### 3. ЕКСТАЗИ

#### 3.1. КРАТЪК ИСТОРИЧЕСКИ ПРЕГЛЕД:

„Прародител“ на съвременния екстази е метилендиокси-амфетаминът /MDA/, използван като средство за потискане на апетита. Той се синтезира лесно от достъпни химикали, което силно е спомогнало за разпространението му (Bertram et al., 1999; Chadwick et al., 1991). От химическа гледна точка MDA е смес от два оптични изомера с доста различно действие върху психиката – единият е халюциноген /обикновено се виждат облаци сивкав дим/, а другият предизвиква силна нужда за общуване с други хора, мека еуфория, повишена вкусова чувствителност и чувство на вцепененост, като действието на втория преобладава (Караджов, 2003).

Метилендиокси-метамфетаминът /MDMA/ е синтезиран от фирма Мерк през 1913 година и е използван като анорексиген. През 1984 година вече се използвал от много млади хора в САЩ, като към него се ориентирали любителите на кокаин и дори хора, които не употребяват наркотици. Названието екстази е дадено в този период. Няколко години по-късно разпространението му обхваща и Европа, заедно с рейв-вълната. Скоро след това екстази бил забранен като особено опасен наркотик. Основната част от Европейския екстази се произвежда в Холандия, а е най-популярен във Великобритания. В нощните клубове, където са най-голям дял от употребяващите, екстази се смесва с различни вещества: приема се преди употреба на халюциногени за намаляване на риска от т.нар. „лошо“ пътуване, с алкохол, канабис, кокаин, които обаче увеличават токсичните му ефекти (Hansen et al., 2001). Днес екстази се синтезира лесно, но всички суровини за производството му са поставени под контрол (Караджов, 2003).

### 3.2. ОСНОВНИ ТЕНДЕНЦИИ И ХАРАКТЕРИСТИКИ:

Съгласно годишния доклад на Европейския център за мониторинг на наркотиците и наркоманиите за 2014 година около 10,6 млн. или 3,1 % от възрастните на възраст между 15 и 64 години са употребявали екстази някога през живота си, а 1,6 млн. или 0,5 % от тях - през последната година (Годишен доклад, EMCDDA, 2014).

Екстази /E, X, XTC, ADAM, 'бонбони', 'фентъзи', дискобисквити „Диско дрога“, DOVE/ химично преставалява 3,4-метилендиокси-N-метамфетамин /MDMA/ и е производно на амфетамина. Както бе казано по-горе MDMA има двоен ефект: от една страна е стимулант /подобно на амфетамините/, а от друга страна, е халюциноген /подобно на мескалина/ (Barron et al., 1964). MDMA обикновено се приема под формата на

таблетки, в различни видове и "марки", които се обозначават чрез картинки, щамповани върху тях /Снимка № 12/. Хапчетата, продавани за екстази, обаче, не винаги съдържат само MDMA, като активна съставка. Често химически анализи на таблетките показва, че в тях се установяват главни активни съставки като: метамфетамин, DXM, ефедрин, кофеин, кетамин и други, като изключително рядко може да са вложени субстанции като хероин, кокаин и други. Не рядко е установявано, че таблетки аспирин, парацетамол и дори хапчета срещу кучешки глисти са били издрасквани с картинки и продавани от недоброжелателни „дилъри”.



СНИМКА № 12– Екстази

(Източник: <http://www4.ncsu.edu/~rjdoming/>)

По-рядко веществото е под формата на прах, като приемът се осъществява чрез смъркане или инжектиране.

### 3.3. ЕФЕКТИ И ВЪЗДЕЙСТВИЕ ВЪРХУ ЦНС:

Ефектите на екстази са непредвидими. Неговият главен ефект е увеличаването на секрецията и инхибиране на обратното захващане в синаптичната цепка на големи количества серотонин, допамин и норепинефрин в мозъка, причинявайки всеобщо усещане за отвореност, емпатия, енергия и усещане за благополучие. Екстази може да доведе до промени в мозъка с увреждане на паметта, концентрацията и настроението /депресия/ (Bertram et al., 1999), като са описани случаи на субарахноидални и вътремозъчни кръвоизливи, развили се след прием на екстази (Gledhil et al., 1993, Hanyu et al., 1995, Henry et al., 1992). Опасността от такива усложнения се повишава с увеличаването на честотата и количеството на употребата. Трябва да се отбележи, че смъртоносна „свръхдоза“ MDMA е рядко явление. Рискът при употребата им е свързан не толкова със стимулиращото и еуфорично действие, колкото със това, че придават на употребяващите физически сили, в това число и за танцуване, неизменна част от нощния живот в дискотеките, като всичко това е свързано с редуциране способностите на тялото да регулира телесната температура, с резултат нейното покачване, в някои случаи до 42-43градуса Целзии /хипертермия/, което може да завърши със загуба на съзнание и смърт (Chadwick et al., 1991). В България е много трудно да се намери чист MDMA. Повечето таблетки се смесват с други синтетички, от което ефектът намалява. Повечето екстази на черния пазар се произвеждат от недостатъчно добри професионалисти, главно от продукти непредизвикващи подозрения, но често съдържащи други вещества в тях, което от своя страна води до допълнителни непредвидими от медицинска гледна точка рискове. Дългосрочните ефекти от употребата на екстази е широко дискутабилна сред учените, като съществуват съмнения, че системната му употреба може да доведе до хронична депресия и ранна

сенилна деменция /старческо оглупяване/. Някои изследвания проведени върху плъхове, показват промени в серотониновите неврони (Ricaurte et al., 1985). Това е така, поради факта, че при метаболизирането на MDMA в организма, се отделят свободни радикали, водещи до окислително увреждане на клетките. Такива промени при хора все още не са доказани.

## 4. КАНАБИС

### 4.1. КРАТЪК ИСТОРИЧЕСКИ ПРЕГЛЕД:

Наркотичните свойства на конопа са били известни на човека от дълбока древност (Караджов, 2003). Растението канабис се е използвало през вековете като успокояващо лекарство в медицината и фибри в селското стопанство. Най-ранното познато описание на растението се появява в древните писания и фолклорът на Индия и Китай. Историците смятат, че отначало в Китай канабисът се е използвал за опиянение в ритуална церемония. В крайна сметка, растението се превърнало в народен лек, приеман под формата на чай или храна. Според китайските легенди, императорът Шен Нънг /около 2700 г. пр. Хр.; също познат и като Чен Нънг/ открил лечебните свойства на марихуаната, жен-шенът и ефедринът (Куценок и Димитров, 2004). От Китай конопът бил пренесен в Индия, където марихуаната в продължение на хиляди години е свързвана с магии, религия и лечение. Практикуващите традиционната аюрведическа медицина предписват марихуана за подобряване на съня, апетита и храносмилането, както и за облекчаване на болки. Употребата на марихуана на Стария континент също е безспорна. Древните лечители в Гърция и Рим предупреждават, че прекомерната употреба на марихуана може да влоши сексуалното представяне. Въпреки този ѝ недостатък, Гален /2 г.сл. Хр./, Плиний Стари /около 25 г. сл. Хр./ и Диоскорид /лекар в армията на император Нерон – 1 в. сл. Хр./ я препоръчват като лек срещу

различни заболявания, включително болки в ушите. В ислямския свят най-известен продукт на конопа е хашиша /в превод просто „трева“/. От Близкия изток канабисът се разпространил в Етиопия, след това към източна и южна Африка, впоследствие и в Америка. През 19 век марихуаната била забранена със закон в САЩ. В днешно време тя се приема като не особено опасна дрога (Terry-McElrath et al. 2014), дори и в България в последните години се дискутира нейното легализиране, дори понастоящем е факт първата оправдателна присъда за отглеждане на марихуана у нас с лечебна цел (Ангелов, С., 2014). Днес канабис употребяват две коренно различни групи хора – едната обхваща най-бедните слоеве на слабо развити страни в Средния и Близкия Изток, Индия и Ямайка, а от друга от образовани млади хора в индустриалите страни, за които стремежът към нови удоволствия, често изразява нежеланието им да премат изискванията и сложността на съвременното общество. Релаксиращото действие на канабица помага и на двете групи по-лесно да живеят с проблемите на ежедневието си (Zalesky et al., 2012).

Тревожна тенденция през 21 век и особено през последните години, е появата на синтетичните канабиноиди. Тези вещества често са с извънредно голяма сила на действие, но не са сходни по химическия си състав с канабиса, поради което е възможно да причинят различни и потенциално по-тежки последствия за здравето (Sewell et al., 2009). Макар, че все още нашите знания за въздействието върху здравето вследствие на употребата на тези вещества са ограничени, все по-голяма загриженост пораждаат новите данни за тежки увреждания на здравето, свързани с тяхната употреба (Terry-McElrath et al., 2014). През 2014 години са описани два случая на внезапна смърт на млади мъже на 23г. и 28г. след пушене на канабис (Hartung et al., 2014).

#### 4.2. ОСНОВНИ ТЕНДЕНЦИИ И ХАРАКТЕРИСТИКИ:

Съгласно годишния доклад на Европейския център за мониторинг на наркотиците и наркоманиите за 2014 година около 73,6 млн. или 21,7 % от възрастните на възраст между 15 и 64 години са употребявали канабис някога през живота си, а 18,1 млн. или 5,3 % от тях през последната година. Канабисът е най-широко достъпният незаконен наркотик в Европа. Употребата на канабис в голяма степен е съсредоточена сред младите хора между 15-34 години, като най-високи равнища на употреба има във възрастовата група между 15-24 години. В България, както и в Гърция, Унгария, Финландия, Швеция и Норвегия, са отчетени ниски равнища на употреба на канабис през 2010 година сред възрастовата група 15-34 години, като стойностите не надхвърлят 10% (Годишен доклад, EMCDDA, 2014).

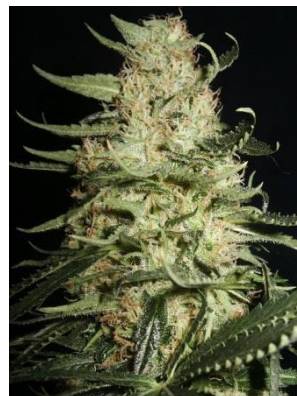
Наркотичните продукти получавани от *Cannabis sativa*, var. *indica* са твърде разнообразни като качество и разнообразие на активните компоненти:

- Марихуана /*marihuana*, *marijuana*, *pot*, *grass*, *dope*, *herb*/ - Най-слабата и евтина дрога, приготвя се от върховете на конопа, съдържа малко активно вещество ТНС от 0,2 до 1 %. В Индия той е известен като бханг /*bhang*, *bang*/ и се употребява само от най-бедните;

- Ганджа /*Ganja*, *dagga*, *kif*, кайф/ – получава се само от цветни връхчета на женски конопени растения. ТНС 6%.



СНИМКА № 13



СНИМКА № 14

Снимка 13 -Марихуана (листа); Снимка 14 - Марихуана (цветни връхчета)

Източници: <http://news.sciencemag.org/brain-behavior/2013/11/painkillers-may-curb-memory-loss-medical-marijuana>;  
<http://s468.photobucket.com/user/jrich09/media/dank.jpg.html>)



СНИМКА 15 – Хашиш



СНИМКА 16 – Хашишово масло

(Източници: <http://stopthedrugwar.org/chronicle>;  
<http://buildingabrandonline.com/PotStocker/proposed-law-in-pot-states-due-to-hash-oil-explosions/>)

- Хашиш /hashish, hasheesh, hash, наричан в Индия харас (charas) /- смолата от съцветията и върховете на листата, получена от женските растения. Той е тъмнокафяво твърдо вещество с консистенция на

пластилин и е с около 6-8 пъти по-силен ефект от марихуаната. Съдържанието на THC е от 6% до 40%.

- Хашишовото масло /hash oil, red oil/ е екстракт от активните съставки от растителната маса на индийския коноп. Съдържанието на активното вещество е около 60% (Караджов, 2003).

Канабисът се приема по различен начин – марихуаната се пуши чиста или смесена с тютюн /джойнт/, хашишът първоначално се е поглъщал под формата на сладкиши, а в последните години се пуши като цигара, с лула или наргиле, а хашишовото масло се пуши като капка от него се поставя върху цигара или се накапва върху нагорещен станиол и се вдишват парите му (Караджов, 2003).

#### 4.3. ЕФЕКТИ И ВЪЗДЕЙСТВИЕ ВЪРХУ ЦНС:

THC е основният психоактивен компонент на Cannabis Sativa, отговорен за развитието на психични промени (Karch, 2002). Инхалирането на канабиноиди предизвиква почти веднага въздействие върху централната нервна система. Оралното им приложение води до продължителни ефекти с 25-30% по-ниска ефективност от тази на инхалираната доза (Ришар и Сенон, 2003). THC се натрупва в мастната тъкан и бързо преминава кръвно-мозъчната бариера, като се концентрира в лимбичната система и сензомоторните структури на мозъка /концентрация в мозъка е от 3 до 6 пъти по-голяма отколкото в кръвта/. Усещането за еуфория, релаксация, усилен слухови и визуални възприятия, които се предизвикват от марихуаната се дължат почти изцяло на нейното въздействие върху канабиноидните рецептори в мозъка:

- CB<sub>1</sub> рецептори - локализирани около различни структури на лимбичната система, имащи важна роля в регулирането на емоциите, в

мозъчната кора и хипокампуса, имащи ключова роля в процеса на запаметяването, както и такива в таламуса, от където преминават много връзки, пренасящи сетивна информация към кората;

-CB<sub>2</sub> рецептори - локализирани в периферните тъкани (Ришар и Сенон, 2003).

Логично е да се предположи, че след като съществуват канабиноидни рецептори, в организма на човек би трябвало да се произвеждат вещества близки или идентични с канабиноидите. Такива вещества, еднородни канабиноидни агонисти са открити през последните години – анандамид и N-палмито-етаноламид. Анандамидът участва в регулацията на настроението, паметта, апетита, болката, когнитивността и емоциите. Други ефекти на THC са свързани с повишаване освобождаването на допамин и намалява активността на GABA (Куценок и Димитров, 2004).

Основните ефекти на канабиноидите са върху централната нервна система и се изразяват в понижена мотивация за физическо усилие, нарушения в психомоторната активност, краткосрочната памет и възприятията (Batalla et al., 2013). Освен психологичните ефекти, марихуаната предизвиква тахикардия, бронходилатация и увеличен кръвоток към крайниците. При употребяващите канабиноиди лица с определени сърдечносъдови заболявания /хипертензия или атеросклероза/, повишението на сърдечната честота след приема на канабиноиди, може да предизвика сериозни усложнения на болестното състояние. Пушенето на хашиш или марихуана може да причини развитието на бронхит и белодробна патология.

Хроничната употреба на канабиноиди може да доведе до разрушаване на CB<sub>1</sub> рецепторите в мозъка, което да предизвика намаление на кръвния приток, а заедно с това и понижение на доставката на глюкоза

и кислород към мозъка (Battistella et al., 2014; Sewell, et al., 2009). Основните последици са дефицит на вниманието, загуба на памет и нарушена способност за заучаване. При проведени проучвания чрез магнитно-резонансни томографии на мозъка на лица, употребявали марихуана средно 15 години, и сравнение на получените резултата с такива на лица, които никога през живота си не са използвали този наркотик, е установено, че се наблюдава до 80% редуция на бялото мозъчно вещество, предимно в хипокампуса и комисуралните влакна при употребяващите, като са били налице данни за засягане на сивото мозъчно вещество, морфологично проявено с изтъняване на мозъчната кора (Zalesky et al., 2012; Александров, 2010). Установено е също, че тежестта на увреждането на мозъка е правопрпорционално на възрастта, на която марихуаната е употребена за първи път /колкото по-рано е започната употребата, толкова по-силно изразени са последиците/ и на количеството, което се употребява (Zalesky et al., 2012; Караджов, 2003).

Установено е, че индивидуалният риск свързан с употребата на канабис е по-нисък от този с другите наркотици, като хероин или кокаин (Battistella et al., 2014; Tormeу, 2012). Независимо от това обществените последици от употребата му са значителни. Острите прояви при употреба на хашиша и марихуаната са редки /остър аментивен синдром, шизофреноформен синдром/, като последната година са описани няколко случая на внезапна смърт след употреба на канабис (Hartung et al., 2014; Kahan et al., 2014). В някои от случаите се касае за хора с недиагностицирани сърдечни заболявания, докато в други случай има данни за предходна употреба на други групи наркотични вещества или алкохол. В болшинството на случаите на смърт при лица при които е доказана употреба на марихуана, смъртта е настъпила в резултат на

едновременен прием с алкохол или други наркотични вещества (Годишен доклад, EMCDDA, 2014).

Трябва да се отбележи и факта, че канабиноидите обикновено се използват от лица, които често злоупотребяват и с друго психоактивно вещество. Това е и причината трудно и при най-задълбочените изследвания да се установят специфични промени в мозъка, причинени единствено и само от канабиноидите.

## 5. ХАЛЮЦИНОГЕНИ:

Халюциногените са психоактивни вещества, които променят сетивните възприятия на употребилите ги (EMCDDA, 2006; Barron et al., 1964). В природата се срещат естествени халюциногени, които могат да бъдат открити в кожата и урината на крастави жаби, в някои видове гъби и кактуси, като например кактуса пейот (Karadia and Fayes, 1970). От друга страна могат да се синтезират и в лаборатория, като най-добре познатият синтетичен халюциноген е LSD /lysergic acid diethylamide - диетиламид на лизергиновата киселина/.

### 5.1. LSD:

#### 5.1.1. КРАТЪК ИСТОРИЧЕСКИ ПРЕГЛЕД:

Лизергиновата киселина е съставна част от т.нар. ергоалкалоиди, съдържащи се в паразитната гъбичка *Claviceps purpurea* /Мораво рогче/, която заразява ръжта (Караджов, 2003). В древността и средновековието често се е случвало зърното да е заразено с тази гъбичка и поради липсата на друг източник за прехрана хората са били приннуждавани да се хранят с хляб произведен от заразено зърно. В резултат на това са се разболявали от ерготизъм. Той често вземал размерите на епидемия, като през 994г. във Франция са починали над 40000 души. Ефект на моравото рогче е свързан със свиването на матката и го използвали за облекчаване на раждането.

През 1938г. Алберт Хофман синтезирал за първи път LSD. На него се давали големи надежди за приложение като лекарство средство при психотерапия. През средата на 60-те години на миналия век LSD излиза на улицата. Неговата популярност достига своя връх в края на 60-те с появата на хипидвижението и от тогава насам не е губил славата си. Основно се използва от студенти с цел постигане на самопозание, сливане с космическото съзнание и други (Bakheit, 1990; Ulrich and Paten, 1991; Караджов, 2003).



СНИМКА 17 – Мораво рогче

(Източник:[http://www.awl.ch/heilpflanzen/claviceps\\_purpurea/mutterkorn.htm](http://www.awl.ch/heilpflanzen/claviceps_purpurea/mutterkorn.htm))

#### 5.1.2. ОСНОВНИ ХАРАКТЕРИСТИКИ, ЕФЕКТИ И МЕХАНИЗЪМ НА ДЕЙСТВИЕ:

LSD /acid, purple haze, Lucy in the sky with diamonds, 25, big D/ е серотонинов агонист-антагонист (Ulrich and Patten, 1991). Психологичните му ефекти се дължат на свързването му с 5-НТ2- рецептори в главния мозък, като проявяват своето действие и върху периферната нервна система с разширяване на зениците, увеличаване на пулса и кръвното налягане, потене и саливация, понякога гадене, а също така в отделни описани случаи употребата е свързана и с повишаване на телесната



разпространено в природата, но съдържанието им в различни растения е ниско и методите за екстракцията му са трудоемки. Употребява се предимно чрез пушене, или по-точно чрез вдишване на парите му, като ефектът от него е краткотраен не повече от 15 минути. Предизвиква ярки цветни халюцинации, еуфория (Караджов, 2003)

5.1.5. БУФОТЕНИН: Буфотенинът по структура много прилича на естествения невромедиатор серотонин. Приема се инхалаторно или венозно. При венозно приложение ефектите му са несъмнени – проявяват се психически промени, като чувство за тежест, релаксация, визуални халюцинации /с най-често геометрични форми/, мидриаза и нистагъм, минимални промени в пулсът и кръвното налягане (Куценок и Димитров, 2004).

5.1.6. ПСИЛОЦИБИН И ПСИЛОЦИН: През 1958 година Хофнам изолирал от халюциногенни гъби две активни вещества – Псилоцин и Псилоцибин. Предполага се, че в гъбите присъства псилоцибин, който в човешкия организъм бързо се разгражда до псилоцин. Обикновено се употребяват самите гъби, които имат неприятен, кисел вкус. Псилоцибинът се използва за лечение при някои психични заболявания, като се употребява при пациенти със загуба на паметта (Караджов, 2003).

5.1.7. МЕСКАЛИН: Пейот кактус расте в полупустинните региони на Централно Мексико до р. Рио Гранде. Активната му съставка е мескалин. Въпреки че прилича по структура на катехоламините, въздейства върху серотониновите рецептори във мозъка, поради което ефектите му са сходни с тези на LSD и псилоцибин. Смъртни случай след предозиране на мескалин никога не са били докладвани, нито са описвани усложнения

засягащи различни органи или системи на човешкия организъм, свързани с неговата употреба. Смъртните случаи настъпили след употреба на това вещество имат случаен характер, обикновено в резултат на лекарствено-индуцирано объркване (Reynolds and Jindrich, 1985).

## 6. ДИСОЦИАТИВНИ АНЕСТЕТИЦИ

Диасоциативните анестетици представляват вещества, които по своята химична структура и ефекти се отнасят между опиатите и халюциногените. Техните ефекти са свързани с предизвикване на слаба аналгезия, слаба еуфория и слаба физическа зависимост. Основният им страничен ефект е специфично физическо разстройство, характеризиращо се с халюцинации и откъсване на съзнанието от околния свят. Това е и причина те са се използват с немедицинска цел. Веществата фенциклидин /PCP-Фенил-циклохексил-пиперидинът, phencyclidine/ и кетамин /ketamine/ се отнасят към групата на дисоциативните анестетици (Караджов, 2003).

### 6.1. ФЕНЦИКЛИДИН /PCP/:

Фенциклидинът е синтезиран през 1928г., а през 1957 е предложен за употреба като анестетик в хирургията. Скоро след това се установило, че пациенти излизащи от анестезия били в състояние, близко до шизофренното, имали халюцинации, възбуда, делириум, както и признаци на агресия. През 1967 година PCP попада на нелегалния пазар, като предвид непредсказуемите си ефекти е бил продаван като LSD, мескалин, амфетамин, псилоцибин и други. Обичайният вид на PCP (Aniline ant Pitts, 1982) е бял кристаловиден прах, известен още и като “ангелски прах”. С цел по-бързо появяване на ефекта, употребяващите поръсват праха върху марихуана или тютюн и след това го пушат, като това е най-разпространеният начин на употреба. Освен него PCP може да се приеме

чрез смъркане или перорално под формата на таблетки. Когато се смърка или пуши РСР бързо преминава в мозъка и нарушава функционирането на рецепторния комплекс NMDA /N-methyl-D-aspartate/, свързан с невротрансмитера глутамат. Глутаматните рецептори играят голяма роля в усещането за болка, в мисловния процес /вкл. ученето и паметта/ и емоциите. В мозъка РСР също така повлиява действието на допамина. РСР, подобно на останалите халюциногени, не води до физическа зависимост, но има данни, които показват, че употребата му може да доведе до психологическа зависимост, с преднамерено и целенасочено търсене и набавяне на наркотика. При случаи на починали лица, при които има данни за употреба на Фенциклидин, като аутопсионна находка в мозъчната тъкан не се съобщават характерни и специфични промени. Провеждани са изследвания върху плъхове, при които са установени промени в мозъка под формата на вакуализация на невроните на ниво лимбична система (Olney et al., 1989; Gao et al., 1993). и увреждания на клетките на Пуркиние в малкия мозък (Nakki et al., 1995). Също така РСР индуцира клетъчната апоптоза /невроните, които са програмирани да се саморазрушат се характеризират с кондензация и фрагментация на клетъчния хроматин, при иначе неувредена клетъчна мембрана/ (Raff et al. 1993).

## 6.2. КЕТАМИН

Кетаминът е използван за първи път като анестетик през 1965 година (Domino et al. 1982). Той се произвежда във вид на течност за инжектиране, но при нелегалната му употреба най-често се смърка като прах, получен чрез изпаряване от оригиналната форма. Съществува и негова таблетна форма. Механизмът на действие на кетамин са подобни на тези на РСР. Ефектът също е подобен, но е много по-слаб и с много по-кратка продължителност, като е свързан с интензивни, плашещи халюцинации и

самозаблуди, загуба на контрол над тялото (Dillon et al., 2003), като при дългосрочна употреба могат да се развият психотични епизоди, подобни на тези при шизофренията, да се стигне до тежка и дълговременна загуба на паметта, объркано мислене, депресия, повишено интракраниално налягане и други (Paliative care guidelines: Ketamine). При някой случай на венозно приложение е възможно да настъпи смърт от спиране на дишането. Кетаминът е рисков при лица със сърдечносъдови заболявания, тъй като повишава артериалното налягане. Кетаминът е без миризма и без вкус и може да се добави в напитка без да разбере пиещият. Това предизвиква амнезия. Понякога Кетаминът се дава на неподозиращи жертви с цел сексуално насилие (Clatts, 2005; Dillon et al., 2003).

## 7. „ДИЗАЙНЕРСКА ДРОГА“

Дизайнерската дрога е термин, който обхваща група вещества, субстанции и „продукти“, създадени с цел, че да се „заобиколят“ съществуващите закони, разпоредби и нормативни актове. Това се постига обикновено чрез промяна на молекулната структура на вече съществуващи дроги /визирани в списъците на забранените вещества/ или в намиране на съвсем различни химични структури, които имат сходни ефекти като истинската търсена нелегална улична дрога (EMCDDA, 2014; Emerson, 1990). Това се диктува и от усилената конкуренция на „уличния пазар“ между отделни дилъри и сремежът за бърза печалба и поддържане на постоянна „клиентела“. Тези нови вещества имитиращи ефекта на съществуващи и наложили се на черния пазар наркотици се разделят на три основни групи: синтетични канабиноиди, синтетични стимуланти /имитиращи кокаин, метамфетамин, екстази/ и синтетични халюциногени /имитиращи LSD и екстази/. Направената промяна в структурата на тези вещества, води до появата на нов непознат наркотик, който е извън

списъците на забранените вещества и може да доведе до непредвидими ефекти и последици за здравето на употребяващите (EMCDDA papers, 2015). Въпросните синтетични субстанции се предлагат и търгуват „законно“ /на открито или по интернет/, като вещества с еуфоризиращ ефект под формата на „соли за вана“, „подправки“, „билков тамян“, „торове за цветя“, препарати за почистване на бижута и др. Тромавата нормативна система, респективно несвоевременното обновяване на списъците на забранените вещества и техните прекурсори, дават възможност на производителите на такива вещества да са винаги „с една крачка“ пред контролните органи, като този непреодолим към настоящия момент факт води до задълбочаване на проблема, свързан с тяхното разпространение и употреба (Cinosi et al., 2014). В Европа броят на тези вещества е преминал от 14 през 2005 г. на 236 през 2012 г., като 75% от потреблението е съсредоточено в 5 големи страни - Великобритания, Полша, Франция, Германия и Испания. Повечето от новите субстанции се произвеждат в Азия и Европа (Iudici et al., 2015; Караджов, 2003).

Злоупотребата с нелегални и „дизайнерски“ психоактивни вещества представлява важен и актуален проблем в цял свят, ангажиращ основно млади лица в трудоспособна възраст, като резултат от непрекъснатото търсене на нови усещания и опитите да се избяга от проблемите на действителността, с настъпване на множество и разнообразни патологични увреждания и усложнения в различни органи и системи на организма, в това число и нервната система, която се явява основен таргетен орган на въздействието им и търсените психични ефекти.

### **III. ЦЕЛИ**

Целите на настоящото проучване са насочени към установяване на съдебномедицинските аспекти при починали лица с данни за различна по давност употреба на наркотични вещества, подлежащи на цялостно съдебномедицинско, химическо и хистологично изследване, с насоченост към определяне на основните макроскопски и хистологични морфологични промени в мозъчната тъкан, и изясняване участието им в генезата на смъртта.

#### **IV. ЗАДАЧИ**

За постигане на гореспоменатите цели настоящото проучване си поставя за задачи:

1. Да се проучат анамнестичните, медицински и криминалистични данни за починали след остра и продължителна употреба на наркотични вещества и такива, при които има съмнение, че смъртта е пряко или косвено свързана с такава злоупотреба;

2. Да се установят основните макроскопските и микроскопските хистологични промени в мозъчната тъкан при съответните групи лица, и да се съпоставят с контролна група такива;

3. Да се използват възможностите на токсикологичния анализ при случай на починали лица със съмнение или данни за злоупотреба с психоактивни субстанции;

4. Да се анализират съдебномедицинските аспекти относно цялостното обсъждане на казусите.

## **V. МАТЕРИАЛИ И МЕТОДИ:**

За периода 2011-2014 година в Клиниката по Съдебна медицина и деонтология при УМБАЛ „Александровска” – ЕАД, гр.София са изследвани общо 3945 починали лица, от които при 156 случая смъртта е асоциирана с употреба на психоактивни вещества. Проследени са промените в смъртността след употреба на наркотични вещества и основните тенденции от 1989 година, когато е регистриран първият такъв случай, до края на 2014 година. В настоящото проучване ще се използват данните получени при химическия и токсикологичен анализ на биологични течности (кръв, урина, вътреочна течност) и вътрешни органични части взети по време на аутопсия, макроскопски и микроскопски хистологични изследвания на мозъчна тъкан, като получените резултати ще бъдат съпоставени с всички налични предварителни данни за всеки отделен казус. В допълнение се анализира разпределението по причини за смърт свързани с употребата на наркотичните вещества, вида на наркотиците, примесите към тях, както и едновременното въздействие на повече от едно упойващо вещество. За целта са използване следните методи:

1. **Статистически анализ:** Беше проведено статистическо проучване на съдебно-медицинските казуси, изследвани в КСМД за периода 2011-2014 г. За обработката на данните от проучването е използвана програмата IBM SPSS Statistics Family V.19. Приложени са следните видове статистически методи: Описателни методи и методи за оценка:

– Вариационен анализ на количествени променливи – средна стойност, стандартно отклонение, минимум, максимум;

- Честотен анализ на качествени променливи (номинални и рангови), които включват абсолютни честоти, относителни честоти (в проценти), кумулативни относителни честоти (в проценти);
- Графични и таблични изображения;

2. **Химически анализ:** При проведеното химическо изследване са използвани проби, включващи различни биологични материали взети по време на аутопсиите - кръв, урина, вътреочна течност, стандартни първи пътища (стомах и тънко черво със съдържимо), стандартни втори пътища (черен дроб с жлъчен мехур и бъбрек), като в някои случаи са изследвани материали от бял дроб, мозък, както и на обтривки с памучни тампони от носните ходове.

Химическият анализ е проведен чрез методите на тънкослойната хроматография, УВ-спектрофотометрия, газова хроматография (газов хроматограф с азот-фосфорен детектор GC/NPD THERMO FINNIGAN и газов хроматограф с квадруполен маспектрометричен детектор GC-MS модел Thermo scientific), както и имунологични скринитгови тестове. При токсикологичния анализ се изследваха проби кръв, урина, части от вътрешни органи, като стандартно се използва по 4мл кръв, 20мл урина, 50 – 70 г. органи. Кръвта и урината се екстрахират през колони Extrelut (MERCK) с хлороформ и изопропанол при различни рН. Проби кръв и урина се хидролизират в солнокисела среда 2 часа на водна баня, след което се екстрахират из алкална среда при рН=9 с хлороформ и изопропанол. Сухите алкални екстракти се изследват по системния ход на Съдебнохимическата лаборатория с метода на тънкослойната хроматография – неподвижен слой силикагел 254 и проявители: реактив на Цвикер, етанол-сярна киселина, реактив на Драгендорф, подкислен йодплатинат, реактив на Братон-Маршал. Аналитичен метод е УВ-

спектрофотометрията от 200 до 400нм като се използват различни разтворители за различните групи съединения. При доказване на наркотични в-ва пробите /сухите органични екстракти/ се изследват с техниката на газовата хроматография. Работи се на газов хроматограф TRACE GC THERMO-FINNIGAN при следните работни условия: снабден с капилярна колона Alltech EC-5/30м дължина; 0,25 мм вътрешен диаметър, 0,25µм филм 5% phenyl-95% methylpolysiloxane температурна програма на колоната 200°C(2 min)/15°C/min/280°C, температури на детектора и инжектора 250°C, 1-2 µL проба в метонал се инжектира в режим без разделяне на потока (splitless), с продължителност на анализа – 15 минути. С изброените техники на работа от пробите се доказват наличие на Алкалоиди (опиеви и синтетични наркотични вещества) и лекарствените средства от групите на Барбитуратите, Бета-блокериите, Салицилатите, Фенотиазеновите и Имипраминовите.

3. Макроскопско и хистологично изследване: Проведено е макроскопско и хистологично изследване на мозъчна тъкан взета от различни части на главния мозък (мозъчен ствол, малък мозък и голямомозъчни хемисфери), чрез специфичната секционна техника на короналните срези, след отпрепериране и изваждане на мозъка от черепната кухина. Некропсичният материал се фиксира в 10% формалинов разтвор. Изготвени са по класически метод парафинови блокчета и трайни хистологични препарати, оцветени с хематоксилин и еозин. Според първоначалната хистологична находка, при някои от казусите са проведени и допълнителни оцветявания по Elastica и van Gieson. За наблюдение на препаратите се използвашемикроскоп MCX 300, произведен на Micros-Австрия. За фотографирането им се използва дигитален фотоапарат Canon-

Power Shot A650 IS, с основни технически характеристики 12,1 мегапиксела, 6x оптично приближение (optical zoom).

Обектите на изследване са разделени на две групи:

- Първата група включва 134 лица, с данни за наркомания и такива, които към момента на смъртта си са били под въздействието на нелегални психоактивни субстанции, станали обект на изследване в Клиниката по Съдебна медицина и деонтология към УМБАЛ „Александровска“ ЕАД за периода 2011-2014 година, при които не се установяват травматични увреждания ангажиращи централната нервна система;

- Втората група (случаи-контроли) включва 46 лица във възрастовия диапазон 21-40 години, без данни към момента на смъртта си или в миналото да са употребявали наркотични вещества, с болестна или насилствена причина за смърт, избрани на случаен принцип. От насилствената причина за смърт са използвани случаи на починали лица, при които не се установяват травматични увреждания, ангажиращи структури на централната нервна система.

При извършеното от нас проучване използвахме метода на изясняване на всеки случай чрез последователен и цялостен анализ на предварителни сведения, оглед на местопроизшествието с пълно запознаване с обстановка, при която е настъпила смъртта, целенасочено търсене за наличие на веществени доказателства насочващи към употреба на наркотични вещества – спринцовки, заготовки (обгорели лъжици, станиоли, лимонтозу и други), празни опаковки около починалия или в заобикалящата го среда, първоначален ориентиран оглед на трупа на местопроизшествието с насоченост към предилекционни места за инжекционно аплициране на наркотици, реакции на организма от евентуално прието отровно вещество (повърнати хранителни матери и

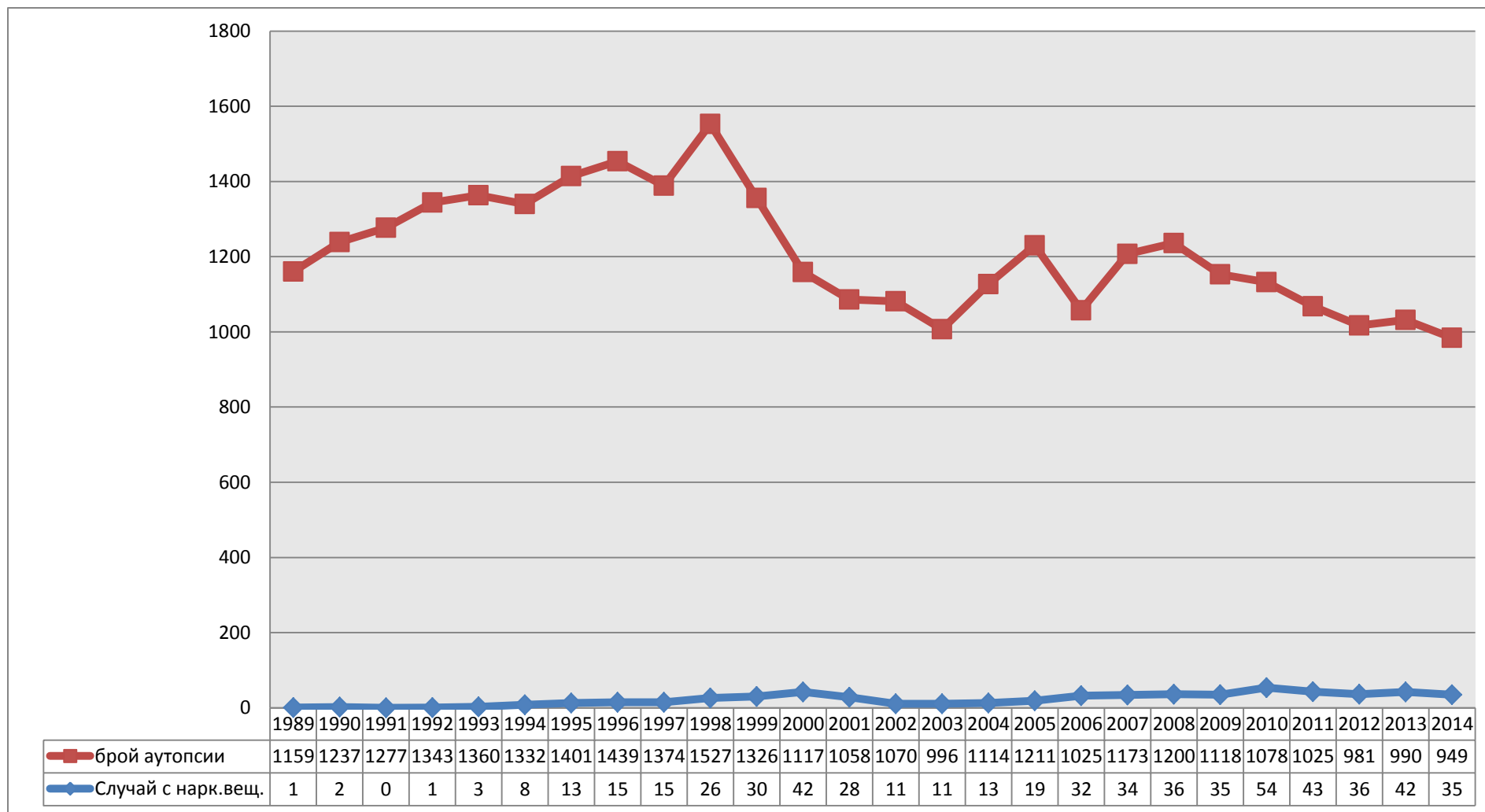
др.), снемане на анамнеза от близки, познати, свидетели и криминалистични данни. Извършено е задълбочено анализиране на цялостната находка от огледа, съпоставена с усвоените морфологичните промени при извършената в последствие съдебномедицинска аутопсията, макроскопско и хистологичното изследване на мозъчна тъкан, като са взети под внимание резултатите от проведения химическият анализ.

## **VI. РЕЗУЛТАТИ:**

Проведен е ретроспективен анализ на случаите на починали лица на територията на гр. София и София-област, обект на съдебномедицинско изследване, аутопсирани в Клиниката по съдебна медицина и деонтология при УМБАЛ „Александровска” – ЕАД за периода 1989 – 2014г. За период от 25 години са направени общо 30 880 съдебномедицински аутопсии, от които 587 са на починали лица, при които смъртта е асоциирана с употреба на наркотични вещества (фигура 1).

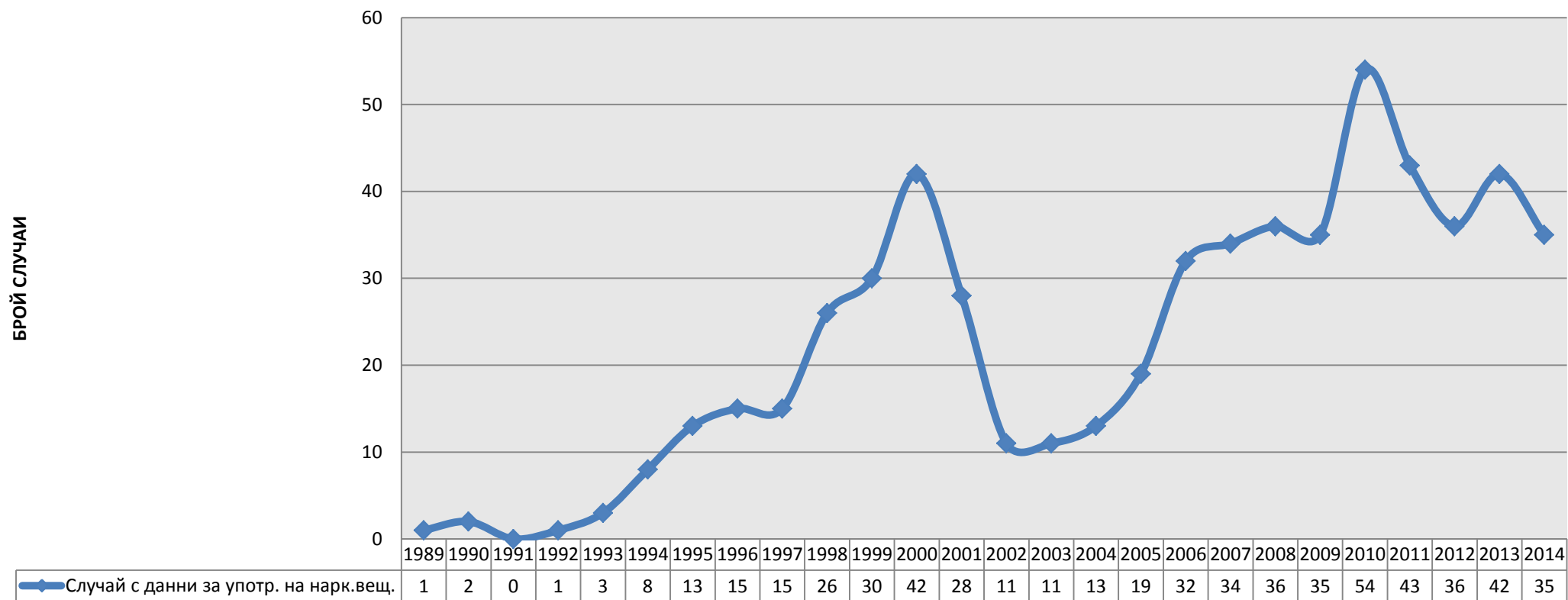
Анализът на получените резултати сочи, че през 1989г. е регистриран само един смъртен случай на остро отравяне с наркотици, през 1995г. тази бройка вече е 13, като през следващите години продължава да се увеличава, достигайки през 2000г. пик от 42 случая. Следва период на известен спад на броя на смъртните случаи при злоупотреба с психоактивни вещества – между 11 и 28 починали лица на година. През 2006г. се наблюдава нов пик, като случаите се увеличават на 32, с последващо оформяне на „плато“ с 34-36 случая на година за периода до 2009г.(Александров, 2010). През 2010г. отново има пик на смъртните случаи, като броят им достига до 54, а в следващите две години се наблюдава обратна тенденция с известно намаляване, като случаите са съответно 43 случая за 2011г. и 36 случая за 2012г., 42 случая за 2013г. и 35 случая за 2014 г. (Фигура 2).

Теодора Кирякова – Съдебномедицински аспекти и морфологично проучване на промените в мозъчната тъкан при употреба на наркотични вещества



Фиг.1 Брой аутопсирани лица в Клиниката по съдебна медицина и деонтология (София) и брой на лица, чиято смърт е асоциирана с употреба на психоактивни вещества, разпределени по години, за периода 1989-2014г.

### Случай с данни за употреба на наркотични вещества



Фиг. 2 Брой смъртни случай на починали лица, чиято смърт е свързана с употреба на наркотични вещества за периода 1989-2014г.

В допълнение последните години се отчита тенденция за зачестяване на т.нар. серии от смъртни случаи (по 4-5 починали лица за интервал от 1-2 седмици на фона на „празни“ такива през останалото време от месеца) в резултат най-вероятно на моментно пласирана некачествена „стока“ на улицата от най-дребни дилъри – наркомани, поради „разреждане“ и „увеличаване“ на основния обем наркотично вещество, чрез добавяне на допълнителни примеси.

При проведеното изследване е установено, че при една голяма част от починалите, смъртта е настъпила в резултат на една от следните причини:

- *ОСТРО ОТРАВЯНЕ* с приетото наркотично вещество (чисто или с примеси) или комбинации на различни наркотични вещества, комбинирано отравяне с допълнително приети, най-често лекарствени средства, които потенцират ефекта му, както и комбинирано отравяне с етилов алкохол;

- прием на наркотично вещество, с последващо повръщане и *АСПИРАЦИЯ НА ПОВЪРНАТИ МАТЕРИИ* в белите дробове, водещо до бърза смърт от механична асфиксия, като пряка причина за смъртта, или бавна/агонална смърт поради тежки възпалителни изменения в дихателните пътища и/или белодробния паренхим, по типа на „синдром на Менделсон“;

- *НАСИЛСТВЕНА СМЪРТ*: нещастни случаи, най-често пътно-транспортни произшествия, самоубийства (скачане/падане от високо, обесвания, огнестрелни, порезни и други самонаранявания) или убийства,

в резултат на приемане на наркотично вещество и изпадане под негово влияние;

- **ЗАБОЛЯВАНИЯ**, развили се като усложнения от продължителна употреба на наркотични вещества.

Извършихме задълбочено проучване на случаите на смърт, обект на съдебномедицинско изследване за периода 2011-2014 година. За този период в Клиниката по съдебна медицина и деонтология са извършени 3945 аутопсии, като при 156 от случаите е доказано наличие на психоактивни вещества в изследваните проби кръв, урина и вътреорганни части, при сигурни предварителни анамнестични данни за употреба или съмнение за такава.

## 1. СТАТИСТИЧЕСКО ПРОУЧВАНЕ

### **1.1. Статистическо изследване за 2011 година:**

През 2011 година в Клиниката по Съдебна медицина и деонтология, при УМБАЛ „Александровска“ ЕАД – София, са извършени 1025 аутопсии на лица починали на територията на град София и София област. От тях в 43 случая е докано, че смъртта е свързана пряко или косвено с употреба на психоактивни вещества. Причините за настъпване на смърт вследствие тяхната употреба като брой случаи са представени в Таблица 1:

Теодора Кирякова – Съдебномедицински аспекти и морфологично проучване на промените в мозъчната тъкан при употреба на наркотични вещества

Причина за смърт	Брой случаи
аспирация на стомашно съдържимо	1
bronхопневмония	7
БТЕ	1
електричен ток	1
интоксикация	21
интоксикация с алкохол	1
кръвоизлив под атеросклеротична плака	1
миокардит	1
обесване	2
огнестрелно самоубийство	1
падане от високо	4
ТВС, СПИН	1
удавяне	1
Общо	43

Таблица 1. Причини за смърт, 2011г.

ОСТРИ ОТРАВЯНИЯ: Установени са 22 случая на остра интоксикация с упойващи вещества, от които:

- в седем от случаите причината за смъртта е асоциирано с интоксикация с чист хероин;
- в четири от случаите - съчетание на хероин и метадон;
- в три от случаите - хероин с други вещества (един случай на хероин и кокаин, един случай на хероин и етилов алкохол и един случай с доказано наличие на хероин, халюциногенни гъби, ТНС и примеси);
- в два от случаите - метадон и етилов алкохол;
- при други два случая - комбинация от хероин, метадон и други вещества (етилов алкохол или примеси);

- при един случай е употребена „дизайнерска дрога“ от групата на синтетичните метамфетамини;

- два случая на отравяния с лекарствени средства (единият - комбинация резохин и зопиклон, а другият – комбинация ривотрил, диазепам и спазмалгон), при лица с данни за дългогодишна употреба на наркотични вещества.

- Описан е един случай на остро отравяне с етилов алкохол, също при лице с данни за продължителна употреба на психоактивни вещества.

#### ПРИЕМ НА НАРКОТИЧНО ВЕЩЕСТВО, С ПОСЛЕДВАЩО ПОВРЪЩАНЕ И АСПИРАЦИЯ НА ПОВЪРНАТИ МАТЕРИИ:

Единственият регистриран случай на смърт вследствие на механична асфиксия от аспирация на стомашно съдържимо е след прием на чист хероин.

НАСИЛСТВЕНА СМЪРТ: Насилствената смърт настъпва в резултат на въздействие на различни външни фактори – механични, физични, химични и други. През 2011 са регистрирани следните насилствени причини за смърт:

- Четири случая на падане от високо - два случая след употреба на опиоиди (в първия случай комбинация на хероин и метадон, а във втория на чист хероин), и два случая при лица употребяващи наркотични вещества, без да са били под тяхното влияние към момента на смъртта си;

- Два случая на обесване - един случай след комбиниран прием на хероин и кокаин (speedball) и един случай след употреба на Тегретол (Карбамазепин) при дългогодишен наркоман;

- Един случай на смърт вследствие на действието на електричен ток под влиянието на метадон и марихуаната (доказан негов метаболит при химическото изследване /ТНС/);

- Един случай, при който смъртта е настъпила вследствие на огнестрелно нараняване в гърдите след прием на кокаин;

- Един случай на удавяне след употреба на диазепам при лице с данни за дългогодишна употреба на психоактивни вещества.

БОЛЕСТНА ПРИЧИНА ЗА СМЪРТ: Употребата на наркотични вещества е свързана с болестни промени, ангажиращи различни органи и системи на организма. Установени са 11 случая, при които смъртта е настъпила поради заболяване:

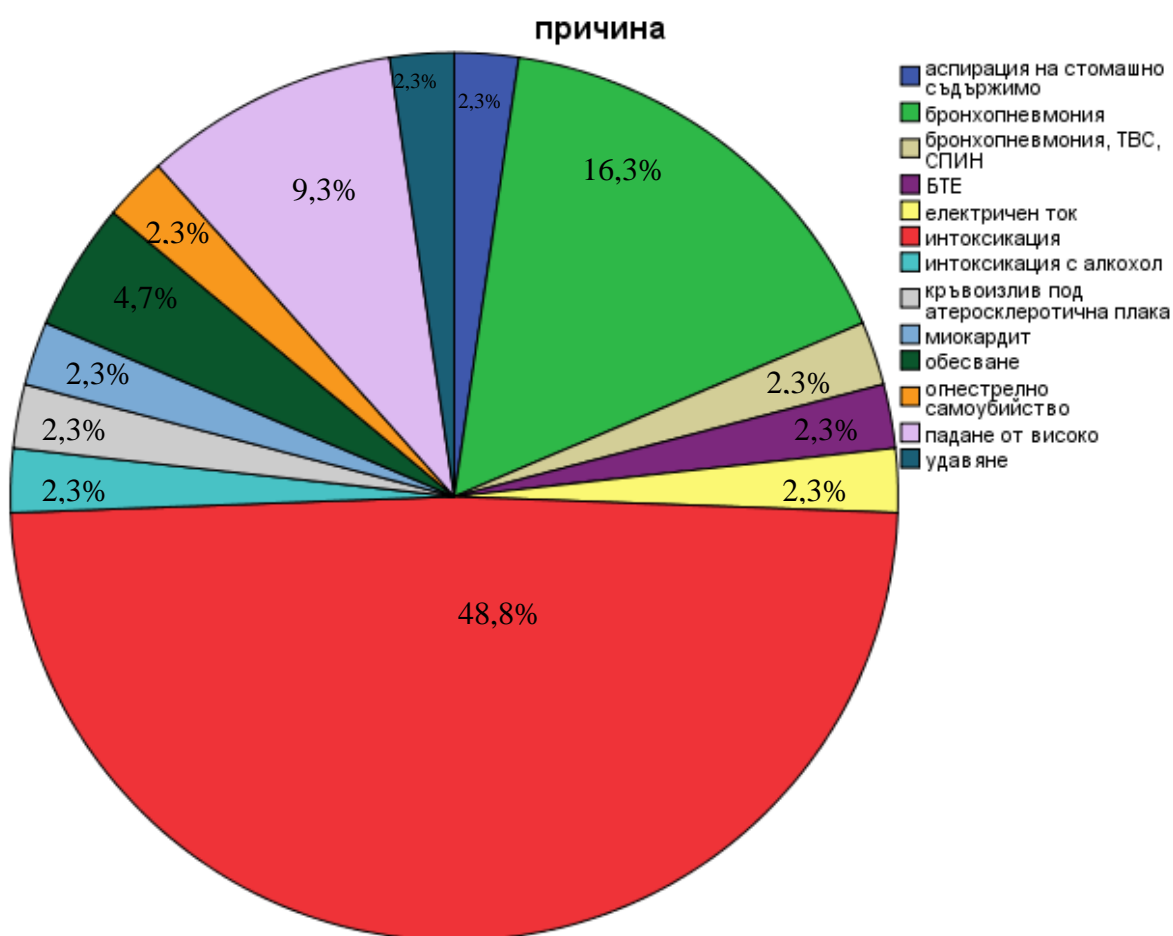
- В осем случая тя се дължи на двустранна бронхопневмония – три на фона на прием на хероин и метадон или само на метадон, а при останалите пет към момента на смъртта не е употребено наркотично вещество, но има предварителни сведения за използване на забранени субстанции (един от случаите е с доказана съпътстващи СПИН инфекция и туберкулоза);

- Установен е един случай на смърт от миокардит на фона на употреба на метадон;

- Един случай на остър коронарен инцидент – кръвоизлив под атеросклеротична плака, след прием на метадон и алкохол;

- Един случай на лице употребяващо хероин, при което смъртта е настъпила вследствие на белодробна тромбемболия, поради тромбоза на лявата бедрена вена от многократни апликации на наркотика в тази област, на фона на абсцес и туберкулоза на белите дробове.

Процентното разпределение на причините за настъпване на смърт през 2011 година са предствени на фигура 4:

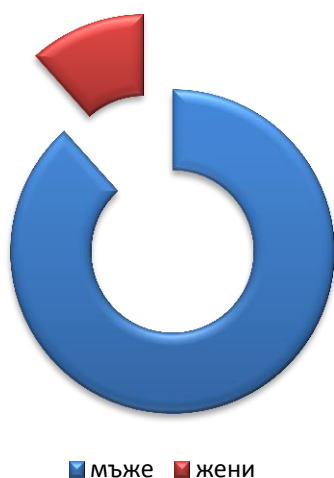


Фигура 4: Процентно разпределение по причини за смърт при лица употребяващи наркотични вещества за 2011 година.

От графиката е видно, че най-голям е делът на починалите в резултат на остра интоксикация с упойващи вещества – 51,1%, следвани от тези с болестна причина за смърт 25,5%, на трето място е насилствената причина за смърт с 20,9% и на последно място е механичната асфиксия в резултат на аспирация на стомашно съдържимо след прием на наркотични вещества – 2,3%.

От изследваните 43 лица с данни за употреба на психоактивни вещества е установено, че 5 (11,6%) са лица от женски пол, а 38 (88,4%) – от мъжки. (Фигура 5)

	Брой случай	Процент	Валиден процент	Кумулативен процент
жена	5	11,6	11,6	11,6
мъж	38	88,4	88,4	100,0
Общо	43	100,0	100,0	



Фигура 5. Полово разпределение за 2011 година.

Възрастовото разпределение има следните параметри: средната възраст на употребяващите обект на нашето изследване през 2011 година е 29г., като най-младият починал е на 18 г., а най-възрастният е на 45г. (таблица 2).

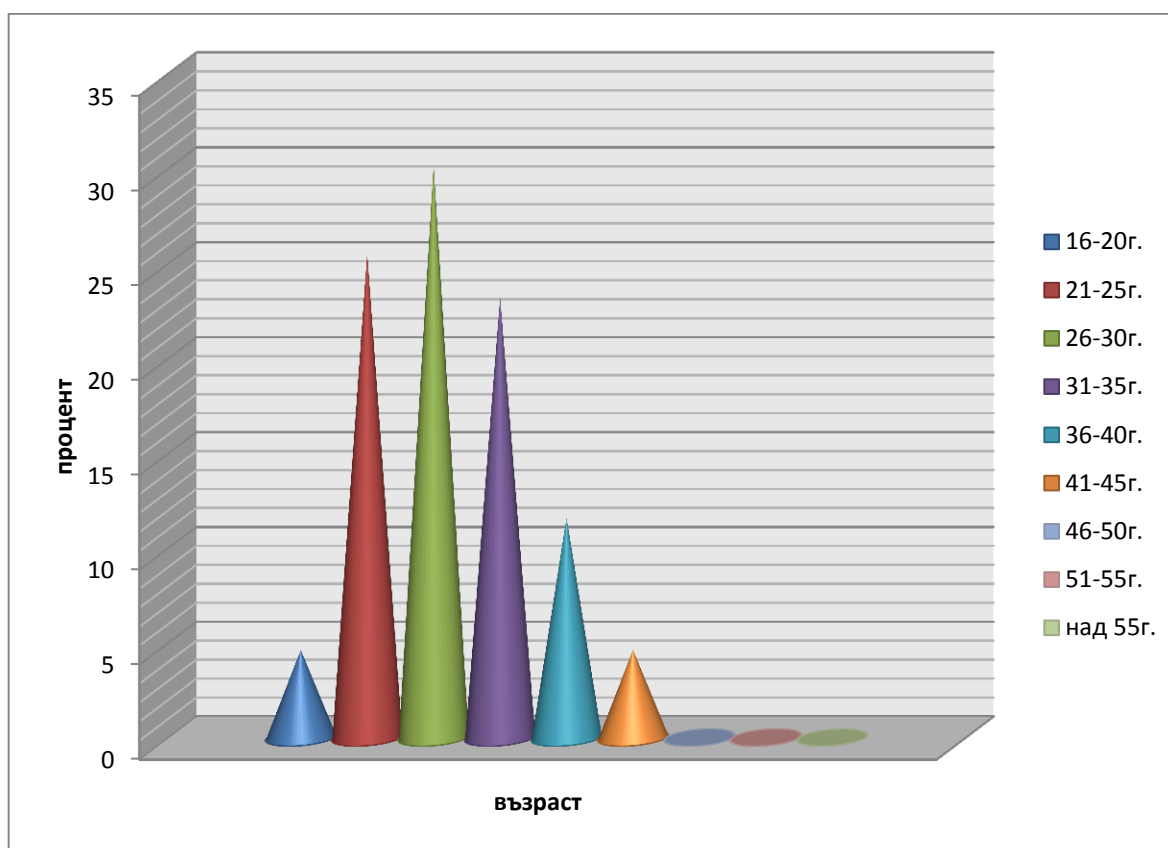
Възрастов интервал	Брой случай
15-20 години	2
21-25 години	11
26-30 години	13
31-35 години	10
36-40 години	5
41-45 години	2
46-50 години	0
51-55 години	0
Над 55 години	0

N	Валидни	43
	Липсващи	0
	Средно аритметично	29,33
	Медиана	29,00
	Мода	25
	Станд. Отклонение	5,752
	Обхват	27
	Минимум	18
	Максимум	45

Таблица 2. Данни за възрастово разпределение на починалите лица с данни за употреба на наркотични вещества за 2011г.

Процентното разпределение по възраст е показано на фигура 6. От нея е видно, че най-много регистрирани случай на смърт има във възрастовия интервал от 26-30 години– 30,23%, следван от интервала 21-25 години – 25,58%, на трето място: 31-35 години – 23,25%, след това се нарежда групата от 36-40 години -11,62% и на последно място е интервала от 41-45 години 4,65%.



Фигура 6. Процентно разпределение на случаите на починалите лица с данни за употреба на наркотични вещества за 2011г.

### 1.2. Статистическо изследване за 2012 година.

През 2012 година в Клиниката по Съдебна медицина и деонтология, при УМБАЛ „Александровска“ ЕАД – София, са извършени 981 аутопсии на лица починали на територията на град София и София-област. От тях в 36 случая е докано, че смъртта е свързана пряко или косвено с употреба на психоактивни вещества. Причините за настъпване на смърт вследствие тяхната употреба като брой случаи са представени в Таблица 3:

Теодора Кирякова – Съдебномедицински аспекти и морфологично проучване на промените в мозъчната тъкан при употреба на наркотични вещества

Причина за смърт	Брой случаи
аспирация на стомашно съдържимо	3
белодробен абсцес	1
Белодробна тромбемболия	1
бронхопневмония	2
интоксикация	13
Обесване	2
общо преохлаждане	1
Огнестрелно самоубийство	1
Падане от високо самоубийство	5
пресен инфаркт на миокарда	2
ПТП	1
Volus tod (смъртоносна хапка)	1
СПИН, ТВС	1
термична травма	1
удавяне на фона на алкохолна интоксикация	1
Общо	36

Таблица 3. Причини за смърт, 2012г.

ОСТРИ ОТРАВЯНИЯ: Установени са 13 случая на остра интоксикация с упойващи вещества, от които:

- два случая са свързани с използване на чист хероин;
- в два от случаите смъртта се дължи на комбинация от хероин и метадон;
- в шест от случаите се наблюдава комбинация от хероин и други вещества – един случай на хероин, кокаин и алкохол, два случая – на

хероин и кокаин, един случай – на хероин, ТНС и алкохол идва случай – хероин и алкохол;

- в един случай - комбинация от хероин, метадон и примеси;
- един регистриран случай на интоксикация с фентанил и мидазолам.
- един случай на интоксикация с луминал (сънотворно) и алкохол, при лице с дългогодишна наркомания.

ПРИЕМ НА НАРКОТИЧНО ВЕЩЕСТВО, С ПОСЛЕДВАЩО ПОВРЪЩАНЕ И АСПИРАЦИЯ НА ПОВЪРНАТИ МАТЕРИИ:

Регистрираните случаи на интоксикация с последваща аспирация на стомашно съдържимо са три: два случая след прием на чист хероин и един - след употреба на хероин с примеси.

НАСИЛСТВЕНА СМЪРТ: През 2012 година са регистрирани следните насилствени причини за смърт:

- Пет случая на падане от високо след употреба на психоактивни вещества, от които – три случая след употреба на марихуана, един случай – на Рохипнол (бензодиазепин), един случай – на диазепам и алкохол, при лица с данни за дългогодишна зависимост;

- Два случая на обесване – един случай след приемна хероин, кодеин, фентанил, амфетамини и примеси, и един прием на „дизайнерска дрога“ (4,4-диоктилдифениламин+лидокаин);

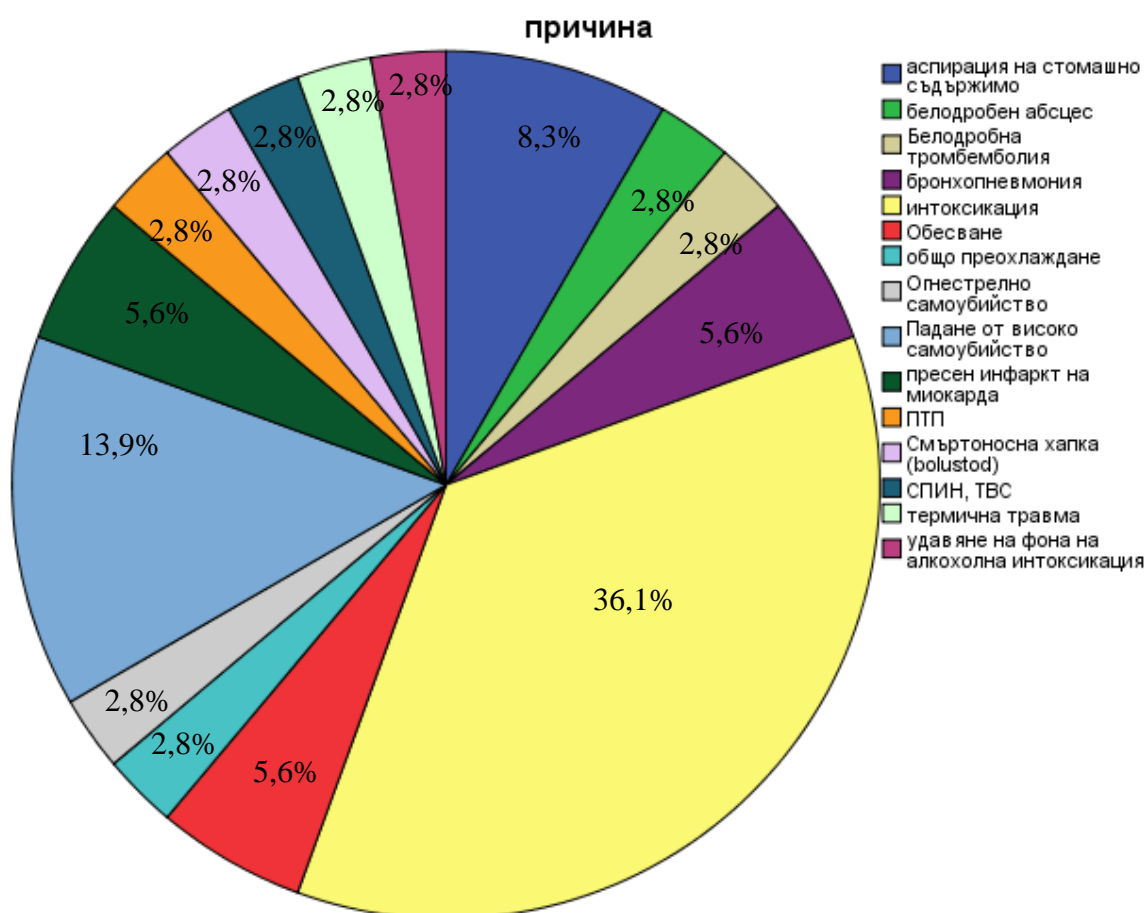
- Един случай, при което смъртта е настъпила вследствие на огнестрелно нараняване на бедрото, а ангажиране на бедрената артерия след прием на кокаин – убийство;

- Един случай на удавяне след употреба на метадон и алкохол;

- Два случая на термична травма - Един случай на термичен шок вследствие на изгаряне, при лице употребило хероин; един случай на общо преохлаждане на организма след прием на метадон, ТНС и диазепам;
- Един случай на смърт в резултат на „смъртоносна хапка“ (bolustod) след прием на хероин;
- Един случай на пътнотранспортно произшествие (ПТП) след употреба на ТНС.

БОЛЕСТНА ПРИЧИНА ЗА СМЪРТ: Установени са 7 случая, при които смъртта е болестна:

- В два случая тя се дължи на двустранна бронхопневмония – един на фона на прием на метадон и един, при който към момента на смъртта не е употребено наркотично вещество, но има предварителни сведения за такава употреба;
- Един случай, при който е установено, че е налице белодробен абсцес на лице употребило луминал, с данни за дългогодишна зависимост;
- Установен е един случай на смърт от остър инфаркт на миокарда на фона на употреба на метамфетамини и един след употреба на хероин и метадон;
- Един случай на полиорганна недостатъчност поради СПИН и налична туберкулоза;
- Един случай на лице употребяващо метадон, амфетамини и примеси, при което смъртта е настъпила вследствие на белодробна тромбемболия (Фигура 7).



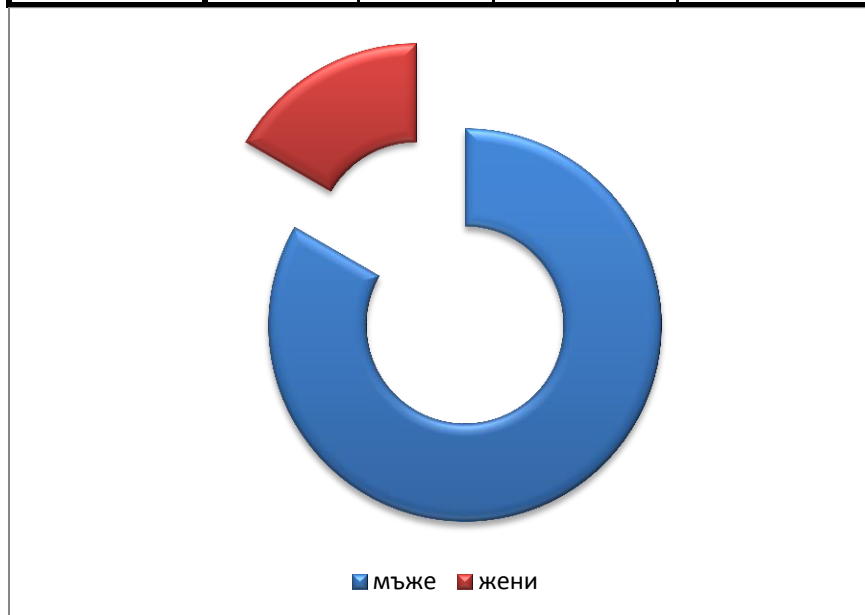
Фигура 7. Процентно разпределение по причини за смърт при лица употребяващи наркотични вещества за 2012 година.

От графиката е видно, че най-голям е дялът на починалите в резултат на насилствена причина за смърт - 36,3%, следвани от случаите на остра интоксикация с упойващи вещества – 36,1%, на трето място са тези с болестна причина за смърт 19,6%, и на последно място е механичната асфиксия в резултат на аспирация на стомашно съдържимо след прием на наркотични вещества – 8,3%.

От изследваните 36 лица с данни за употреба на психоактивни вещества е установено, че 6 (16,7%) са лица от женски пол, а 30 (83,3%) – от мъжки (Фигура 8).

**Полово разпределение за 2012г.**

	Брой сличаи	Процент	Валиден процент	Кумулативен процент
жена	6	16,7	16,7	16,7
мъж	30	83,3	83,3	100,0
Total	36	100,0	100,0	



Фигура 8. Полово разпределение на починалите лица с данниза употреба на наркотични вещества за 2012 година.

Възрастовото разпределение за 2012 година е следното: средната възраст на починалите е 31 години, като като най-младият починал е на 18 г., а най-възрастният е на 52г.

Възрастов интервал	Брой случай
15-20 години	5
21-25 години	4
26-30 години	7
31-35 години	13
36-40 години	3
41-45 години	2
46-50 години	1
51-55 години	1
Над 55 години	0

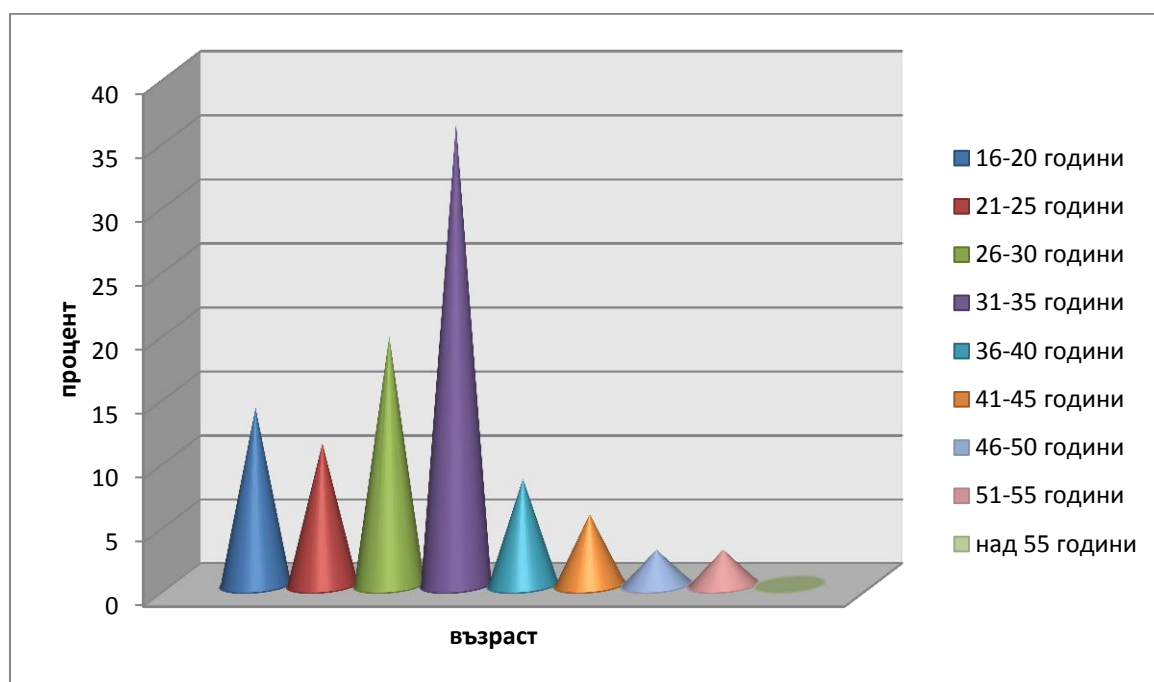
  

N	Валидни	36
	Липсващи	0
	Средно аритметично	30,64
	Медиана	31,00
	Мода	29 <sup>a</sup>
	Станд. отклонение	8,336
	Обхват	35
	Минимум	17
	Максимум	52

а. множество моди са налични,  
избрана е най-ниската

Таблица 6. Данни за възрастовото разпределение на починалите лица с установена зависимост към наркотични вещества за 2012г.

Процентното разпределение по възраст е показано на фигура 9. От нея е видно, че най-много регистрирани случай на смърт има във възрастовия интервал от 31-35 години – 36,11%, следван от интервала 26-30 години – 19,44%, на трето място: 16-20 години – 13,88%, след това се нарежда групата от 21-25 години -11,11% , след тях възрастовия интервал 36-40 години – 8,33% и на последно място са интервалите от 46-50 години и 51-55 години, с по 2,77% всеки.



Фигура 9. Процентно разпределение на случаи на починалите лица с данни за употреба на наркотични вещества за 2012 година

### **1.3. Статистическо изследване за 2013 година:**

През 2013 година в Клиниката по Съдебна медицина и деонтология, при УМБАЛ „Александровска“ ЕАД – София, са извършени 990 аутопсии на лица починали на територията на град София и София-област. От тях в 42 случая е докано, че смъртта е свързана пряко или косвено с употреба на психоактивни вещества. Причините за настъпване на смърт вследствие тяхната употреба като брой случаи са представени в Таблица 7:

Теодора Кирякова – Съдебномедицински аспекти и морфологично проучване на промените в мозъчната тъкан при употреба на наркотични вещества

Причина за смърт	Брой случаи
аспирация на стомашно съдържимо	12
бронхопневмония	1
интоксикация	18
интрацеребрален кръвоизлив	2
миокардит	1
огнестрелно самоубийство	1
остра кръвозагуба от порезни рани	1
самоубийство	
остра сърдечна недостатъчност	3
пресен инфаркт на миокарда	1
ПТП	1
туберкулоза	1
Общо	42

Таблица 7. Причини за смърт, 2013г.

ОСТРИ ОТРАВЯНИЯ: Установени са 18 случая на остра интоксикация с упойващи вещества, от които:

- в три случая след употреба на чист хероин;
- в един случай - на хероин и метадон;
- в осем случая на комбиниран интоксикация с хероин и други вещества – единслучай на хероин и ТНС, два случая на хероин и алкохол, един случай на хероин, амфетамини и диазепам; един случай на хероин с примеси, един случай на хероин, ТНС, амфетамини и метамфетамини, един случай на хероин, ТНС и кокаин, един случай на хероин, амфетамини и ривотрил;

- в четири случая смъртта е настъпила след комбиниран прием на хероин, метадон и други вещества: в един случай - на хероин, метадон и диазепам, един случай - на хероин, метадон, амфетамини, ТНС и тегретол, в един случай - на хероин, метадон и алкохол и в един случай - на хероин, метадон и амфетамини;

- един случай на смърт след прием на ембутрамид;

- един случай на смърт след прием на лепонекс, при лице с анаменстични данни за употреба на наркотични вещества;

#### ПРИЕМ НА НАРКОТИЧНО ВЕЩЕСТВО, С ПОСЛЕДВАЩО ПОВРЪЩАНЕ И АСПИРАЦИЯ НА ПОВЪРНАТИ МАТЕРИИ:

През същата година са регистрирани 12 случая на интоксикация с опиати и последващо повръщане с аспирация на стомашно съдържимо. От тях в 2 случая механичната асфиксия е настъпила след прилагане на чист хероин, в два случая - на чист метадон, в два случая - на хероин с примеси, в 4 случая - на комбинация от метадон и други вещества (един - метадон и ривотрил; един - метадон, ТНС и диазепам; един - метадон, ривотрил и алкохол; един - метадон и алкохол), един случай след комбиниран прием на хероин, метадон и диазепам и един случай на смърт след прием на диазепам, тегретол и алкохол, при лице с данни да дългогодишна зависимост.

#### НАСИЛСТВЕНА СМЪРТ:

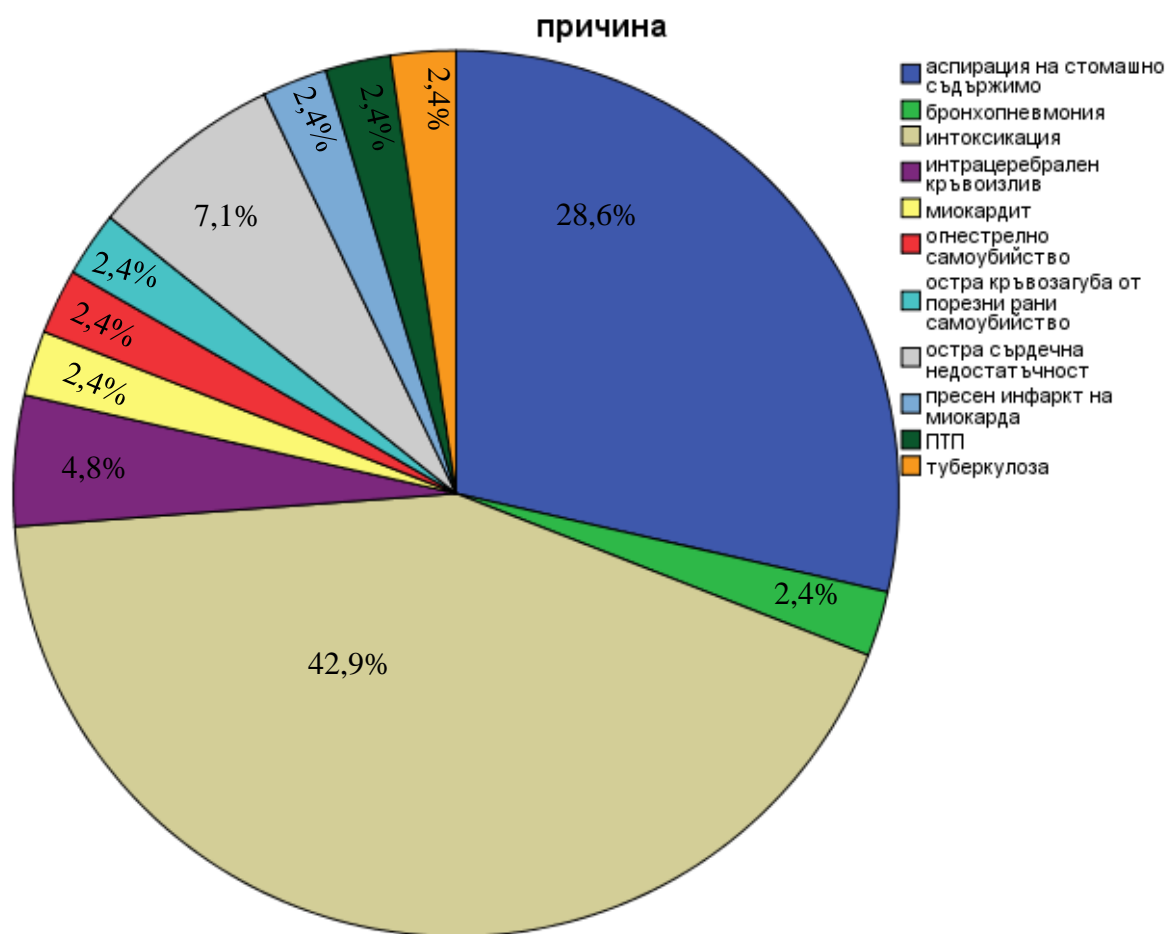
През 2013 година са регистрирани следните насилствени причини за смърт:

- един случай, при което смъртта е настъпила вследствие на огнестрелно нараняване на главата (самоубийство), след прием на амфетамини и метамфетамини;

- един случай на смърт след употреба на марихуана при пътнотранспортно произшествие (ПТП);
- един случай на остра кръвозагуба от порезни рани на подбедрицата (самоубийство) след прием на хероин и примеси;

БОЛЕСТНА ПРИЧИНА ЗА СМЪРТ: Установени са 9 случая, при които смъртта е болестна:

- в един случай тя се дължи на двустранна бронхопневмония след прием на хероин;
- в един случай причината за смърт е остър инфаркт на миокарда след прием на кокаин;
- един случай на миокардит при употреба на хероин, метадон и диазепам;
- в два случая на интрацеребрален кръвоизлив - един след прием на кокаин, ГНС и диазепам и един след употреба на амфетамини;
- три случая на смърт от остра сърдечна недостатъчност – един след прием на хероин и два след употреба на кокаин, както в единия тя се развива на доказана миокардиопатия;
- един случай на белодробна туберкулоза на фона на употреба на метамфетамин (фигура 10)



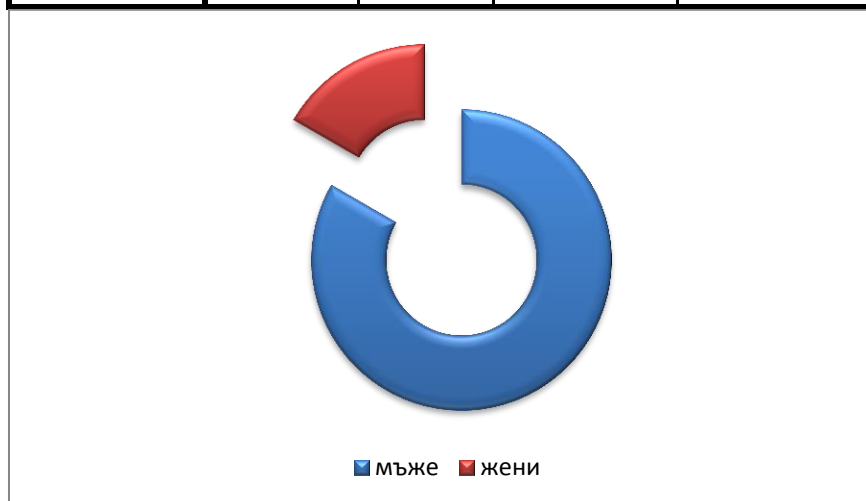
Фигура 10. Процентно разпределение по причини за смърт при лица употребяващи наркотични вещества за 2013 година.

От графиката е видно, че най-голям е дялът на починалите в резултат на остра интоксикация с психоактивни вещества 42,9%, следвани от случаите на механична асфиксия в резултат на аспирация на стомашно съдържимо след прием на наркотични вещества – 28,6%, на трето място са тези с болестна причина за смърт – 21,5% и на последно място е насилствената причина за смърт - 7,2%.

От изследваните 42 лица с данни за употреба на психоактивни вещества е установено, че 7 (16,7%) са лица от женски пол, а 35 (83,3%) – от мъжки. (Фигура 11)

Полово разпределение за 2013г.

	Брой случаи	Процент	Валиден процент	Кумулативен процент
жена	7	16,7	16,7	16,7
мъж	35	83,3	83,3	100,0
Total	42	100,0	100,0	



Фигура 11. Полово разпределение на починалите лица с данни за употреба на наркотични вещества за 2013г.

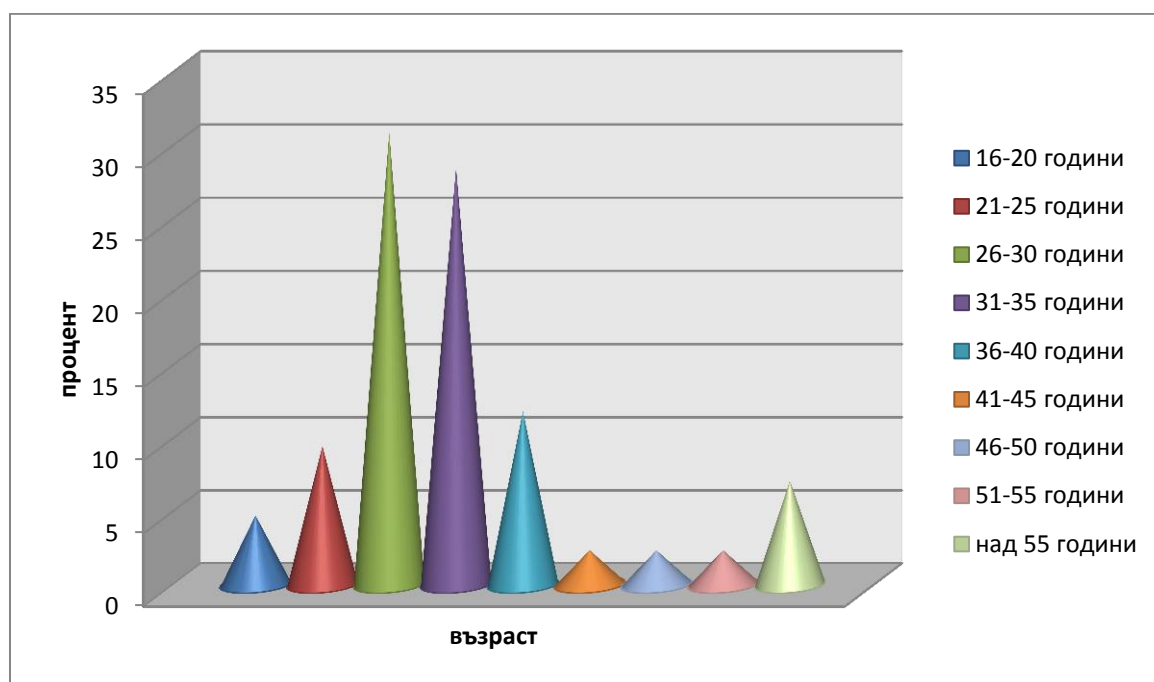
Възрастовото разпределение през 2013 година е със следната характеристика: средната възраст на починалите с данни за употреба на наркотични вещества е 31 години, като най-нискта регистрирана възраст на починало лице е 17 години, а най-възрастният починал е на 67 години.

Възрастов интервал	Брой случай	
15-20 години	2	
21-25 години	4	
26-30 години	13	
31-35 години	12	
36-40 години	5	
41-45 години	1	
46-50 години	1	
51-55 години	1	
Над 55 години	3	
N	Валидни	42
	Липсващи	0
Средно аритметично		33,17
Медиана		31,00
Мода		29 <sup>a</sup>
Станд. Отклонение		10,788
Обхват		50
Минимум		17
Максимум		67

а. множество моди са налични,  
избрана е най-ниската

Таблица 9. Данни за възрастовото разпределение на починалите лица със зависимост към наркотични вещества за 2013г.

Процентното разпределение по възраст е показано на фигура 12. От нея е видно, че най-много регистрирани случай на смърт има във възрастовите интервали от 26-30 години 30,95%, след него групата от 31-35 години – по 28,57%, следвана от интервала 36-40 години – 11,9%, на трето място: над 55 години – 7,14%, след това се нарежда групата от 16-20 години -4,76% и на последно място възрастовите интервали 41-45 години, 46-50 години и 51-55 години – по 2,38 % всеки.



Фигура 12. Процентно разпределение на случаите на починали лица с данни за употреба на наркотични вещества за 2013 година

#### **1.4. Статистическо изследване за 2014 година**

През 2014 година в Клиниката по Съдебна медицина и деонтология, при УМБАЛ „Александровска“ ЕАД – София, са извършени 949 аутопсии на лица починали на територията на град София и София-област. От тях в 35 случая е докано, че смъртта е свързана пряко или косвено с употреба на психоактивни вещества. Причините за настъпване на смърт вследствие тяхната употреба като брой случаи са представени в Таблица 10):

Причина за смърт	Брой случаи
аспирация на стомашно съдържимо	1
bronхопневмония	3
дисекция на аортата и остра миокардна исхемия	1
енцефалит	1
интерстициална пневмония и миокардит	1
интоксикация	17
интоксикация с алкохол	1
мозъчен оток	1
обесване	1
огнестрелно самоубийство	1
огнестрелно убийство	1
падане от високо	2
ПТП	2
туберкулоза	2
Общо	35

Таблица 10. Причини за смърт, 2014г.

ОСТРИ ОТРАВЯНИЯ: Установени са 18 случая на остра интоксикация с упойващи вещества, общо 7 на брой, от които:

- в два случая смъртта е настъпила след прилагане на чист хероин,
- в девет случая - след прием на хероин и други вещества: четири случая на хероин, кокаин и алкохол, един случай на хероин, лексотан и алкохол, един случай на хероин с примеси и алкохол, два случая на чист хероин и алкохол, и един случай на хероин, фентанил и алкохол.
- в три от случаите смъртта е свързана с приложение на метадон и други вещества – един случай на метадон, фентанил и алкохол и в два случая на метадон и алкохол;
- в три случая на смърт след употреба на хероин, метадон и други вещества: един случай на хероин, метадон, тивотрил, диазепам и кодеин,

един случай на хероин, метадон, кокаин и ТНС и един сличай на хероин, метадон и алкохол;

- Описана е една интоксикация с етилов алкохол, при лице с данни за зависимост към психоактивни вещества, което към момента на смъртта си не е бил повлиян от такива вещества;

ПРИЕМ НА НАРКОТИЧНО ВЕЩЕСТВО, С ПОСЛЕДВАЩО ПОВРЪЩАНЕ И АСПИРАЦИЯ НА ПОВЪРНАТИ МАТЕРИИ:

Описан е един случай на интоксикация с последващо повръщане и аспирация на стомашното съдържание след комбиниран прием на хероин и амфетамин.

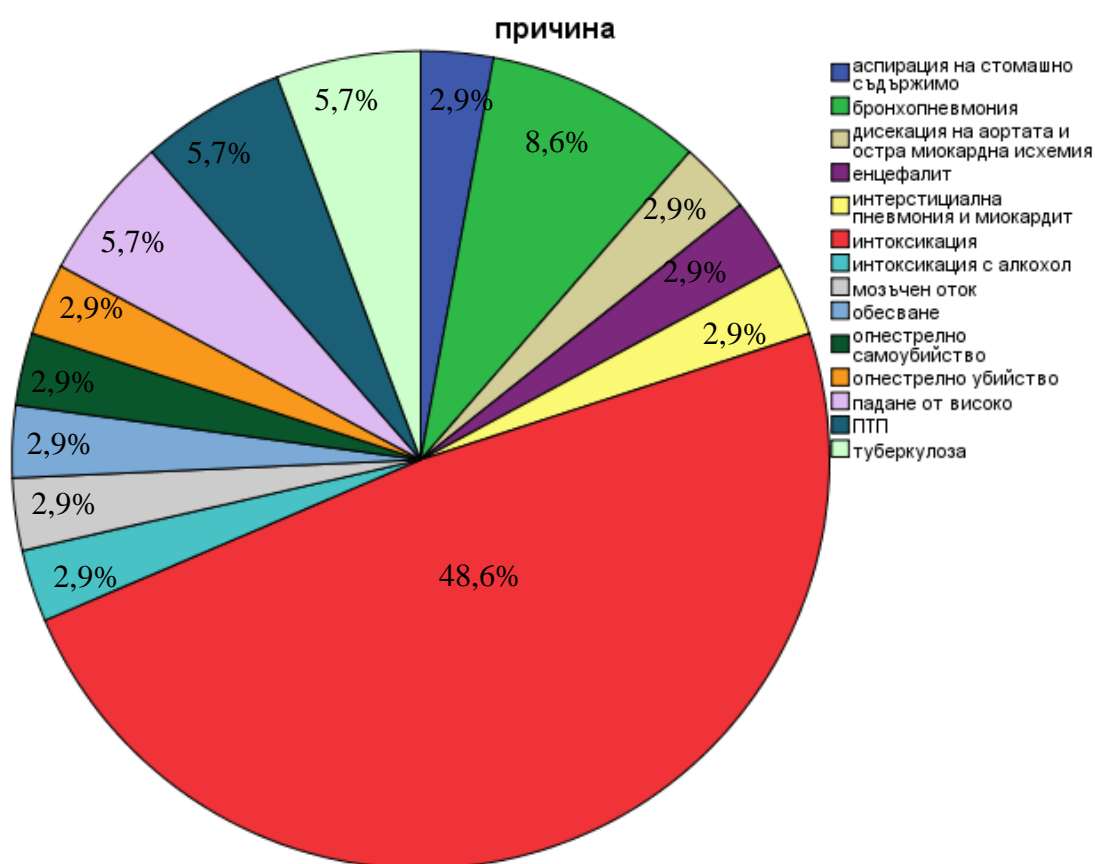
НАСИЛСТВЕНА СМЪРТ: През 2014 година са регистрирани следните насилствени причини за смърт:

- един случай на обесване след прием на хероин и марихуана;
- два случая на падане от високо – при единия след прием на кокаин, а при другия след употреба на марихуана
- в два случая, при които смъртта е настъпила вследствие на огнестрелно нараняване -едно самоубийство след прием на кокаин и алкохол и едно убийство на лице употребило преди смъртта си марихуана;
- два случая на смърт след употреба на марихуана и на амфетамини и марихуана при пътнотранспортно произшествие (ПТП), като починалите са водач на мотор и лек автомобил съответно;

БОЛЕСТНА ПРИЧИНА ЗА СМЪРТ: Установени са 9 случая, при които смъртта е болестна:

- в три случая тя се дължи на двустранна бронхопневмония след прием: при първия от тях на хероин, при втория на метадон и при третия на метадон, амфетамини, ривотрил и кодеин;
- един случай на интерстициална пневмония и миокардит при употреба на хероин с примеси;

- два случая на белодробна туберкулоза при лица употребяващи метадон;
- един случай на дисекация на аортата с ангажиране на коронарните остии на двете коронарни артерии и развитие на остра миокардна исхемия (доказана хистологично), под влиянието на хероин, метадон и марихуана;
- един случай с много тежък мозъчен оток при лице употребяващо стероиди;
- един случай на огнищен енцефалит при лице, което към момента на смъртта си не е било повлияно от наркотични вещества, но има предварителни сведения за дългогодишна употреба. (фиг.13)



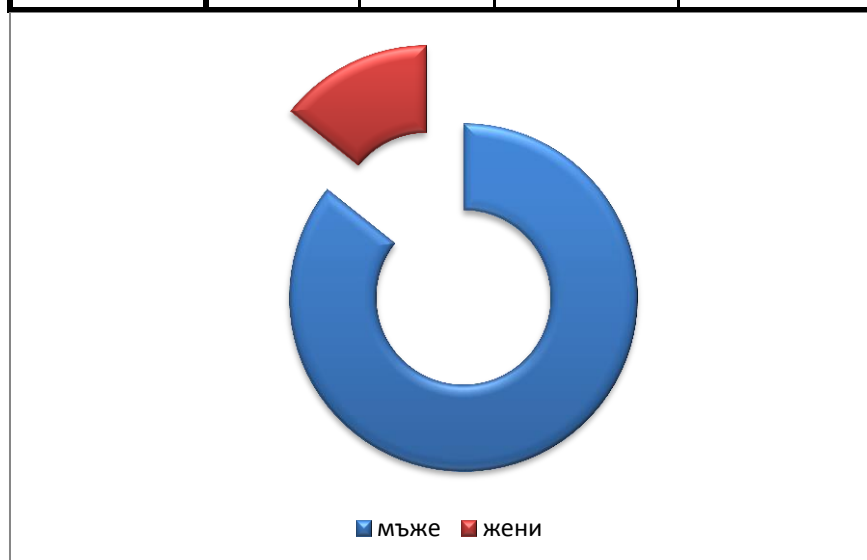
Фигура 13. Процентно разпределение по причини за смърт при лица употребяващи наркотични вещества за 2014 година.

От графиката е видно, че най-голям е делът на починалите в резултат на остра интоксикация с психоактивни вещества 51,5%, следвани от случаите с болестна причина за смърт – 25,9%, на трето място са тези с насилствена причина за смърт – 20,1% и на последно място механична асфиксия в резултат на аспирация на стомашно съдържимо след прием на наркотични вещества – 2,9%.

От изследваните 35 лица с данни за употреба на психоактивни вещества е установено, че 5 (14,3%) са лица от женски пол, а 30 (85,7%) – от мъжки. (Фигура 14)

Полово разпределение за 2014г.

	Брой случаи	Процент	Валиден процент	Кумулативен процент
жена	5	14,3	14,3	14,3
мъж	30	85,7	85,7	100,0
Общо	35	100,0	100,0	



Фигура 14. Полово разпределение на починалите лица с данни за употреба на наркотични вещества за 2014г.

Възрастовото разпределение е показано на таблица 12. Средната възраст на изследваната група лица в 32 години, като най-младия е на 20г., а най-възрастното лице починало след употреба на наркотични вещества е на 53г.:

Възрастов интервал	Брой случай
15-20 години	1
21-25 години	8
26-30 години	5
31-35 години	12
36-40 години	5
41-45 години	2
46-50 години	0
51-55 години	1
Над 55 години	0

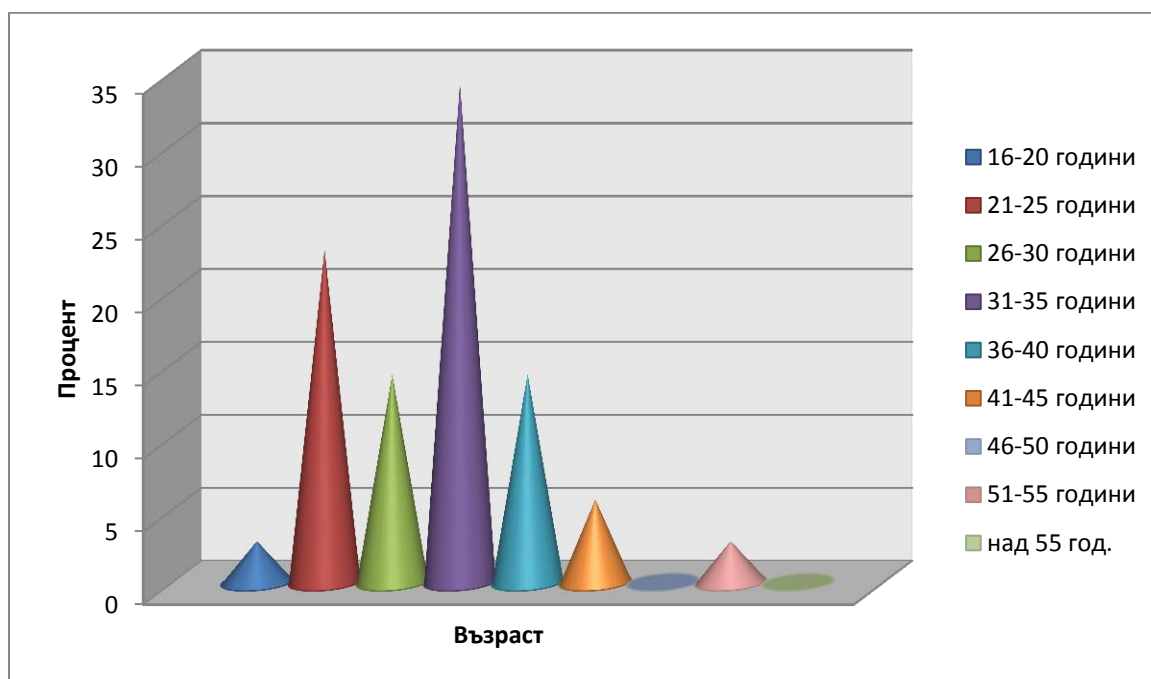
  

N	Валидни	35
	Липсващи	0
	Средно аритметично	32,23
	Медиана	32,00
	Мода	24 <sup>a</sup>
	Станд. Отклонение	7,863
	Обхват	33
	Минимум	20
	Максимум	53

а. Множество моди са налични,  
използвана е най-ниската

Таблица 12. Данни за възрастовото разпределение на починалите лица със зависимост към наркотични вещества за 2014 г.

Процентното разпределение по възраст е показано на фигура 15. От нея е видно, че най-много регистрирани случай на смърт има във възрастовия интервал от 31-35 години – 34,29%, следван от интервала 21-25 години – 22,86%, след него следват интервалите 26-30 години и 36-40 години – по 14,29%, след това се нарежда групата 41-45 години с 5,71% и последните места са възрастовите интервали 16-20 години и 51-55 години – по 2,85% всеки.



Фигура 15. Процентно разпределение на починалите лица с данни за употреба на наркотични вещества за 2014 година

### **1.5. Анализ за целия изследван период 2011-2014 година**

#### **Използвани наркотици**

Изследваните от нас случай за периода 2011-2014 година показват следното разпределение по отношение на използваните наркотици, довели до настъпване на смъртта, използваните комбинации при употребата, както и допълнително влаганите към наркотиците вещества (примеси).

Теодора Кирякова – Съдебномедицински аспекти и морфологично проучване на промените в мозъчната тъкан при употреба на наркотични вещества

**Вид наркотик**

	Брой случаи	Процент	Валиден процент	Кумулативен процент
Не е регистрирано наркотично вещество	9	5,8	5,8	5,8
4,4-диоктилдифениламин и лидокаин "дизайнска дрога"	1	,6	,6	6,4
алкохол	2	1,3	1,3	7,7
амфетамини	1	,6	,6	8,3
амфетамини и метамфетамини	1	,6	,6	9,0
амфетамини и ТНС	1	,6	,6	9,6
диазепам	1	,6	,6	10,3
диазепам алкохол	1	,6	,6	10,9
диазепам и ривотрил	1	,6	,6	11,5
диазепам, тегретол и алкохол	1	,6	,6	12,2
ембутрамид	1	,6	,6	12,8
кокаин	6	3,8	3,8	16,7
Кокаин и алкохол	1	,6	,6	17,3
кокаин, ТНС и диазепам	1	,6	,6	17,9
лепонекс	1	,6	,6	18,6
луминал	1	,6	,6	19,2
луминал и алкохол	1	,6	,6	19,9
метадон	9	5,8	5,8	25,6
Метадон и алкохол	7	4,5	4,5	30,1
метадон и ривотрил	1	,6	,6	30,8
Метадон, ривотрил и алкохол	1	,6	,6	31,4
метадон и ТНС	1	,6	,6	32,1
Метадон, фентанил и алкохол	1	,6	,6	32,7
метадон, амфетамини и примеси	2	1,3	1,3	34,0
метадон, ТНС и диазепам	2	1,3	1,3	35,3
метамфетамин "дизайнерска дрога"	1	,6	,6	35,9
метамфетамини	2	1,3	1,3	37,2

Теодора Кирякова – Съдебномедицински аспекти и морфологично проучване на промените в мозъчната тъкан при употреба на наркотични вещества

паркизан	1	,6	,6	37,8
резохин и зопиклон	1	,6	,6	38,5
рохипнол	1	,6	,6	39,1
стероиди	1	,6	,6	39,7
тегретол	1	,6	,6	40,4
ТНС	8	5,1	5,1	45,5
фентанил и мидазолам	1	,6	,6	46,2
хероин	26	16,7	16,7	62,8
хероин алкохол	8	5,1	5,1	67,9
хероин и амфетамини	1	,6	,6	68,6
хероин и кокаин	4	2,6	2,6	71,2
Хероин, кокаин и алкохол	3	1,9	1,9	73,1
хероин и метадон	8	5,1	5,1	78,2
Хероин, метадон и алкохол	2	1,3	1,3	79,5
хероин и примеси	5	3,2	3,2	82,7
хероин, примеси и алкохол	2	1,3	1,3	84,0
хероин и рохипнол	1	,6	,6	84,6
хероин и ТНС	2	1,3	1,3	85,9
Хероин, ТНС и алкохол	1	,6	,6	86,5
хероин, амфетамини и диазепам	1	,6	,6	87,2
хероин, амфетамини и примеси	1	,6	,6	87,8
хероин, амфетамини и ривотрил	1	,6	,6	88,5
хероин, кокаин, примеси и алкохол	1	,6	,6	89,1
хероин, метадон и амфетамини	1	,6	,6	89,7
хероин, метадон и диазепам	5	3,2	3,2	92,9
хероин, метадон и примеси	3	1,9	1,9	94,9
хероин, метадон, примеси и алкохол	1	,6	,6	95,5
хероин, метадон и ТНС	1	,6	,6	96,2
хероин, метадон, кокаин и ТНС	1	,6	,6	96,8

Теодора Кирякова – Съдебномедицински аспекти и морфологично проучване на промените в мозъчната тъкан при употреба на наркотични вещества

хероин, метадон, ТНС, амфетамини, примеси	1	,6	,6	97,4
хероин, ТНС и кокаин	1	,6	,6	98,1
хероин, ТНС, амфетамини и метамфетамини	1	,6	,6	98,7
хероин, ТНС, халюциногенни гъби и дiazepam	1	,6	,6	99,4
хероин, фентанил и примеси	1	,6	,6	100,0
ОБЩО	156	100,0	100,0	

Таблица 13. Използвани наркотични и психоактивни вещества за 2011-2014 г.

От таблицата е видно, че най-честото се употребяват наркотични вещества от групата на опиоидите (69,3%), самостоятелно или в комбинации с други психоактивни субстанции, допълнително вложени вещества (примеси) или алкохол. Широко продължава да бъде разпространението и употребата на хероин, като в 53,3% от изследваните случай починалите са употребили преди смъртта си хероин (самостоятелно и в комбинации с други наркотични вещества, допълнително вложени вещества или алкохол). В 29,8% от случаите е употребен метадон (самостоятелно или в гореизброените комбинации). В 0,6% е използван фентанил.

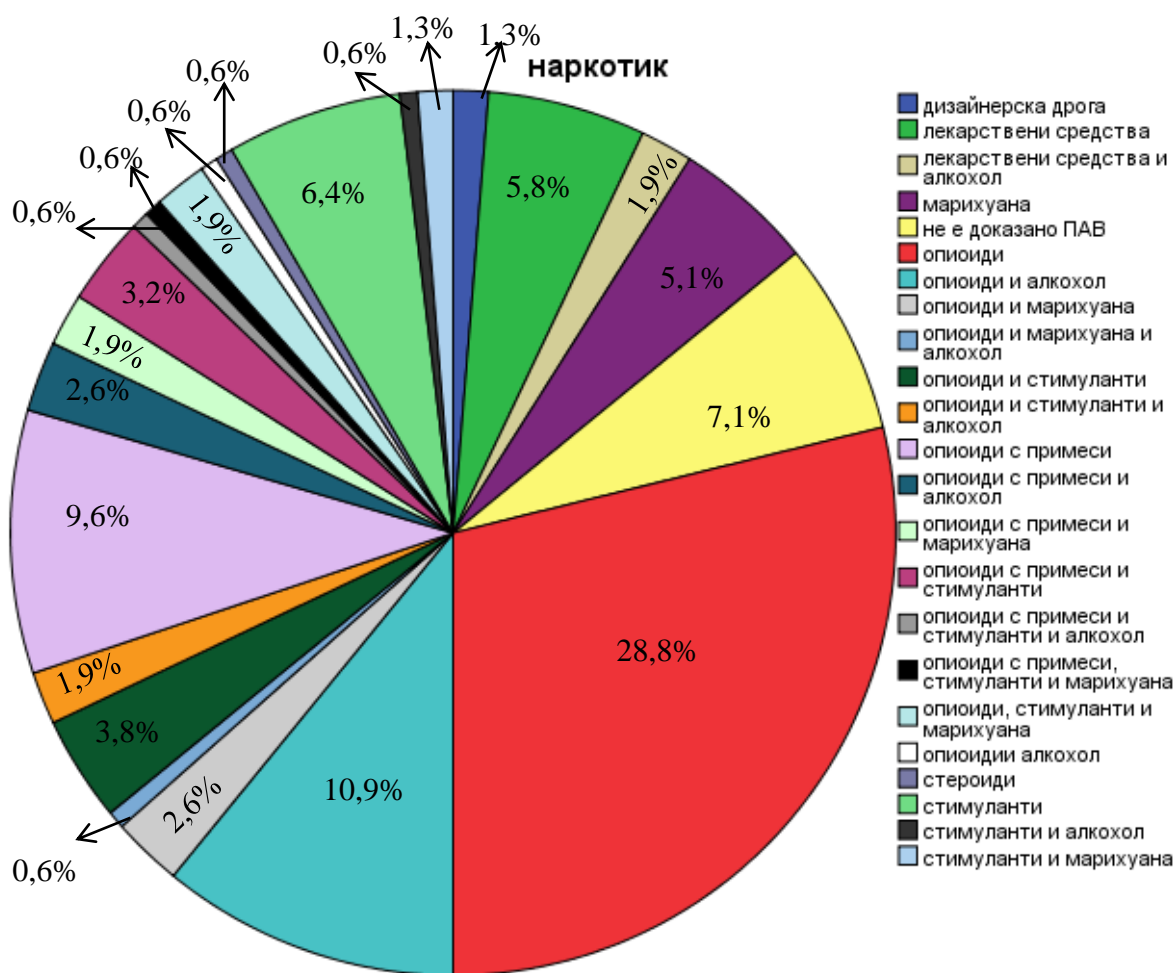
Значително по-малко са случаите на смърт, асоциирани с употреба на стимуланти 21,6% - сред които кокаин, амфетамини, метамфетамини и „дизайнерска дрога“, като се наблюдава тенденция на покачване през последните години. Често те се комбинират с опиоиди и по специално с хероин, като тази комбинация известна като „Speedball“, е свързана с почишен риск от настъпване на смърт, дори при ниски дози на използваните субстанции.

Смърт, асоциирана с употреба само на марихуана е установена в 5,1%, като трябва да се отбележи, че тя често съпътства употребата на опиоиди и стимуланти (в 8,6% от всички изследвани случаи).

При 7,7% смъртта е настъпила след употреба на лекарствени средства (бензодиазепини, барбитурати и други), при лица с данни за спорадична или дългогодишна употреба на наркотични вещества.

В 0,6% от случаите са употребени стероиди.

От всички изследвани случай в приблизително 21% наркотичните вещества са комбинирани с етилов алкохол(фигура 16).



Фигура 16. Процентно разпределение на използваните наркотични вещества за периода 2011-2014 г.

Причина за смърт

Причините за смърт са представени разгърнато на таблица 14:

Причина за смърт	Брой случаи	Процент	Валиден процент	Кумулативен процент
аспирация на стомашно съдържимо	17	10,9	10,9	10,9
белодробен абсцес	1	,6	,6	11,5
белодробна тромбемболия (БТЕ)	2	1,3	1,3	12,8
Бронхопневмония	8	5,1	5,1	17,9
Бронхопневмония и анемичен синдром	5	3,2	3,2	21,2
бронхопневмония, туберкулоза, СПИН	1	,6	,6	21,8
дисекция на аортата и остра миокардна исхемия	1	,6	,6	22,4
електричен ток	1	,6	,6	23,1
енцефалит	1	,6	,6	23,7
интерстициална пневмония и миокардит	1	,6	,6	24,4
интоксикация	69	44,2	44,2	68,6
интоксикация с алкохол	2	1,3	1,3	69,9
интрацеребрален кръвоизлив	2	1,3	1,3	71,2
кървоизлив под атеросклеротична плака	1	,6	,6	71,8
Миокардит и анемичен синдром	2	1,3	1,3	73,1
мозъчен оток	1	,6	,6	73,7
обесване	5	3,2	3,2	76,9
огнестрелно	5	3,2	3,2	80,1
остра кръвозагуба от порезни рани на подбедрицата	1	,6	,6	80,8
остра сърдечна недостатъчност	2	1,3	1,3	82,1

Теодора Кирякова – Съдебномедицински аспекти и морфологично проучване на промените в мозъчната тъкан при употреба на наркотични вещества

остра сърдечна недостатъчност - миокардиопатия	1	,6	,6	82,7
падане от високо	11	7,1	7,1	89,7
пресен инфаркт на миокарда	3	1,9	1,9	91,7
ПТП	4	2,6	2,6	94,2
смъртоносна хапка - bolustod	1	,6	,6	94,9
термична травма - изгаряне	1	,6	,6	95,5
термична травма - общо преохлаждане	1	,6	,6	96,2
Туберкулоза и анемичен синдром	3	1,9	1,9	98,1
туберкулоза, СПИН	1	,6	,6	98,7
удавяне	2	1,3	1,3	100,0
Общо	156	100,0	100,0	

Таблица 14. Причини за смърт след употреба на наркотични вещества за периода 2011-2014г.

От анализа на данните е видно, че най-голям е процента на случаи, при които смъртта е настъпила в резултат на интоксикации с наркотични вещества (45,5% от всички описани случаи) – при тяхната самостоятелна употреба или в комбинации с други наркотични вещества, алкохол, лекарствени средства или примеси (разширен анализ на използваните медикаменти са показани на Таблица 13).

На второ място по честота се нарежда болестната причина за смърт (23,1% от всички описани случаи). От заболяванията засягащи централната нервна система са описани: случай на тежък мозъчен оток, довел до малкомозъчно вклиняване и бърза смърт след употреба на стероиди и два случая на смърт от интрацеребрални кръвоизливи след употреба на стимуланти (кокаин и амфетамини). Описани са множество заболявания

ангажиращи различни други тъкани, органи и системи на организма, сред които – бронхопневмонии (8,9%), интерстициални пневмонии (0,6%), белодробна тромбемболия (1,3%), туберкулоза (1,9%), миокардити (1,3%), миокардиопатии (0,6%), дисекация на аортата с остра миокардна исхемия (0,6%), остра сърдечна недостатъчност (1,9%), СПИН (0,6%) и други, при лица употребяващи към момента на смъртта си наркотични вещества или с данни за такава употреба в миналото.

На трето място се нарежда насилствената причина за смърт – 20,5 % от всички изследвани случаи. Наблюдавани са и са описани случаи на падане от високо (7,1%), механични асфиксии – обесвания (3,2%), удавяния (1,3%), bolus tod (0,6%); пътно транспортни произшествия (2,6%), огнестрелни наранявания (3,2%), електротравма (0,6%) и други.

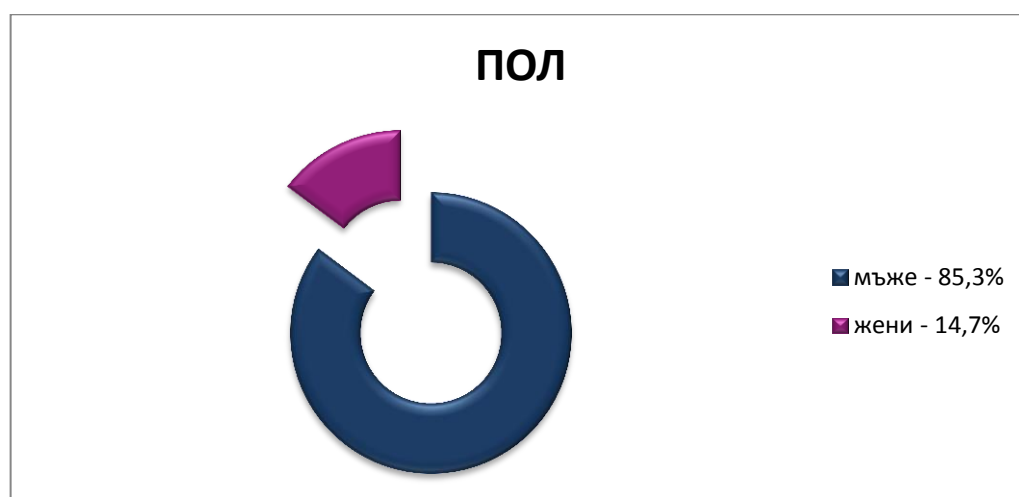
Случаите на аспирация на стомашно съдържимо заемат 10,9% от всички описани случаи. Аспирацията се наблюдава, като резултат от интоксикация с наркотични вещества, като състоянието в което изпадат употребяващите, не им позволява да сами да променят положението на тялото си при евентуално повръщане и така да избегнат вдишването на хранителни частици. Само по себе си по вид смърт аспирацията на стомашно съдържимо се отнася към механичната асфиксия (аспирация на чужди тела), по род е нещастен случай, а по категория се отнася към насилствената причина за смърт. Тъй като основната причина за нейното настъпване е приемът на наркотични вещество с последваща интоксикация на организма, аспирацията на стомашно съдържимо тя би могла да бъде поставена на междинно място между интоксикациите и насилствената причина за смърт. Като се има предвид и зачестяването на подобни случаи през последните години, сме я извели отделно. На таблица 15 са представени причините за смърт обобщено за периода 2011-2014 година по категория.

Причина за смърт	Брой случаи	Процент	Валиден процент	Кумулативен процент
аспирация на стомашно съдържимо	17	10,9	10,9	10,9
болестна причина	36	23,1	23,1	34,0
интоксикация	71	45,5	45,5	79,5
насилствена причина	32	20,5	20,5	100,0
Общо	156	100,0	100,0	

Таблица 15. Обобщено представяне на причини за смърт за периода 2011-2014г.

### Полово разпределение

Запазва се тенденцията до 2009 година броят на починалите мъже да е по-голям от този на жените, употребяващи към момента на смъртта си или с данни за минала употреба, психоактивни вещества. За изследвания период 2011-2014 година броят на починалите мъже е 133, а този на жените - 23. На фигура 17 е представено процентното разпределение по пол на изследваните от нас случай.



Фигура 17. Процентно разпределение по пол за периода 2011-2014г.

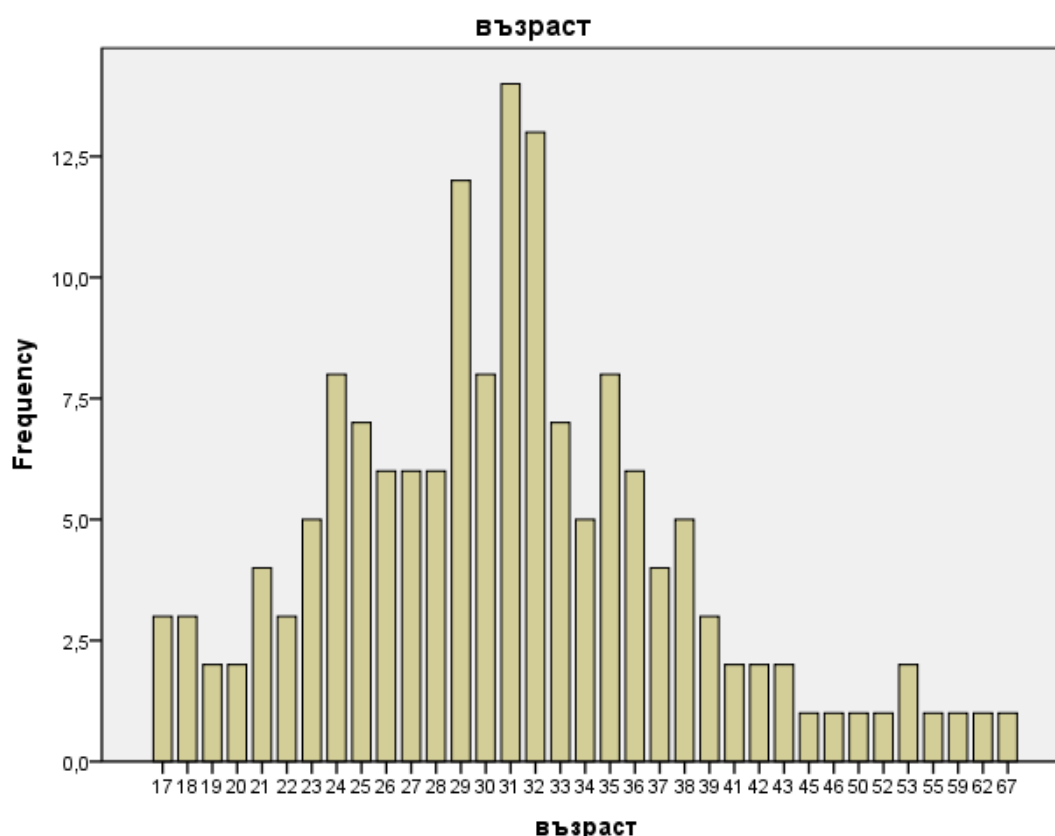
### Възрастово разпределение

Средната възраст на изследваните от нас случай за периода 2011-2014 година е 31 години. Между най-младия и най-възрастния починал има разлика от 50 години (таблица 16).

N	Валидни	156
	Липсващи	0
	Средно аритметично	31,31
	Медиана	31,00
	Мода	31
	Станд. Отклонение	8,446
	Минимум	17
	Максимум	67

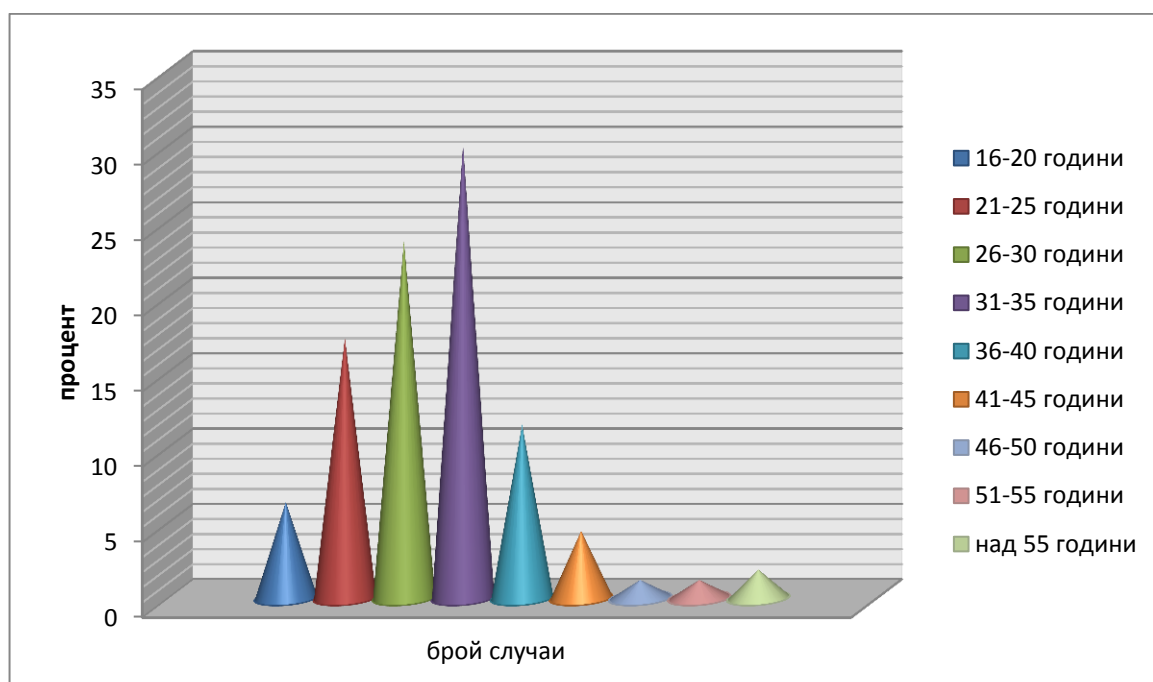
Таблица 16. Статистическо разпределение по възраст 2011-2014г.

На фигура 18 са представени подробно броя случаи за всяка възраст за изследвания период от 2011-2014 година на починали лица, обект на изследване в клиниката по Съдебна медицина и деонтология, по повод употреба на психоактивни вещества. От нея е видно, че най-голям е броят случаи на лица на 31г. и 32г., починали след употреба на психоактивни вещества, следвани от лицата на 29 години.



Фигура 18. Общ брой на случаите на лица починали след употреба на психоактивни вещества за периода 2011-2014 година, разпределени по възраст.

За улеснение при анализа на данните изследваните от нас случай са разделени на възрастови интервали от по 5 години. От представени данни на фигура 19 е видно, че най-голям процент от случаите лицата починали след употреба на наркотични вещества са във възрастовите групи 31-35 години и 26-30 години, съответно 30,13% и 23,72% от всички изследвани случаи. Във възрастовия период 21-25 години влизат 17,31% от изследваните случай, в периода 36-40 години – 11,54%, във периода 16-20 години – 6,41%. Значително намалява процента на починалите след 40 годишна възраст – за групата 41-45 години е 4,49%, за 46-50 години и 51-55 години – по 1,23%, а за лицата над 55 години – 1,92%. (Фигура 19)



Фигура 19. Процентно разпределение по възраст за периода 2011-2014г.

На таблица 17 са показани възрастовото и половото разпределение по години за периода 2011-2014 година. От нея е видно, че както при мъжете, така и при жените във възрастовите групи от 26-30 години и 31-35 години е най-голям брой случаи на смърт вследствие на употреба на наркотични вещества за целия изследван период. Прави впечатление, че при процента на смъртност на лицата от женски пол е по-голям във възрастовия интервал 26-30 години. При 34,78% от всички изследвани жени или 5,13% от всички случаи за периода 2011-2014г. са починали вследствие употреба на психоактивни вещества в сравнение с възрастовия интервала 31-35 години, при който са починали 17,39% от изследваните жени или 2,56% от всички случаи. При мъжете е обратното. При 32,33% от всички изследвани мъже или 27,56% от всички изследвани случаи са починали в интервала 31-35 години, а 21,80% от всички изследвани мъже или 18,59% от всички изследвани случаи – в интервала 26-30 години.

Теодора Кирякова – Съдебномедицински аспекти и морфологично проучване на промените в мозъчната тъкан при употреба на наркотични вещества

година	2011			2012			2013			2014			2011-2014	
Пол	М	Ж	Общо	М	Ж	Общо	М	Ж	Общо	М	Ж	Общо	Общ брой	
Интервал													М	Ж
16-20 години	2	-	2	3	2	5	1	1	2	1	-	1	7	3
21-25 години	10	1	11	4	-	4	4	-	4	6	2	8	24	3
26-30 години	11	2	13	5	2	7	8	4	12	5	-	5	29	8
31-35 години	9	1	10	12	1	13	11	1	12	11	1	12	43	4
36-40 години	5	-	5	3	-	3	4	1	5	3	2	5	15	3
41-45 години	1	1	2	1	1	2	1	-	1	2	-	2	5	2
46-50 години	-	-	0	1	-	1	1	-	1	-	-	0	2	0
51-55 години	-	-	0	1	-	1	1	-	1	1	-	1	3	0
Над 55 години	-	-	0	-	-	0	3	-	3	-	-	0	3	0

Таблица 17. Възрастово и полово разпределение по години (2011-2014г.)

## 2. МОРФОЛОГИЧНО ПРОУЧВАНЕ НА МОЗЪЧНА ТЪКАН:

Морфологичното проучване на мозъчна тъкан е проведено при изследване на 134 случая на починали лица след прием на наркотични вещества, непосредствено преди настъпване на смъртта им или в миналото, при които не се устноавяват травматични увреждания, ангажиращи централната нервна система, както и 46случая-контроли. Подбора на контролите е осъществен на следните принципи:

- лица, при които няма данни към момента на смъртта им да са употребили наркотични вещества;

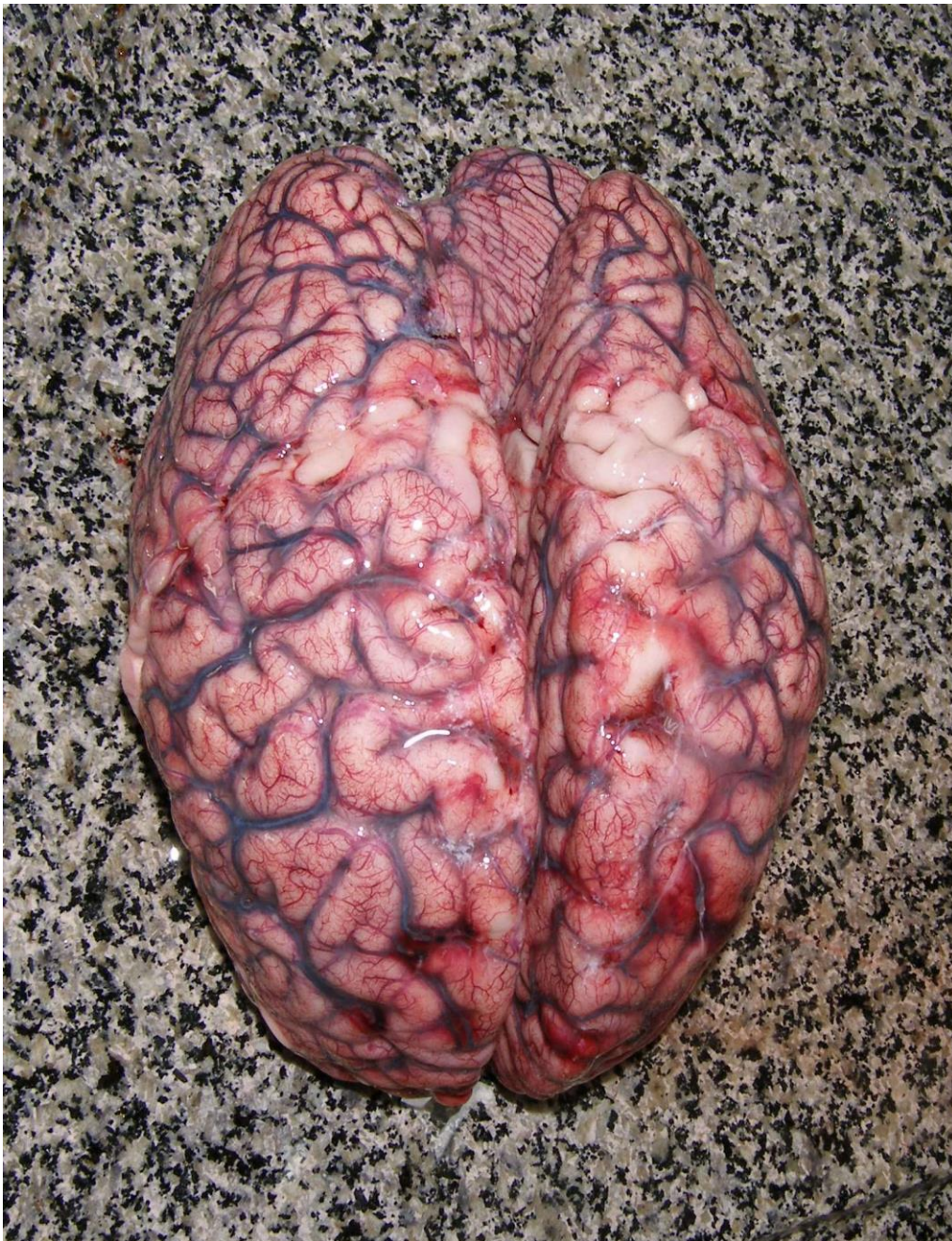
- починали лица, при които няма данни в миналото да са приемали наркотици.

- лица във възрастовия диапазон от 21-40 години;

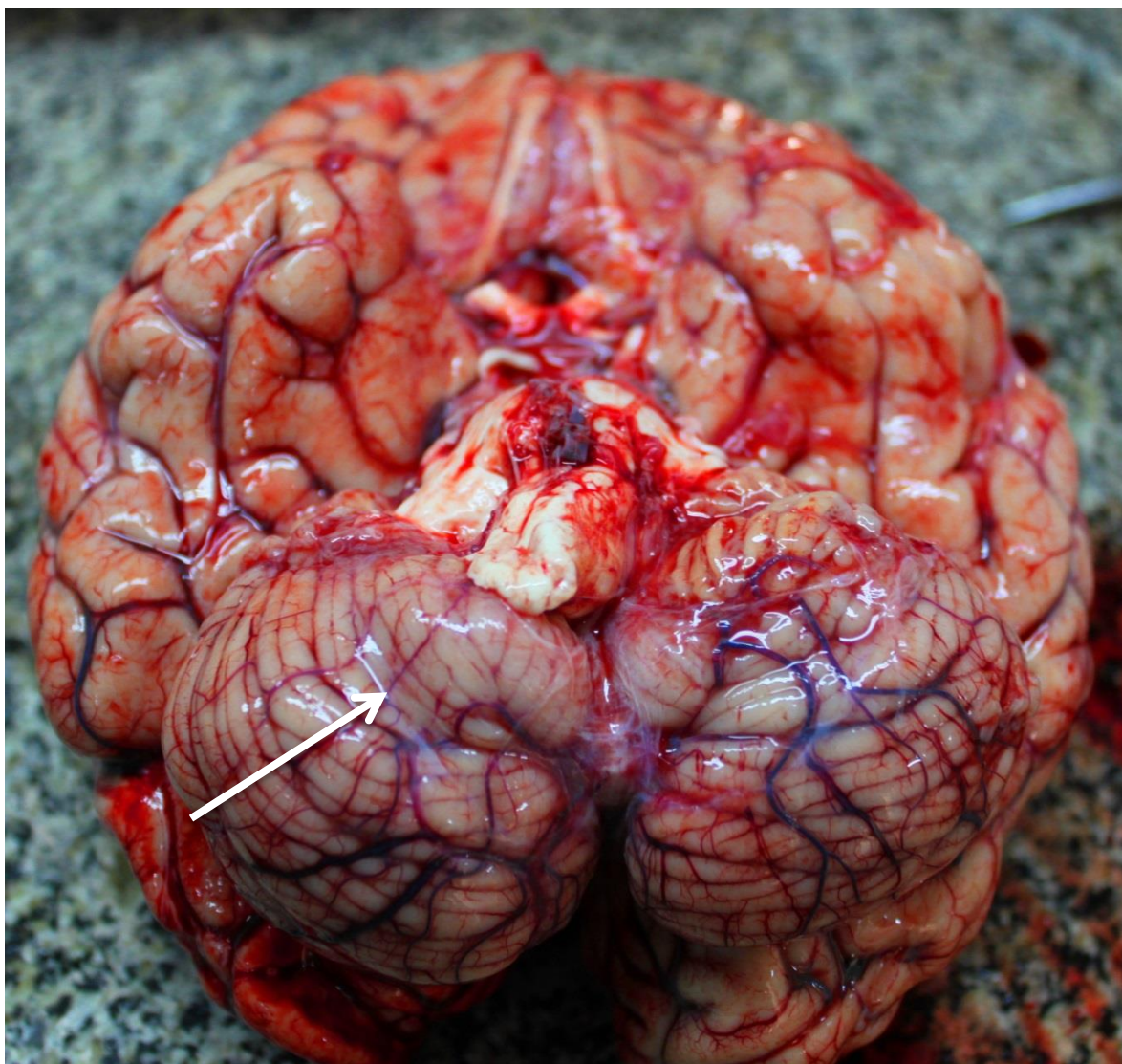
- причината за смърт при тях е болестна или насилствена (използвани са случай на насилствена смърт, при които не се установява травматично засягане на ЦНС – механична асфиксия, действие на електричен ток, термична травма).

Предвид широката употреба и големият брой лица зависими към хероин, както в България, така и в световен мащаб, и направените до сега изключително малко морфологични поучвания на промени в мозъчната тъкан при наркозависими лица, настоящото проучване има за задача от една страна да се направят по-задълбочени проучвания на основните специфични и неспецифични изменения в мозъчната тъкан, при хероинозависимите лица, а от друга да се установят какви промени предизвикават на ниво централна нервна система, останалите групи наркотични вещества. През последните четири години изследвания трупен материал (мозъчна тъкан) от лица с данни за употреба на наркотични

вещества показва, че в голяма част от случаите още макроскопски се наблюдава мозъчен оток с изглаждане на мозъчните гънки, стесняване на мозъчните бразди, кръвонапълване на мозъчните съдове (Снимка 21) и дълбоко хлътнала „бразда“ от големия тилен отвор по долната повърхност на двете малкомозъчни тонзили (морфологичен белег на малкомозъчно вклиняване – Снимка 22).

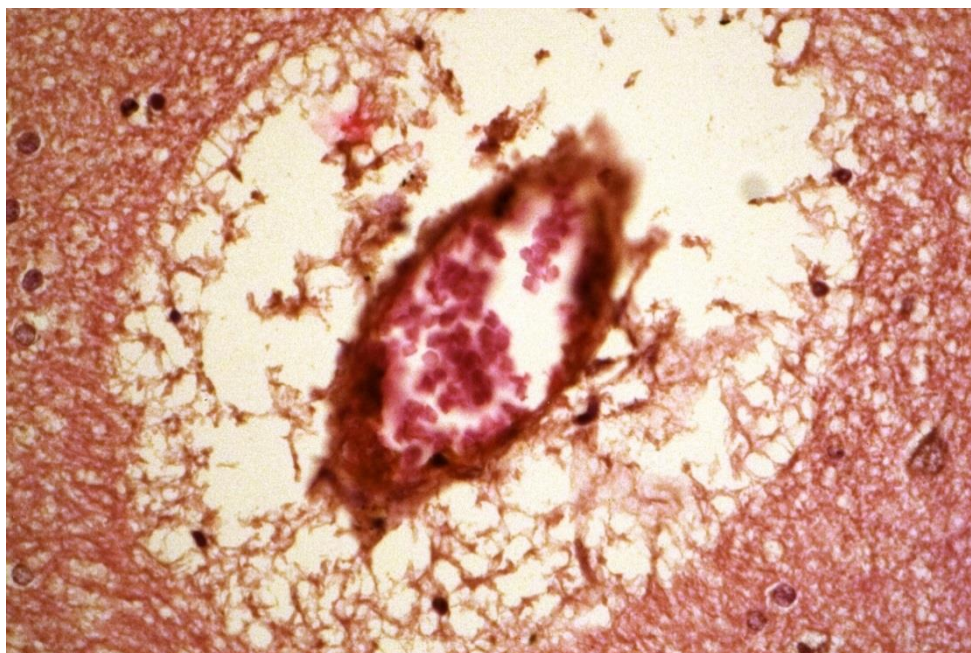


Снимка 21. Тежък мозъчен оток, макроскопски аспект

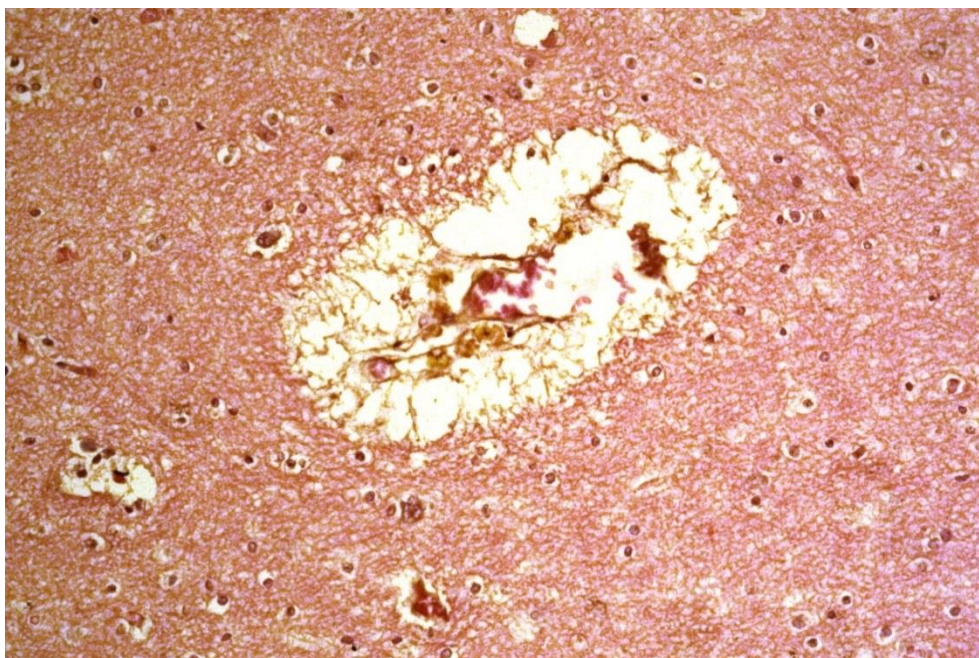


Снимка 22. Малкомозъчно вклиняване, макроскопски аспект

Тези промени се доказват и хистологично при рутинно оцветяване, като се наблюдава перицелуларен и перивазален мозъчен оток на хистологични препарати оцветени с хематоксилин и еозин, представени в различна степен, в зависимост от темпа на настъпване на смъртта - от набъбване на мозъчните клетки до тежко изразен оток (Снимка 23 и Снимка 24).

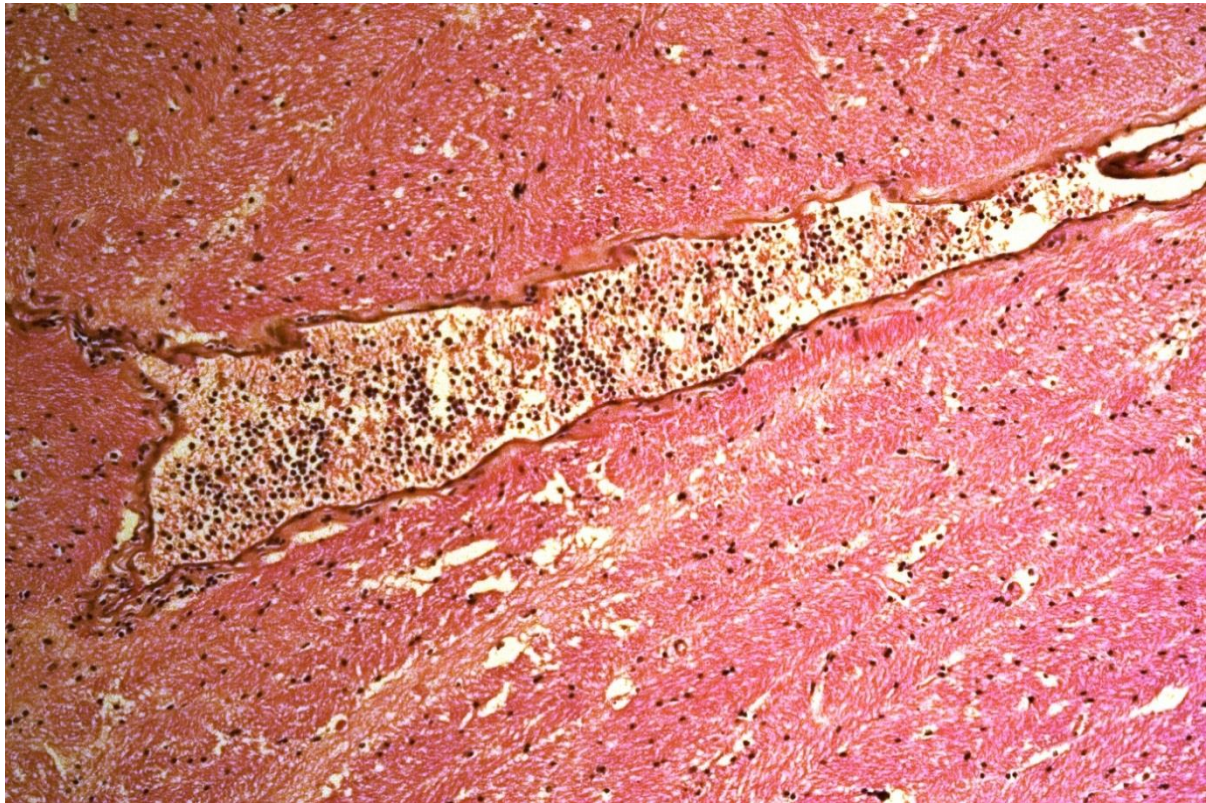


Снимка 23. Тежък перивазален мозъчен оток при лице употребило „дизайнерска“ дрога (4,4-диоксидифениламин – с отнасяния към групата на амфетамините); оцв. Хемалаун-Еозин, оригинално увеличение 10x60

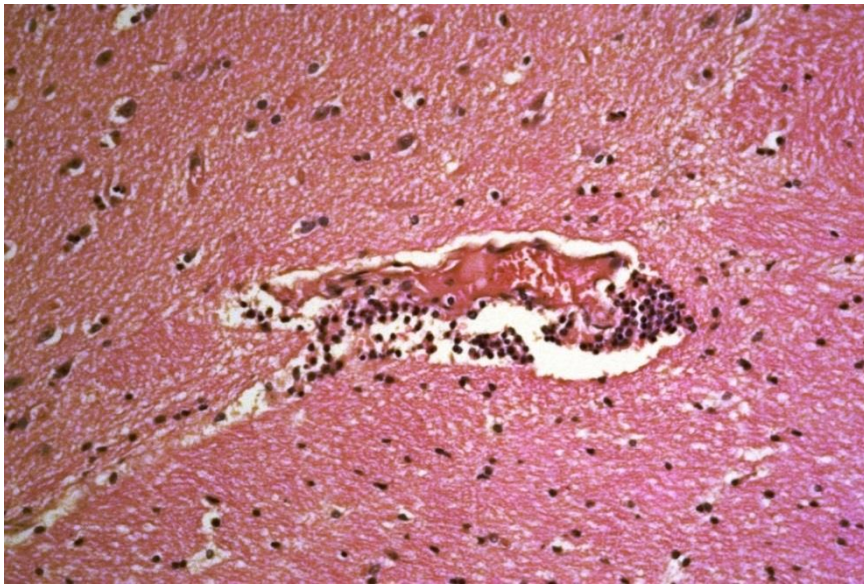


Снимка 24. Тежък перивазален и перицелуларен мозъчен оток при лице употребило „дизайнерска“ дрога; оцв. Хемалаун-Еозин, оригинално увеличение 10x40

В други случаи са налице хистологични данни за тежка стаза (Снимка 25), както и такива за промени в съдовите стени, с излив на кръв в тъканното пространство (Снимка 26 и Снимка 27)



Снимка 25. Венула с тежка стаза (съдът е изпълнен с левкоцити, лимфоцити, плазматични клетки – като начален левкоцитарен тромб, подобни изменения има и при сепсис) – мозъчна тъкан на лице с данни за дългогодишна употреба на хероин; оцв. Хемалаун-Еозин, оригинално увеличение 10x40

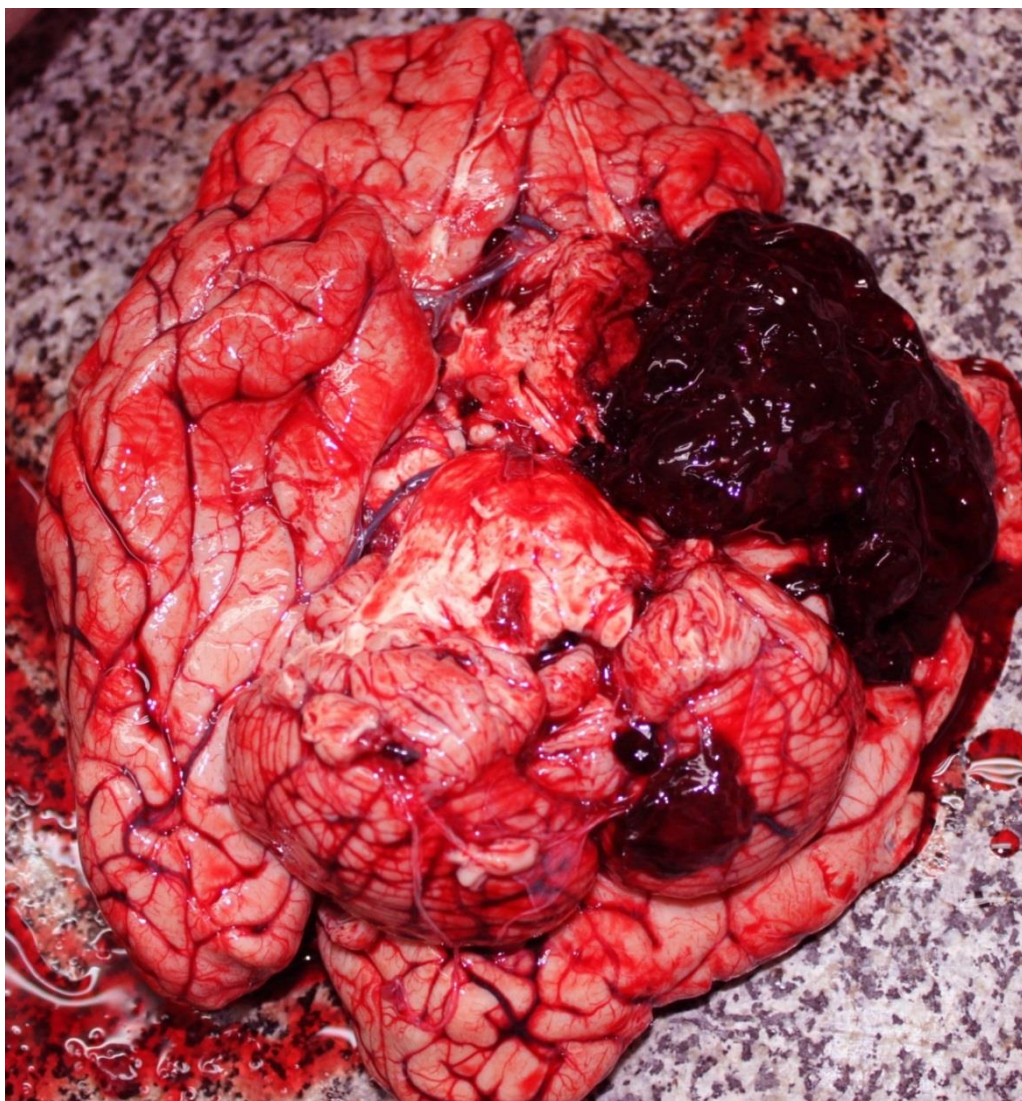


Снимка 26. Венозен съд – тежки изменения на съдовата стена, с еродирани на стената, липса на ендотел, с наличие на екстравазати около съда – начален тромб; мозъчна тъкан на лице с данни за продължителна употреба на хероин; оцв. Хемалаун-Еозин, оригинално увеличение 10x40



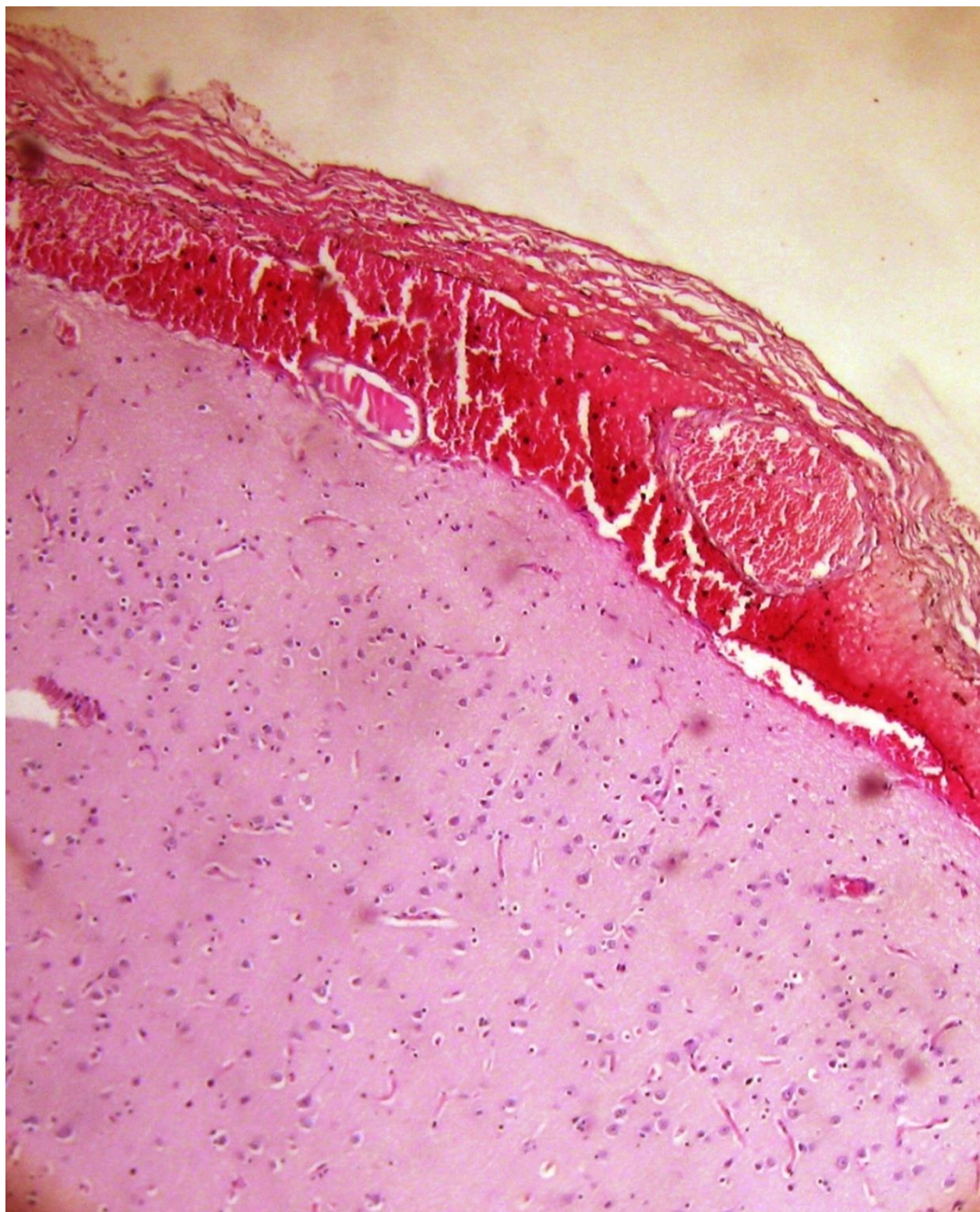
Снимка 27. Стените на съда са разслоени, пропити с белтъци (течната компонента излиза от съда) мозъчна тъкан на лице с данни за продължителна употреба на хероин; оцв. Хемалаун-Еозин, оригинално увеличение 10x60

При употреба на стимуланти сме имали възможността макроскопски да наблюдаваме масивен интрацеребрален кръвоизлив с пробив в субдуралното пространство, довел до настъпване на смърт (Снимка 28) при случай на починало лице с данни за употреба на стимуланти. Предизвиканото от тези психоактивни субстанции покачване на артериалното налягане е в основата на установената причина за смърт, поради разкъсване на вътремозъчен кръвоносен съд в басейна на лявата средномозъчна артерия.



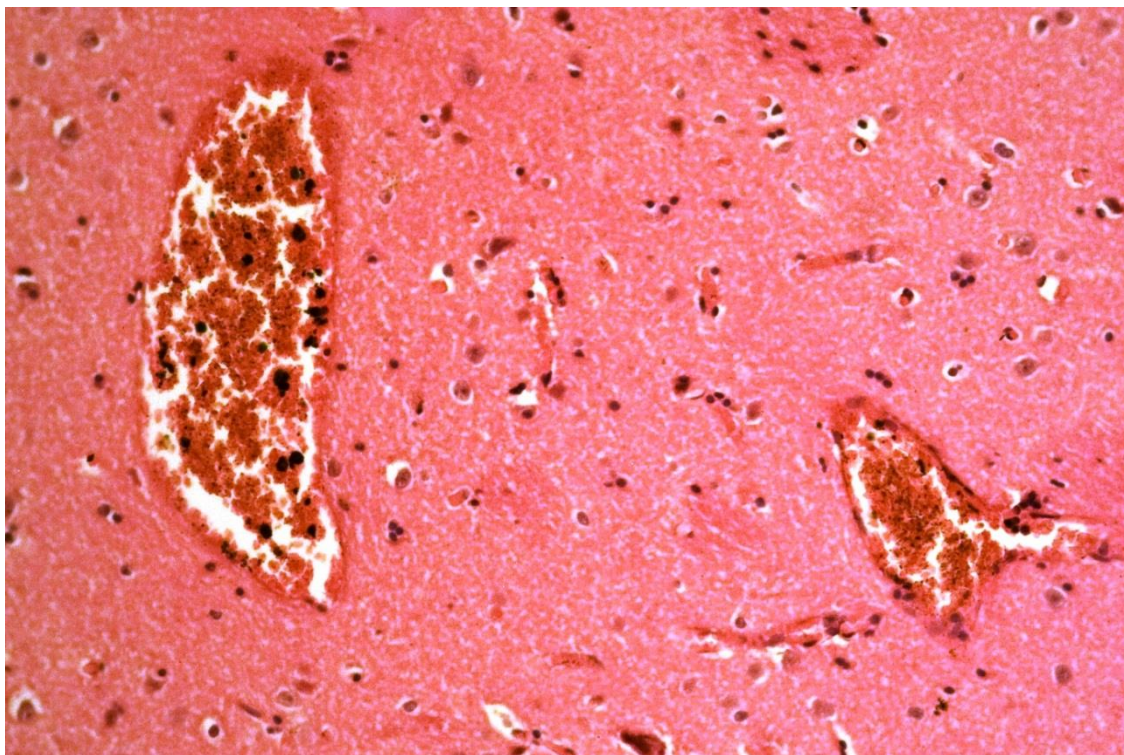
Снимка 28. Интрацеребрален хематом с пробив в субдуралното пространство, Макроскопски аспект

В друг изследван случай сме описали наличие на спонтанен субарахноиден кръвоизлив след прием на същите психоактивни субстанции (Снимка 29).



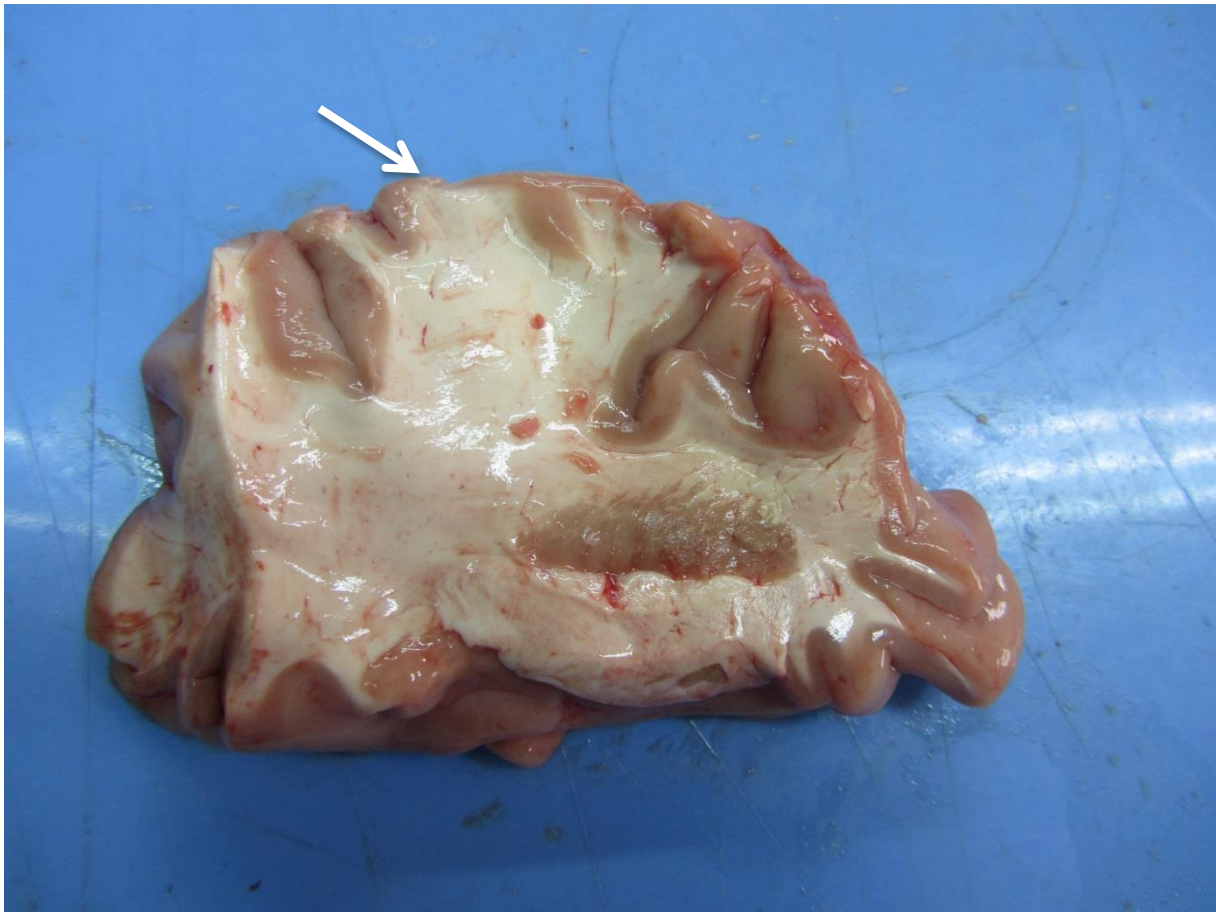
Снимка 29. Субарахноиден кръвоизлив след прием на стимуланти, оцв. Хемалаун-Еозин, оригинално увеличение 10x40

В отделни случаи, без налични клинични или макроскопски данни се установяват участъци в мозъка, в които има разрушаване на съдовата стена и образуване на малки кръвоизливи сред мозъчния паренхим (Снимка 30)



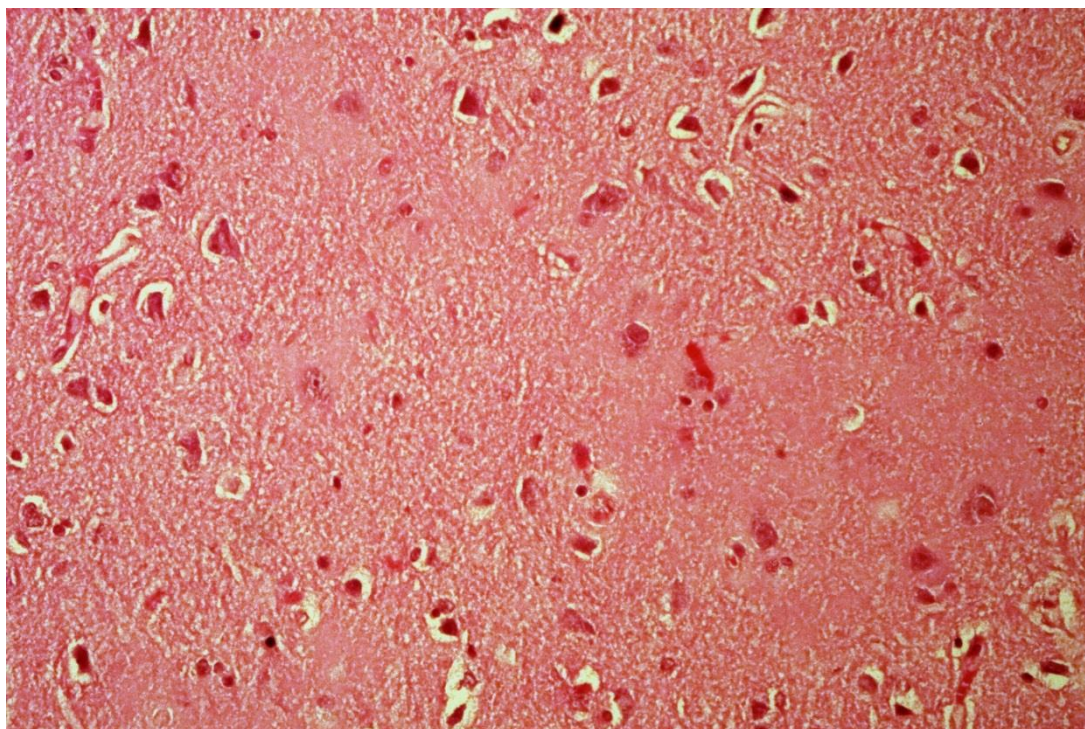
Снимка 30. Кръвоизлив сред мозъчния паренхим - разрушаване на стената на съда, с наличие само на останали сенки от нея – препарат от мозъчна тъкан на лице с данни за продължителна употреба на хероин; оцв. Хемалаун-Еозин, оригинално увеличение 10x60

Макроскопски при изследването на мозъка при част от случаите с данни за дългогодишна употреба на наркотични вещества се наблюдава различно по степен изтъняване на мозъчната кора, което е видно и при микроскопско изследване на главния мозък (Снимка 31).



Снимка 31. Атрофия на мозъчната кора при дългогодишна наркомания, Макроскопски аспект.

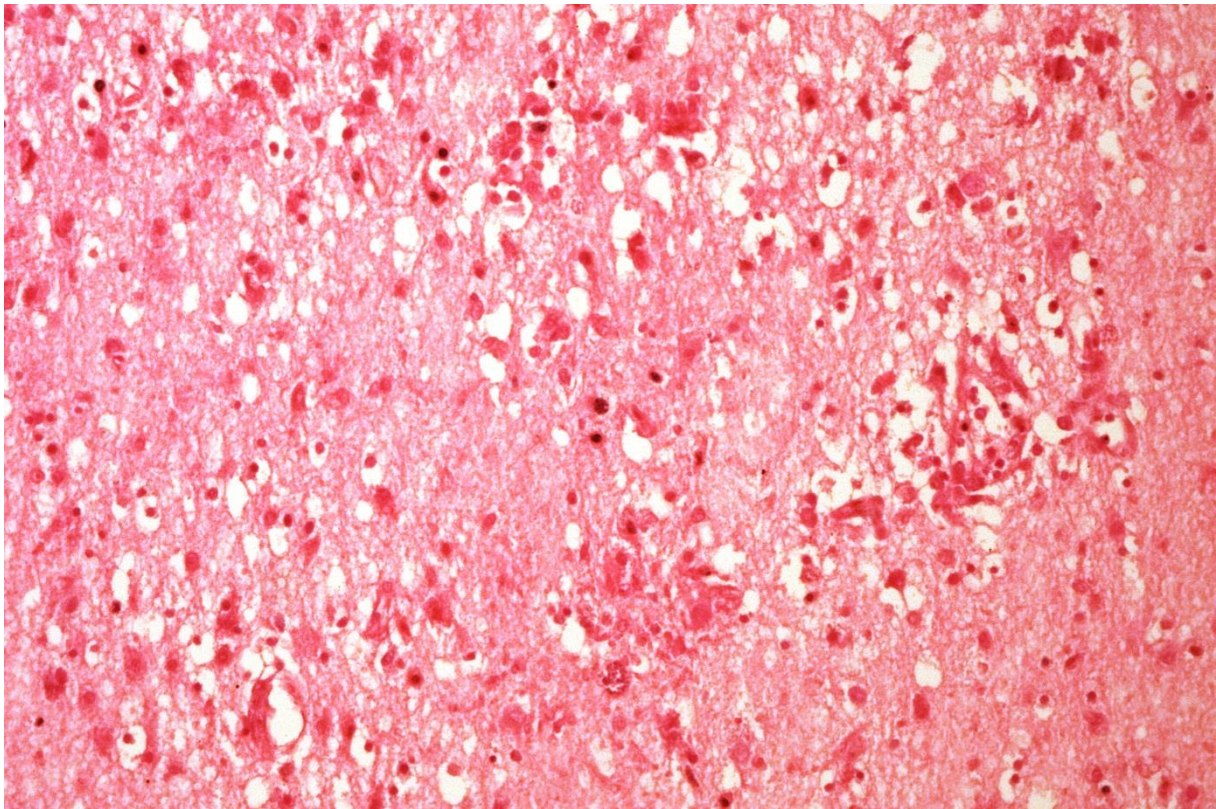
В допълнение се установява и нарушение в нормалната архитектура на клетките в кората, като последните са хаотично разположени (Снимка 32). Тези промени се наблюдават при голяма част от лицата с данни за по-продължителна употреба на наркотични вещества (и по-специално хероин), като са по-силно изразени при по-голяма продължителност на употребата.



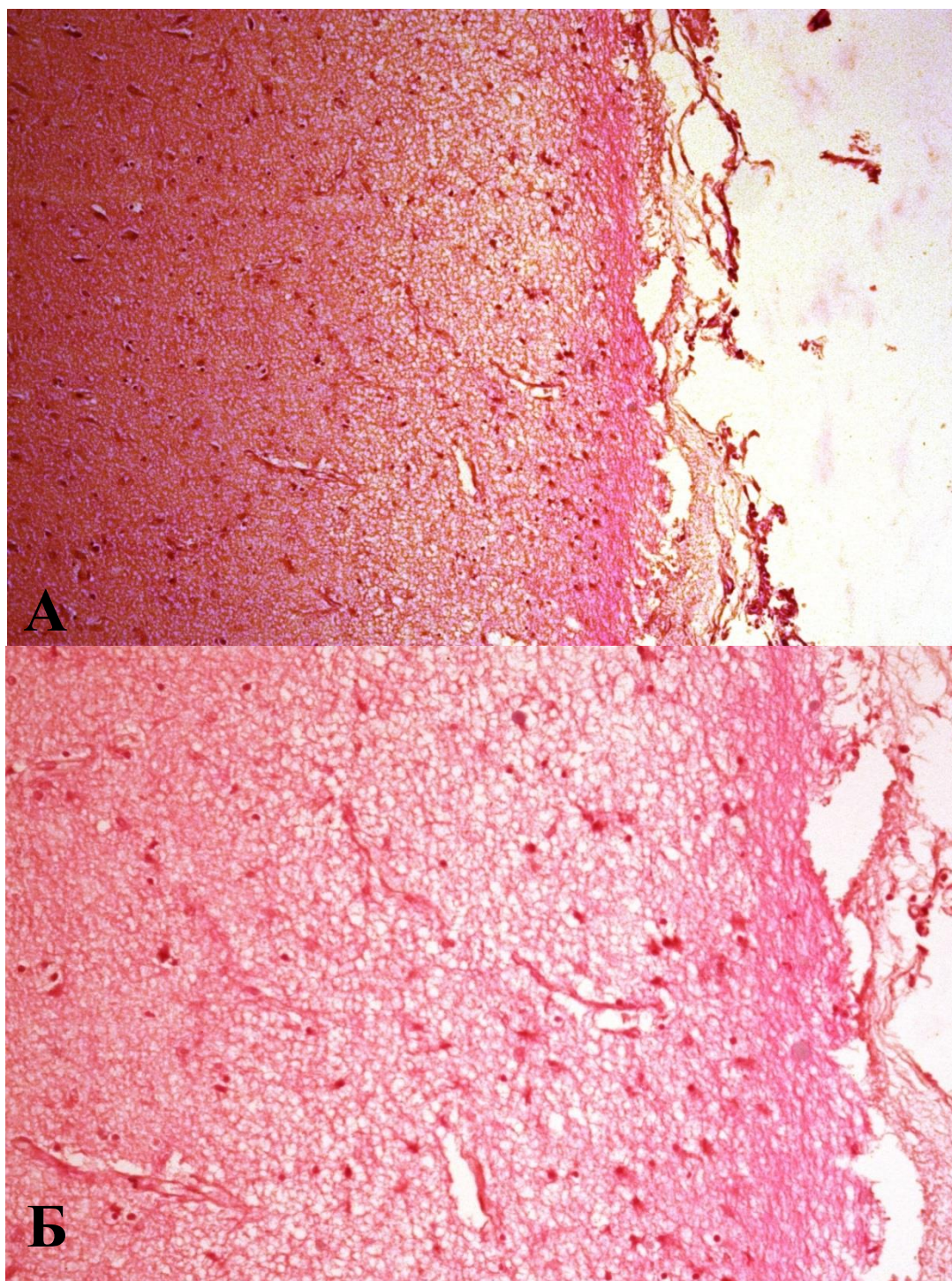
Снимка 32. Мозъчна кора – атрофия (опустошаване, намален брой клетки, на места са останали само сенки от клетки, като клетките са безразборно разположени с различна ориентация); оцв. Хемалаун-Еозин, оригинално увеличение 10x60

При наркозависими лица, най-често с данни за венозна апликация на наркотичното вещество (в частност хероин, с доказана ХИВ инфекция и СПИН, развила се най-често поради употребата на една и съща игла от различни индивиди), се наблюдават изменения, които са потенцирани, както от самото заболяване и предизвикания от него имунен дефицит, така и от намаляване на съпротивителните сили на организма от хроничната злоупотреба с психоактивни вещества (ПАВ). При аутопсия и изследване на главния мозък се установяват данни за развитие на енцефалити, менингоенцефалити, както и опортюнистични инфекции, като токсоплазмоза, Ебщайн Бар- вирусни инфекции и други. В един от случаите на аутопсирано наркозависимо лице с дългогодишна употреба на

хероин и доказана ХИВ инфекция и СПИН в трети стадий, се установил е левкоенцефалит (снимка 33), както и менингоенцефалит, с прирастване на меките обвивки с *membrane glialis superficialis*, като последната е оточна, разширена, поради глиоза от разрастнали астроцити (снимка 34 А и Б).

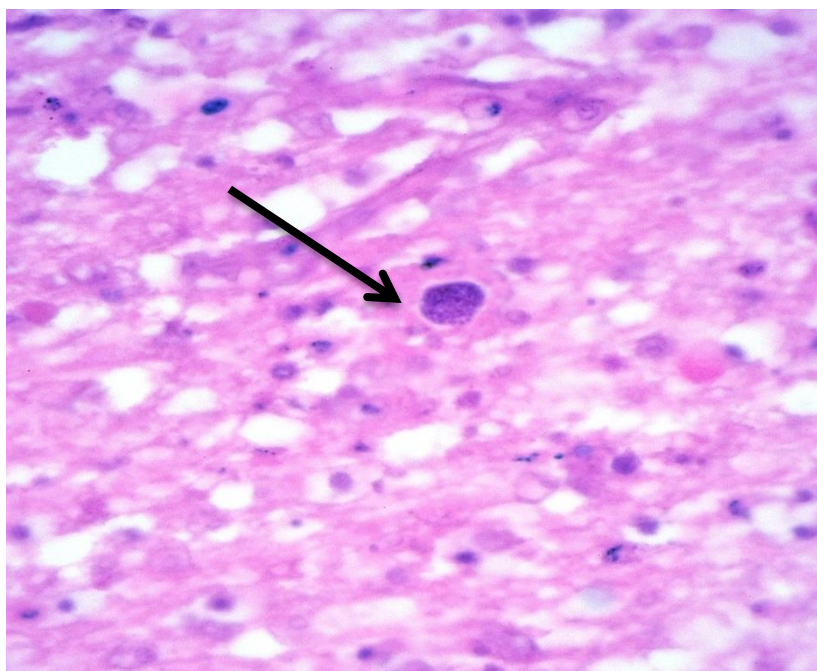


Снимка 33. Левкоенцефалит (огнищни промени) – перичелуларни струпвания на лимфо-плазматични и гигантски клетки (гигантоклътъчен енцефалит) оцв. Хемалаун-Еозин, оригинално увеличение 10x60



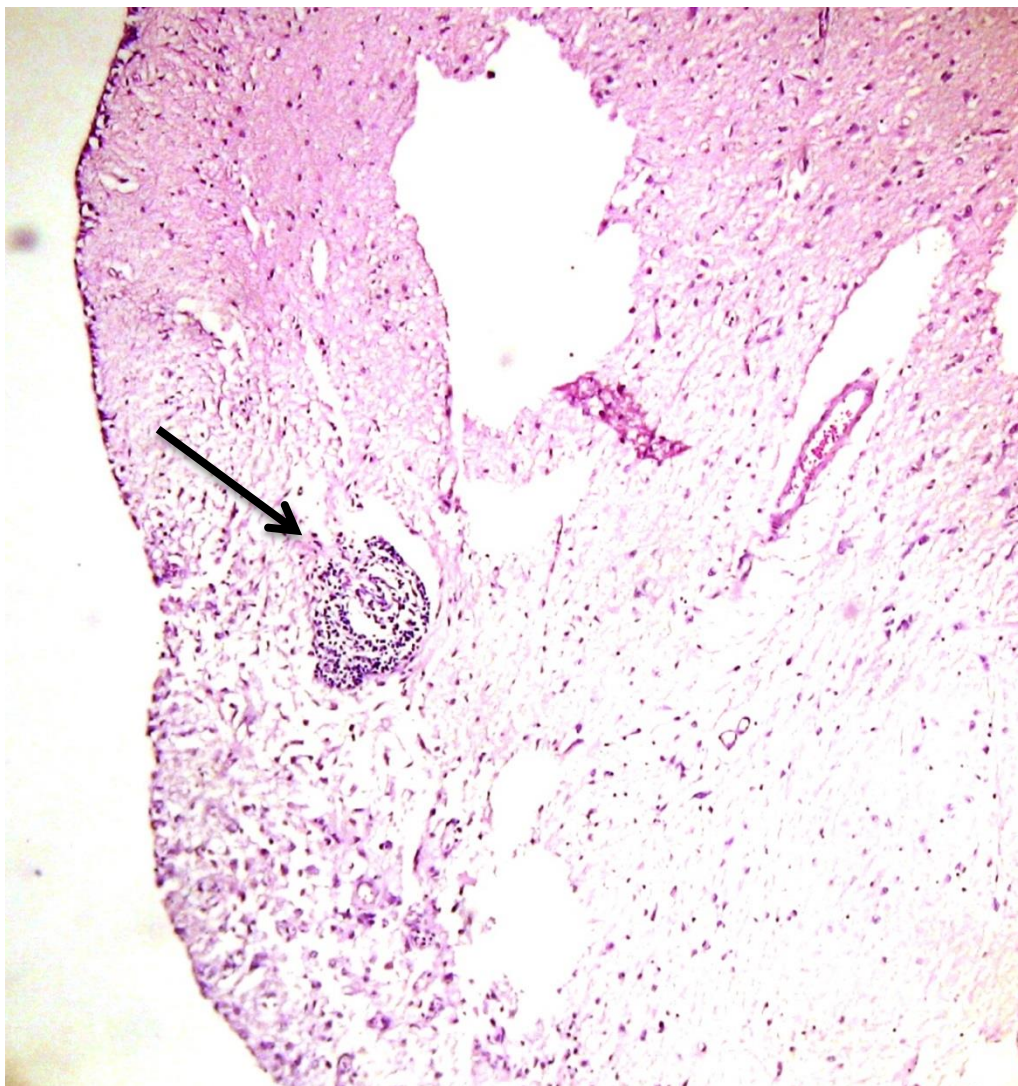
Снимка 34. Възпалитени промени в менингите със срастване (прирастване) на меките обвивки с *membrane glialis superficialis* (мембраната е разширена с глиоза от реактивни астроцити, самата тя е оточна с много клетки) оцв. Хемалаун-Еозин, оригинално увеличение А – 10x25; Б- 10x40.

Съгласно Masliah и сътрудници при HIV-инфекция най-често от инфекциозни усложнения се засягат белите дробове, но са описани случаи на засягане на нервната система под четири основни форми – СПИН-асоциирана енцефалопатия, опортюнистични инфекции (гъбични, вирусни, бактериални, паразити), опортюнистични неопластични процеси (най-често първичен мозъчен лимфом или ХИВ-свързан лимфоцитен менингит. При един от изследваните от нас случай на лице с дългогодишна хероинова зависимост и СПИН-инфекция, се установи при рутинното оцветяване на хистологичните препарати наличие на опортюнистична инфекция с *Toxoplasma gondi*, засягаща централната нервна система (Снимка 35). Същата инфекция е доказана преди смъртта на лицето серологично.



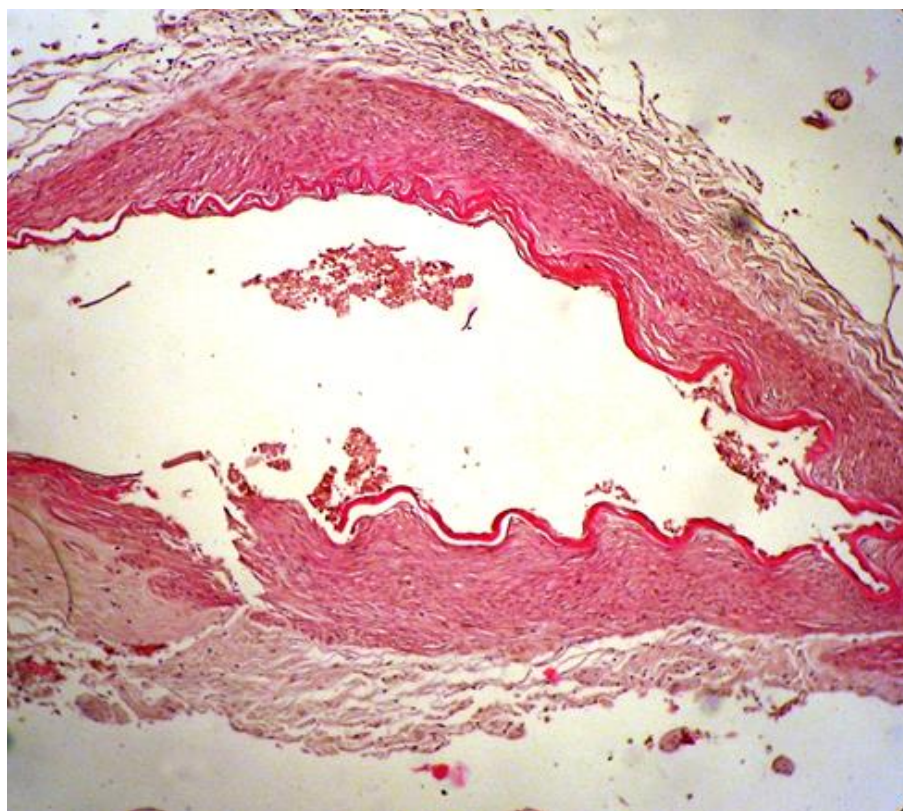
Снимка 35. Токсоплазмена киста в ЦНС при дългогодишен наркоман, оцв. Хемалаун-Еозин, оригинално увеличение 10x60

Вложените допълнителни вещества в продаваните на улицата наркотични вещества и по-специално на тези, за венозно приложение могат да доведат до реакции от страна на съдовете. В един от нашите случаи сме установили данни за възпалителни изменения около съдове в централната нервна система по типа на васкулит (Снимка 36).

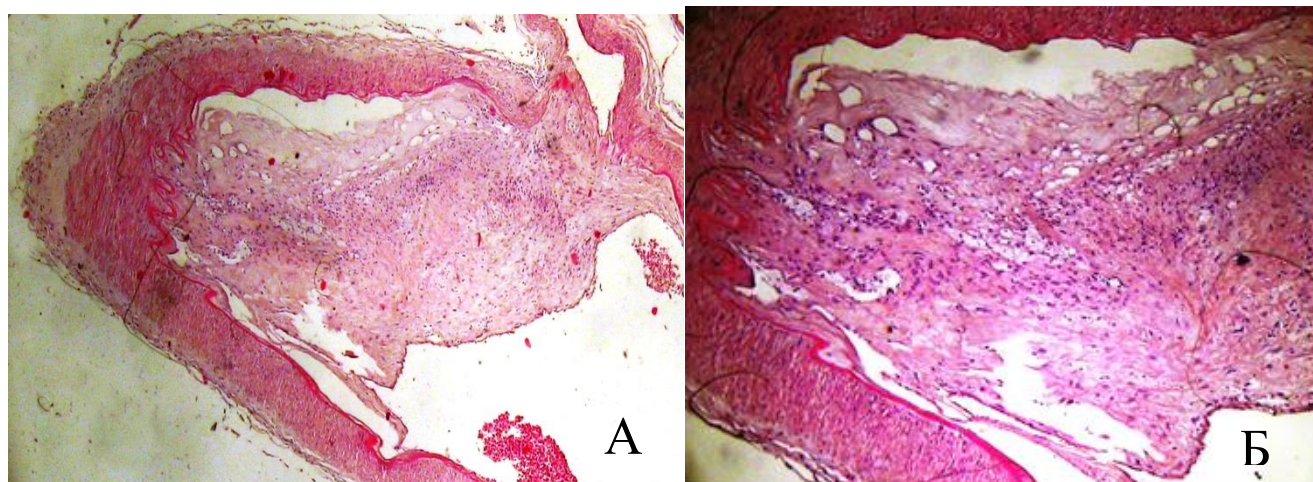


Снимка 36. Главен мозък с перичелуларен и перивазален оток и васкулитни изменения в единични микроциркулаторни съдове; Оцв. Хемалаун-Еозин, Оригинално увеличение 10x40

При изследване на мозъчни съдове взети по време на аутопсия от лица с данни за употреба на стимуланти (кокаин, амфетамини, метамфетамини) при рутинното изследване на хистологичен препарат, оцветен с хематоксилин и еозин се установи: задебелена, еозиновилна интома, задебелена и фиброзира медиa и еластична мембрана на съда, с наличие на гладкомускулна хиперплазия; адвентициата има фиброза и оскъдни кръглоклетъчни възпалителни инфилтрати /лимфоцити/ (Снимка 37). Еластичната мембрана е силно нагъната. В един от случаите на изследване на съд с такива изменения наблюдавахме пристенно свързан, организиран тромб с реканализация на съда – преживяна тромбоза (Снимка 38).

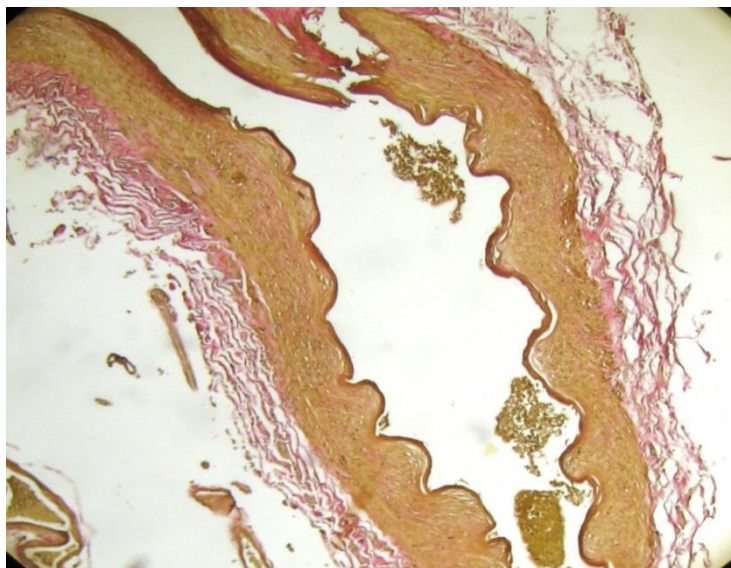


Снимка 37. Мозъчен съд от среден калибър, оцв. Хемалаун- Еозин, оригинално увеличение 10x40.

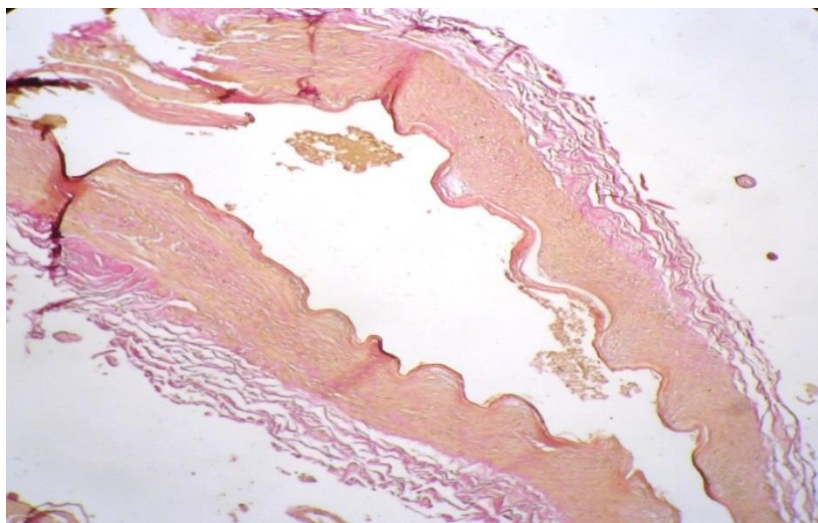


Снимка 38. – Мозъчен съд: организиран тромб и реканализация на съда оцв. Хемалаун- Еозин, оригинално увеличение А:10x25; Б:10x40

Проведени са допълнителни оцветявания по Elastica и по van Gieson представени на Снимка 39 и Снимка 40. При оцветяването по Elastica се установиха увеличени еластични и колагенни влакна в membrane elastic interna. При другото оцветяване се установи: задебеляване на интимата и увеличено отлагане на колаген в нея.

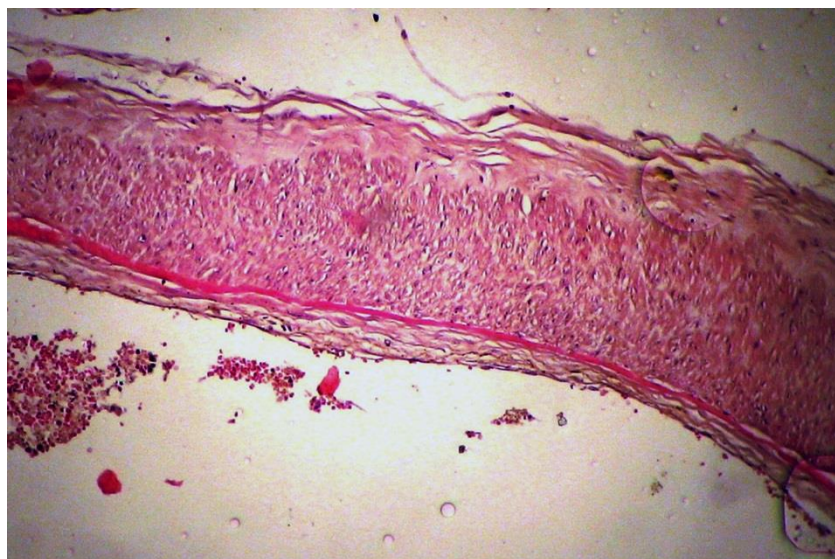


Снимка 39. Мозъчен съд от среден калибър, оцв. Elastica,  
Оригинално увеличение 10x25



Снимка 40. Мозъчен съд от среден калибър, оцв. van Gieson, оригинално увеличение 10x25

Горевизираното нагъване на membrana elastica interna не е установено при изследваните случаи на лица без данни за употреба на стимуланти (снимка 41).



Снимка 41. Мозъчен съд на лице без данни да употреба на стимуланти; оцв. Хемалаун-Еозин, оригинално увеличение 10x40

Обобщени резултати от проведеното морфологично изследване при лица с данни за употреба на наркотични вещества и такива, които никога през живота си не са употребявали забранени психоактивни субстанции, станали обект на изследване в Клиниката по Съдебна медицина и деонтология – София, за периода 2011-2014 година са представени на таблица 18:

Морфологична находка	Брой случаи на наркомани	Относителен дял <b>N= 134</b>	Брой случаи на лица без данни за употреба на наркотици	Относителен дял <b>N=46</b>
Набъбване на мозъчните клетки	14	10,447%	6	13,043%
Мозъчен оток – слабо изразен	56	41,791%	9	19,565%
Мозъчен оток – средно изразен	16	11,940%	19	41,304%
Мозъчен оток – силно изразен	38	28,358%	10	27,739%
Венозна конгестия – слабо изразена	77	57,462%	30	65,217%
Венозна конгестия – силно изразена	54	40,299%	9	19,565%

Теодора Кирякова – Съдебномедицински аспекти и морфологично проучване на промените в мозъчната тъкан при употреба на наркотични вещества

Атрофия на мозъчната кора	19	14,179%	0	0%
Интрацеребрални и огнищни кръвоизливи	9	6,716%	3	6,521%
Субарахноидни кръвоизливи	1	0,746%	0	0%
Енцефалит	3	2,239%	0	0%
Менингит	1	0,746%	0	0%
Мозъчна токсоплазма	1	0,746%	0	0%
Възпалителни изменения на мозъчните съдове	5	3,731%	0	0%
Други изменения на мозъчни съдове	6	4,478%	0	0%

Таблица 18. Основни промени в мозъчната тъкан при изследвани наркомани и случаи-контроли – бройно и процентно разпределение.

При изследваните от нас промени в мозъчната тъкан, при лица с данни за употреба на наркотични вещества, показват следното процентно разпределение:

- 97,761% венозен застой (представен в различна степен);
- 92,537% мозъчен оток (представен в различна степен);
- 14,179% атрофия на мозъчната кора;
- 6,716% интрацеребрални и огнищни кръвоизливи;

- 3,731% възпалителни изменения в мозъчните съдове;
- 4,478% други изменения на мозъчните съдове;
- 2,239% енцефалитни промени;
- 0,746% субарахноидни кръвоизливи;
- 0,746% менингитни промени;
- 0,746% токсоплазмена инфекция.

При изследването на случаите-контроли се наблюдават:

- 95,652 % мозъчен оток;
- 84,782 % венозен застой;
- 6,521% интрацеребрални кръвоизливи;

Установените интрацеребрални кръвоизливи са получени, като усложнение на основно заболяване, което изследваните контролни лица са имали, а именно дългогодишна тежка артериална хипертония, доказана както клинично, така и морфологично по време на аутопсиите. В групата на лица със зависимост към наркотични вещества не се наблюдават данни за такова заболяване.

При изследваните контролни лица до 40г. не се установява атрофия на мозъчната кора, както и няма данни за васкулитни и други промени в мозъчните съдове, наличие на опортюнистични инфекции или енцефалитни и менингитни промени в мозъка.

От всичко изложено до тук, може да се направи заключението, че основната част от промените в нервната система и по-специално на нивото на главния мозък са неспецифични, представени от атрофия на мозъчната кора, мозъчен оток и венозен застой (изразени в различна степен), интрацеребрални, субарахноидни и огнищни кръвоизливи, исхемични

промени в мозъчния паренхим, намаляване на броя на невроните и промени в нормалната им подредба, възпалителни и други промени в мозъчните съдове. При някои от изследваните случаи са установени изменения характерни за заболявания като СПИН енцефалит, Токсоплазмоза и други, което наложи снемането на подробна анамнеза от близките на починалите (*в т.ч. и изучаване на представена от тях предишна медицинска документация за конкретното лице*). При този подход на работа се установи, че такива инфекциозни заболявания са диагностицирани по-късно в етапа на живот на починалото лице, спрямо началото на употреба от него на наркотични вещества (*най-вероятно поради начина им на живот и използването на общи игли и спринцовки за въвеждане на наркотика*). С други думи установяването (анамнестично или морфологично) на такива инфекции, при починали лица в рисковите възрастови групи, следва да се обсъждат като характерни за продължителна употреба на психоактивни вещества.

В заключение изброените до тук морфологични промени в ЦНС, съпоставни с резултатите от проведените химически анализи на биологични материали, взети при съдебномедицинското изследване и допълнителни данни за промени и увреждания в други таргетни органи и системи (Александров, 2010), в своята съвкупност следва да бъдат определени като характерни изменения в мозъчната тъкан при употреба на наркотични вещества.

## **VII. ОБСЪЖДАНЕ**

### **1. СЪДЕБНОМЕДИЦИНСКИ АСПЕКТИ**

При проведеното статистическо изследване на починали лица, с данни за употреба на наркотични вещества за периода 2011-2014 година, са проследени следните основни показатели – причина за настъпване на смъртта, най-често употребено/и наркотично/и вещество/а, полово и възрастово разпределение на починалите, с цел установяване на основните съдебномедицински аспекти и тенденции. Освен това за тяхното изясняване и детайлно прецеизиране, настоящите резултати се съпоставиха с данните от предходни изследвания проведени от 1989г. насам (Александров, 2010). През този период от 25 години са извършени 30 880 аутопсии на лица починали на територията на София-град и София-област. Ретроспективният анализ на случаите показва, че 1,90% от починалите лица са с данни за употреба на наркотични вещества. Проследяването на основните тенденции за този период показват плавно покачване на случаите на смърт след употреба на психоактивни субстанции от 1989 година до 1994 година, като процента починали на година се движи между 0,07% и 0,22% от всички случаи подлежащи на съдебномедицинско изследване. През следващите години лицата починали след употреба на наркотици процентно нараства от 0,93% през 1995 година до 3,76% през 2000 година, като се оформя своеобразен пик. През следващите години има рязко понижаване на броя на починалите лица, в границите от 1,03% до 1,57%, което продължава до 2005 година. През 2006 година се отчита ново покачване до 3,12%, а в следващите три години стойностите се запазват около 3 %, като статистическата крива оформя своеобразно плато до 2009 година включително. През 2010 година се наблюдава ново рязко покачване на случаите на починали лица вследствие на употреба на наркотични

вещества – 5% от всички случаи обект на изследване в клиниката, оформяйки се по този начин нов следващ пик. От 2011 година до 2014 година отново се наблюдава тенденция за обособяване на статистическо „плато” с вариации между 3,67% и 4,24% от всички изследвани случаи на лица, чиято смърт е асоциирана с употреба на психоактивни субстанции.

От една страна тази характеристика на смъртността може да се отдаде на качеството и състава на предлаганите наркотици. На 01.09.2001 година влизат в сила нови изисквания рецепти с цел ограничаване неограничената легална продажба на наркотичните и психотропни лекарства, като около 40 медикамента сред които лексотан, диазепам, валиум, кодтерпин и други, следва да се отдават от фармацевтите срещу „зелена” рецепта (представени са в Закона за контрол на наркотичните вещества и прекурсорите от 19 март 1999г. и Наредба № 4 от 15 януари 2001г. за условията и реда за предписване и отпускане на лекарствени продукти, Раздел II, чл.11). До този период в изследваните в клиниката по съдебна медицина и деонтология биологични проби диазепамът се среща почти като постоянна съпътстваща съставка към предлагания на „улицата“ хероин. Съвместната употреба на хероин и бензодиазепини, води до потенциране и наслагване на ефектите им, с краен резултат остра интоксикация (поради своеобразно „предозиране” и кумулиране на ефектите на приетите вещества) водеща до тежко потискане на дихателния център и бърза смърт или до vomitus с последваща аспирация на повърнатите материи и развитието на механична асфиксия. Ограничаването на достъпността до този тип медикаменти през 2001 година, е свързано с промяна в състава на предлагания от наркодилърите хероин и може да обясни от една страна намаляването на смъртността сред наркоманите в следващите години.

От друга страна при съдебномедицинският статистически анализ на убийствата в България на знакови лица свързани с „подземния свят” и

разпространението на наркотици е установено, че за периода 2003-2005 година вследствие на поръчкови убийства са починали 65 души (голяма част от които са от ранга на т.нар. „генерали”, по-големи и по-малки „босове”), като са регистрирани по години съответно 26, 21 и 18 убити лица (Слави Ангелов, БНТ, 2014). Този период съвпада с рязкото спадане на случаите на починали лица вследствие на употреба на наркотични вещества след 2000 година. Впоследствие броят на тези убийства на лица, свързани с разпространението на наркотици в страната, т.нар. „Нарковойни“, прогресивно спада, но този на починалите наркомани отново започва да се повишава, достигайки втори си пик през 2010 година. При съпоставянето на тези данни прави впечатление, че в годините, в които са регистрирани най-много убийства на лица свързани с „подземния свят”, случаите на починали наркомани, вследствие на прием на наркотични вещества, са много по-малко.

Употребата на наркотични вещества, дори при еднократен прием, може да доведе до тежки последици за здравето и живота на употребяващите. За изследвания четиригодишен период сме установили, че се запазва тенденция, установена и при предходни проучвания (Александров, 2010), за най-честа причина за смърт, а именно остра интоксикация с психоактивни субстанции. Трябва да се отбележи обаче, че процентно се наблюдава намаление на тези случаи (от над 80% за периода 2006-2009г. до 45,5% за изследвания от нас период) основно за сметка на починалите вследствие на заболявания след дългогодишна употреба на наркотици, както и на слабо увеличение на насилствената причина за смърт (23,1% - с болестна смърт и 20,5% - с насилствена смърт).

Във връзка с продължителната употреба на наркотични вещества се развиват увреждания на тъкани и вътрешни органи обуславящи

заболявания, водещи до смъртен изход. Съвременната представа за ефектите, заболяванията, причината и генезата на смъртта, свързани с приема на психоактивни вещества се изгражда на базата на задълбочено проучване, със съпоставка на всички данни - от огледа на местопроизшествието, криминална и анамнестична информация от близки, познати и очевидци до наличните морфологични макро- и микроскопски промени на органите и тъканите, подкрепени от съответния химическият анализ. Изложените резултати сочат за голямо разнообразие в съчетанието на съответните фактори при всеки един отделен случай, завършил със смъртен изход.

В генезата на смъртта се наблюдава наслагване на ефектите на дрогата с болестни промени в различни органи и тъкани, настъпили при продължителния прием на психоактивни вещества. Наблюдаваните болестни промени във вътрешните органи могат да бъдат самостоятелна причина за настъпване на смъртта, да създават условия за по-лесното развитие на други заболявания (най-често от възпалително естество с тежки усложнения) или да са благоприятстващи фактори за смъртен изход по друга причина. Тези болестни увреждания от една страна се дължат на директното токсично действие на наркотичните вещества, а от друга могат да се разглеждат като последица от намаления хуморален и клетъчен имунитет, водещи до понижена устойчивост на организма към инфекции с различна генеза (Александров, 2010; EMCDDA, 2015). В нашето проучване сме установили разнообразни болестни причини за смърт – остри инфаркти на миокарда, миокардити, остри съдови инциденти, белодробни абсцеси, двустранни бронхопневмони, белодробни тромбемболии, белодробна туберкулоза и други. От страна на нервната система са установени случаи на смърт, вследствие на менингит и енцефалит, развили се след дългогодишна интравенозна употреба на хероин, спонтанни

интрацеребрални кръвоизливи след прием на стимуланти (кокаин и амфетамини). Такива промени са установени в изследвания и проучвани и на други автори (Martin-Schild et al., 2010, Esse et al., 2011, Bajwa et al., 2013).

Насилствената причина за смърт за проучения период е представена основно от самоубийства и нещастни случаи, и два случая на убийства на лица, като при химическото изследване на биологични материали от тях, взети при съдебномедицинската аутопсия, са установени метаболити на кокаина и марихуаната. От самоубийствата и нещастните случаи най-голям е процента на паданията от високо – 7,1% и на огнестрелните наранявания – 3,6%, следвани от механичните асфиксии от обесване – 3,2%, пътнотранспортните произшествия (ПТП) с 2,6%, механичните асфиксии от удавяне – 1,3%, термична травма (изгаряния и общо преохлаждане на организма) – 1,3% и електротравма – 0,6% от описаните случаи. При всички случаи на ПТП в изследваните кръвни проби е установено наличие на THC, метаболит на марихуаната. Съществуват данни за безразсъдно и рисково шофиране след употреба на марихуана (Sewel et al 2009, Terry-McElrath et al, 2014, EMCDDA, 2012), което значително увеличава риска от възникване на произшествия. При останалите насилствени причини за смърт са доказани основно стимуланти (кокаин, амфетамини, метамфетамини, „дизайнерски дроги“) и метаболити на марихуаната.

През изследвания период се отчита значително увеличение на процента на смъртни случаи вследствие на интоксикация, с последващи повръщане, аспириране на повърнатите материя и развитие на механична асфиксия – в 10,9% от всички изследвани случаи, основно след прием на опиоиди (хероин и/или метадон), самостоятелно или в комбинации с алкохол, други групи наркотични вещества или допълнително вложени

субстанции към преланганата на улицата дрога (примеси). Най-много такива случаи са регистрирани през 2013 година. Ако лицето преживее интоксикацията и аспирацията на стомашно съдържимо, има висок риск от развитието на усложнения от страна на белите дробове по типа на синдрома на Mendelson, каквито са описани от Grigorakos L. et al., 2010. Една от основните причини за хоспитализация описани от тях са инфекциозните усложнения, като аспирационна пневмония, белодробни абсцеси, некротизиращ пневмонит (при ниско рН на аспирираното) и други. Когато частиците са с по-големи размери настъпва белодробна обструкция и смърт, каквито случаи на механична асфиксия сме установили при нашето проучване. При употребата на опиоиди и по специално на хероин, се наблюдава комбинацията на потискане на рефлекс за кашлица, понижаване на нивото на съзнание, на фона на общата тенденция на запазена секреция в дихателните пътища, която силно благоприятства настъпването на аспирация (Cherubin et al., 1972).

Нашите изследвания показват, че най-често смъртта настъпва след употребяване на психоактивни вещества от групата на опиоидите, самостоятелно или в комбинации с други наркотици, допълнително вложени в дрогата вещества или алкохол. В 21,8% от изследваните случаи е употребен чист хероин, а в 32,1% хероинът е комбиниран с други вещества – стимуланти, като кокаин, амфетамини и метамфетамини, марихуана, метадон, алкохол и други. Метадонът е втори по честота употребяван наркотик от групата на опиодите с 29,8% от всички случаи. Чести са комбинациите между него и хероина. Метадонът се използва за лечение на завсимост към хероин чрез т.нар. „метадонови програми“, при които се цели да бъдат избегнати абстинентните прояви в употребяващите и да се спомогне за тяхното ресоциализиране в обществото. Рискът от

употребата му е свързан с голямата продължителност на действие, дългият му полуживот и свързаните с това рискове за акумулация на токсичните му ефекти, водещи до тежка респираторна депресия. Резултатите от токсикологичния анализ показват, че в последните години както в България, така и в световен мащаб (Modesto-Lowe et al., 2010), се наблюдава увеличение на броя на регистрираните случаи на лица починали след употреба на метадон, което показва, че същият не се употребява само с лечебна цел, но достига и до „черния пазар“ на наркотици, където наркопласъори го предлагат на зависими лица (Vlahov et al, 2007).

Злоупотребата с легални и нелегални наркотици е сложно и постоянно развиващо се явление. През последните години съчетаната употребата на няколко вида наркотици - политоксикомания, термин, който се отнася до използването на две или повече психоактивни вещества в комбинация за постигане на определено въздействие, е във своя възход. В много случаи, едно наркотично вещество (амфетамин, кокаин, хероин или други) се използва като база, като към него се добавят други психоактивни субстанции, с цел да се компенсират страничните ефекти на основното вещество и да се направи „изживяването“ от употребата още „по-приятно“ и „интензивно“. С производството и въвеждането на „пазара“ на нови наркотични вещества, се променят и методите на тяхното използване. Провеждани са проучвания, при които е установено, че комбинацията на различни легални и нелегални психоактивни вещества увеличава риска за здравето много повече в сравнение с употреба на едно единствено такова - алкохолът комбиниран с кокаин води до увеличение на кардиотоксичността (Snenghi et al., 2015.), алкохол или депресанти, когато се приемат с опиоиди, крият повишен риск от развитието на свръхдоза, опиати или кокаин, взети заедно или комбинирани с екстази или амфетамини, също водят до значително повишаване на токсичността,

бензодиазепините са известни с причиняване на смърт при смесване с други депресанти, опиати, алкохол или барбитурати (Kelly и др., 2015 г.). Според психиатрични проучвания, непредсказуемостта на ефекта, дължаща се на употребата на няколко целенасочено смесени вещества, прави използването на наркотици по-привлекателно, тъй като вместо да търсят конкретен ефект, както при използването на един наркотик, лицата комбиниращи психоактивни вещества се опитват да постигнат максималната промяна на съзнанието и премахването на задръжки (т.нар. “garbage head syndrome”), като по този начин достигат по-лесно до усещането за еуфория (Lucidi et al., 2015). В последните години горевизираната наблюдавана тенденция от други автори за прием на повече от едно психоактивно вещество, се потвърждава и при нашето проучване, където сме установили такава употреба в 40,8% от изследваните случаи.

Интерес представлява увеличаващата се честотата на употреба на стимуланти (кокаин, амфетамини, метамфетамини) в комбинации с хероин, алкохол и други психоактивни субстанции. Комбинирането на кокаин и хероин, известно с понятието “Speedball” при инжектиране или “Moonrocks” при пушенето им (Kramer et al. 1990), осигурява силен прилив на еуфория, която съчетава търсените ефекти на двата наркотика, като се избягват, негативните такива, като тревожност и седация. Ефектът на кокаина продължава по-дълго в сравнение с тези на хероин, така че ако някой приеме нова доза хероин, за да компенсира, резултатът най-често е фатален, поради развитието на тежка респираторна депресия. Подобна опасност за живота съществува при комбинации на опиоиди и други стимуланти като амфетамини и метамфетамини. Друга честа комбинация е на кокаин и етилов алкохол, при която се получава силно токсичен метаболит – кокаетилен, което е свързано с повишена субективна еуфория,

повишена сърдечна честота и увеличен плазмената концентрация на кокаин. Тези резултати показват, че кокаетилеът може да играе сериозна роля в заболяемостта и смъртността, свързана с едновременната злоупотреба с кокаин и етилов алкохол (McCance et al., 1995, Chen et. al, 2011).

При извършеното от нас проучване сме констатирани, че починалите мъже обхващат 85,26% от всички изследвани случаи с данни за употреба на наркотични вещества, а жените са 14,74%. Съотношението мъже към жени за периода 2011-2014 година е почни 6:1 в полза на мъжете. Запазва се тенденцията установена при предишни подобни изследвания, проведени в Катедра по съдебна медицина и деонтология – МФ-МУ-София за превалиране на случаите на смърт на лица от мъжки пол, в сравнение с тези от женски пол. Такива са и резултатите в световен мащаб, съгласно Годишните доклади за наркотиците на EMCDDA за 2011, 2012, 2013 и 2014 години.

Употребяващите наркотични вещества са основно лица в млада и трудоспособна възраст. Факторите, които ги карат да посегнат към наркотиците са комплексни и трудно могат да бъдат обобщено класифицирани. Най-общо може да се заключи, че в основата им от една страна са любопитството за изживяване на нови усещания и емоции и/или желанието да се откъснат от „действителността“ и проблемите на ежедневието. От друга страна са свързани с трудната реализация на пазара на труда, личностовите характеристики на част от лицата или очакванията на на семейството и обществото. От трета страна е голямото разнообразие и усилено производство на нови психоактивни вещества и широкото им предлагане. За периода 2011-2014 година ние сме изследвали 156 случая на

лица починали след употреба на наркотични и/или психоактивни вещества във възрастовия диапазон от 17г. до 67г. Общовъзприето е схващането в специализираната литература при провеждане на подобни проучвания да се представя средната възраст на лицата, употребяващи наркотични вещества или на тези починали след употребата им. В проучения от нас период средната възраст на починалите лица е 31 години, като най-голям е броя на починали във възрастовите периоди 26-30 години и 31-35 години. Тези резултати недвусмислено показват, че касае за смъртност сред млади лица в „разцвета на силите им“. През последните години се отчита обръщане на по-голямо внимание от страна на обществото по отношение на причините за употреба на наркотични вещества, особено при лицата в млада възраст, като същите се свързват основно с опитите за забавление, релаксация, отстраняване на депресивна симптоматика и други поводи, характерни за живота на съвременните младежи (Boys et al., 2000). В нашето проучване сме установили, че 6,41% от изследвания случаи са на лица на възраст до 20 години (особено през последната изследвана година), което представлява леко процентно увеличение в сравнения с предходни изследвания в тази насока (Александров, 2010 – 4,12% за 2006-2009г.). Приемът на наркотици обаче, не е характерен само за млади лица. В нашето проучване сме забелязали интересна тенденцията на регистриране на случаи на смърт след прием на наркотични вещества при лица над 50 години, която е установена и при изследвания в Европа и Северна Америка (Johnson et al. 2013, Han et al. 2009a, Han et al. 2009b, Veunon, 2009, Veunon et al. 2010, Crome et al. 2009, Grossop et al. 2008). По-възрастните лица, употребяващи психоактивни субстанции, са разделени на две групи: такива с ранно начало, които имат дълга история на употреба, която продължава до дълбока старост (често преминали през няколко детоксиращи програми и отново върнали се към употреба на

наркотици) и такива с късно начало, които прибягват до употреба на наркотици, поради стресиращи събития в живота им, в това число пенсиониране, разводи, социална изолация или загуба на близък, силна натовареност на работното място и други (EMCDDA, 2008, EMCDDA, 2012). В зависимост от използваното психоактивно вещество сме установили, че при използване на чист хероин средната възраст на лицата е 32 години, на кокаин – 30 години, на амфетамини и метамфетамини – 43 години, на марихуана 28 години, а лицата които използват едновременно няколко наркотични вещества или смесват наркотичните вещества с алкохол или с други лекарствени средства са със средна възраст 30 години. Покачване на средната възраст при лица използващи изолирано амфетамини и метамфетамини на 43 години, най-вероятно се дължи на новата тенденция за регистриране на случаи на злоупотребяващи с психоактивни субстанции в по-зряла възраст.

## **2. МОРФОЛОГИЧНИ ИЗМЕНЕНИЯ В МОЗЪЧНА ТЪКАН**

Основните изследвания извършени до този момент, свързани с морфологични промени във вътрешните органи при лица с данни за различна по продължителност употреба на психоактивни вещества, са съсредоточени основно върху сърдечно-съдовата и дихателната системи, предвид честото им засягане от различни патологични изменения, участващи пряко или косвено в генезата на смъртта, както и върху други органи, като черен дроб, кожа, бъбреци и други. Съвсем бегло са проучвани промените в мозъчната тъкан, онази структура отговорна за осъществяване на най-висшите функции на човека, която го прави социално пригодна личност и се явява основен таргетен орган на въздействие на психоактивните субстанции и търсените психични ефекти от употребяващите.

При проведеното проучване сме установили макроскопски и микроскопски данни за развитие на мозъчен оток в различна степен в зависимост от причината и скоростта на настъпване на смъртта, при лица с данни за употреба на психоактивни вещества. Развитието му се дължи на тежки циркулаторни и метаболитни нарушения възникващи в мозъчната тъкан, и по-специално на ниво кръвно-мозъчна бариера (Donkin et al, 2010). Мозъчен оток е установен в 92,5% от случаите. В над 40% от тях е слабо изразен, като такъв тип оток се наблюдава предимно при казусите с „предозиране” и остри интоксикации (основно след употреба на наркотици от групата на опиоидите – хероин, метадон, самостоятелно или в комбинации помежду им или с други вещества), както и в част от тях с причина за смъртта - механична асфиксия, вследствие на аспирация на стомашно съдържимо и бърз темп на развитие на танатогенезата. Регистриран е случай на остра интоксикация с „дизайнерска дрога“ от групата на стимулантите, при която е установен силно изразен мозъчен оток, по механизъм, който все още не е изяснен. Средна и силна степен на изразеност на мозъчния оток се наблюдава най-често при болестна причина за смърт, асоциирана с употреба на наркотични вещества, където смъртта настъпва след по-дълъг агонален период. При изследваните контроли процентът на случаите с установен мозъчен оток е по-висок – 95,6%, като основно е представен от средно и силно изразен мозъчен оток в близо 60% от изследваните случаи. Мозъчният оток се наблюдава, както при изследваните случаи на наркомани, така и при случаите-контроли, което го определя като нехарактерен признак, наблюдаващ се при бързо настъпила смърт по различни механизми. Въз основа на казаното до тук, може да се заключи, че изолираното установяване на мозъчен оток не може да се приеме като характерна морфологична промяна, която да насочва за употреба на наркотици.

Венозен застой в мозъчните съдове е установен при 97,76% от изследваните лица с данни за употреба на психоактивни вещества, а при контролите този процент е малко по-малък – 84,782%. Впечатление прави обаче, факта, че при първата група силно изразеният венозен застой е два пъти по-често наблюдаван в сравнение с контролите, докато слабо изразеният такъв е с почти еднаква изразеност в двете изследвани групи. Независимо от това острия венозен застой, така както и мозъчният оток, почти задължително се явява съпътстваща морфологична находка при повечето случаи на настъпила смърт (с изключение на тези с изразена анемия), поради което не може да използва като характерен морфологичен белег за употреба на наркотични вещества.

В почти 14,18% от изследваните случаи морфологично сме установили атрофия на мозъчната кора (макроскопски и впоследствие доказно и хистологично), представено от зони на изтъняване на сивото мозъчно вещество, намаляване на броя на нервните клетки, като на места сме установили само „сенки“ от такива, както и промяна в архитектурата на кората с безразборно разположение и различна ориентация на невроните. Тези морфологични промени са установени при лица във възрастовия диапазон 27-33 години, без данни за нерводегенеративни заболявания, употребяващи хероин, метадон, кокаин и марихуана, самостоятелно или в комбинации помежду им. При случаите-контроли не е регистриран нито един случай на атрофия на мозъчната кора в изследвания възрастов диапазон 21-40 години. Доказано е при различни проучвания, че продължителната употреба на канабис (Battistella et al. 2014, Batala et al. 2013), кокаин (Grodin et al. 2013), и опиоиди (Denier et al. 2013) е свързана с намаляване на сивото вещество, като зависимостта е правопрпорционална на продължителността на злоупотребата.

Обсъждана причина за развитие ѝ е оксидативния стрес, причинен от наркотичните вещества.

Хипертоничните вътремозъчни кръвоизливи са вид инсулт, при които има кървене в мозъка, което се дължи на високо кръвно налягане. Продължителни високи стойности на кръвното налягане крият риск от увреждане на съдовата стена, респ. е налице възможност за евентуално бъдещо разкъсване на същата, при последващо значително повишаване на съдовото налягане. Принципно от болестни интрацеребрални хематоми основно са засегнати възрастни хора с данни за дългогодишна хипертония. Употребата на кокаин, амфетамини или други незаконни стимуланти, предвид един от ефектите им за вазоконстрикция с временно и значително покачване на стойностите на кръвното налягане, може да причини интрацеребрални и субарахноидни кръвоизливи, при лица без данни за артериална хипертония (Pozzi et al., 2008). Засягат се лица в млада, трудоспособна възраст, каквито случаи са констатирани и описани и в настоящата разработка. В два случая са описани масивни интрацеребрални кръвоизливи с пробиви към страничните мозъчни вентрикули и субарахноидното пространство. В останалите случаи се касае за огнищни кръвоизливи, установени на светлинна микроскопия. При случаите-контроли е установено, че мозъчните кръвоизливи са се развили като усложнение на дългогодишна артериална хипертония. Наличието на интрацеребрални, огнищни, субарахноидни кръвоизливи при млади лица, следва да насочва вниманието на клиницистите и морфолозите за евентуална употреба на забранени субстанции, основно от групата на стимулантите. Патогенезата на мозъчните кръвоизливи не е напълно изяснена.

При нашето проучване сме установили промени в ламина еластика интерна със нейното задебеляване и нагъване при случаи на лица

употребяващи стимуланти (основно кокаин, самостоятелно или в комбинации с алкохол, хероин или амфетамини). Konzen и сътр., 1995г. определят тази нагънатост като евентуален маркер за кокаин-индуциран вазоспазъм. По-скорошни проучвания показват, че кокаинът уврежда съдовия ендотел и активира системата на кръвосъсирване (Hobbset al., 2013, Treadwellet al, 2007, Konzen et al., 1995). Той действа върху фактора на фон Вилебранд – високомолекулен гликопротеин, който спомага за прилепването (адхезията) на тромбоцитите към наранената съдова стена, както и в прилепването (агрегацията) на тромбоцитите един към друг. В проучването на Hobbs и сътрудници се описва, че освен кокаин и негови метаболити, като кокаетилен и бензоилекгонин, стимулират същия фактор на кръвосъсирването, което обяснява случаите, при които кокаин не се установява в плазмата, но се наблюдават тромботични инциденти при лица с данни за употреба на този стимулант. По този начин, в допълнение към кокаиновия симпатикомиметичен ефект, водещ до увеличаване на необходимостта от кислород на тъканите (учестен пулс, повишено кръвно налягане, контрактилитет и обмяна на веществата) на фона на намалената доставката на кислород (вазоконстрикция), кокаинът и метаболитите му вероятно допринася за исхемични инциденти чрез насърчаване на тромбоцитната агрегация на ендоваскуларните повърхности (Sáez. et al, 2011, Yaoet al. 2011, Bhattacharya et al, 2011).

Друга причина за мозъчносъдови инциденти са възпалителните изменения на мозъчните съдове – васкулити. Основните данни за васкулит на мозъчните съдове се дължат на установени изменения чрез ангиографско изследване на съдовете, но в малка част от случаите диагнозата е потвърдена хистологично (Fredericks et al., 1991). При нашето изследване сме установили, че в 3,73% от случаите има наличие на възпалителни промени на мозъчните съдове по типа на васкулита с

лимфоцитни инфилтрати, задебеляване на стените на съдове с малък и среден калибър и на места тяхното еродирание. Васкулитни промени се наблюдават основно при употреба на стимуланти, като кокаин, амфетамини и метамфетамини. Предполага се, че отчетените промени в съдовата стена са вследствие на все още неизяснени механизми от директно токсично въздействие на психоактивната субстанция (Fredericks et al., 1991).

Венозната апликация на наркотични вещества крие сериозен риск за здравето и живота на употребяващите. Поради неспазване на основните принципи на асептика и антисептика при инжектиране, освен наркотика в кръвоносните съдове навлизат бактерии, вируси, паразити и други твърди неразтворени и нефилтрирани частици. В някои случаи те могат да достигнат до централната нервна система и да доведат до възникване на възпаление. Едно от най-честите усложнения наблюдавани при инжекционни наркомани е СПИН (Garcés, 1989, Martinez et al., 1995; Mossakowski and Zelman, 1997), вирусна инфекция, която поради понижаване на имунитета, се асоциира с развитие на многобройни опортюнистични инфекции. Наблюдавали сме случаи на СПИН енцефалити, менингитни изменения и инфекция с *Toxoplasma gondi* при случаите с данни за употреба на наркотични вещества. При изследваните случаи-контроли не е констатиран нито един случай на възпаление на менингите като причина за смърт.

На базата на всичко изложено до тук може да се направи извода, че при проведеното проучване са установени основно неспецифични и по-малко специфични промени в мозъчната тъкан, които от една страна са в резултат на директното токсично действие на наркотиците, а от друга като

резултат от намаления имунитет при злоупотреба или от съпътстващите заболявания.

Въпреки набелязаната неспецифичност на основните и най-чести морфологични измененията в мозъчната тъкан, тези промени, преценени съвместно с данните от предварителните сведения и токсикологичния анализ, както и изследвания на други тъкани и органи, могат да се определят като характерни при лица употребяващи наркотични вещества.

По отношение изясняване причината за смъртта за всеки отделен случай, при тези с данни или съмнение за употреба на психоактивни вещества, което е от съществено значение за органите на досъдебното и съдебното производство, е важно да се подходи комплексно със събиране на предварителни сведения (целенасочена обща и медицинска информация за починалия от близки, приятели, познати или случайни очевидци, данни от огледа на местопроизшествието - наличие на наркотични вещества, приспособления за приема им, конкретната обстановка, при която е настъпила смъртта и други), извършване на съдебномедицинска аутопсия на трупа и химически анализ на кръв, урина, вътреорганични части от първи и втори пътища. По този начин става възможно да се създаде най-точна и пълна представа за настъпващите промени в човешкия организъм, водещи до настъпване на смъртта.

Извършените до този момент изследвания в световен мащаб, получените от тях резултати, както и данните за характеристиката, ефектите и въздействието на наркотиците върху човешкия организъм показват, че ЦНС се явява главна таргетна анатомично-физиологична структура за влияние от приема и въздействието на психоактивните субстанции, като същите оказват влияние и върху други жизнено важни тъкани и органи, по директни и/или индиректни механизми. При

изследване на труповете на починали лица в Клиниката по Съдебна медицина и деонтология – София, с данни или съмнение за употреба на наркотични вещества с различна причина за смърт (интоксикации, убийства, самоубийства, нещастни случай, болестна причина) са установени различни патологични промени, ангажиращи мозъчната тъкан, които пряко или косвено играят роля в генезата на смъртта. Ние сме проучили промени в мозъчната тъкан, развили се не само от употребата на опиоиди, но също така и от останалите групи наркотици, което бе наложено от все по-широко разпространение на кокаина, амфетамините, метамфетамини, „дизайнерски“ дроги и други, както основно сред лица в двадесетте и тридесетте години от живота им, така и сред по-възрастното население - над 50 години. Едновременно с това се отчита промяна в контингента на лицата употребяващи наркотици, именно наблюдава се увеличение на смъртността на лица в трудоспособна възраст с добре платена работа, но подложени на голямо напрежение и преумора, търсещи варианти да се справят с натрупаните задължения или да разпуснат напрежението в края на седмицата, на фона на лица от ниските слоеве на обществото, каквато е досегашната общо приетата представа. Създаването на нови „дизайнерски“ наркотични вещества благоприятства възможността да се заобикаля закона при незначителни промени в молекулата на съществуващи психоактивни вещества, включени в забранителните списъци, като едновременно с това, тези вещества притежават нови, неподозирани и непредвидени ефекти, оказващи в различна степен влияние върху нервната система, а понякога и водещи до живото-застрашаващи състояния, и дори риск от внезапна смърт, при прием и на първа доза, по неизвестни причини и механизми. Лесният синтез на голяма част от „новите дроги“ и ниската цена на предлаганата „стока“ (обусловена

най-вече от липсата на законови пречки за производство и предлагане) ги прави много достъпни за потребителите.

От анализа на всичко обсъдено до тук може да се обобщи, че съществуват множество изследвания, които са спомогнали за разкриването на основните характеристики, ефекти и въздействия на наркотичните вещества върху човешкия организъм, но малко се знае за промените предизвикани от тях на нивото на най-висшата и филогенетично най-младата система при човека – централната нервната система, както по отношение на механизмите на причиняване на морфологичните изменения, така и тези, чрез които те водят до развитие на зависимост.

## **VIII. ИЗВОДИ**

1. В проучения времеви период, съпоставен с данните от 1989г. до настоящия момент, се установи, че в кривата на разпределение при случаите на починали с употреба на психоактивни вещества се наблюдава значително, постепенно увеличаване, с оформяне на пикове през 2000г. и 2010г., следвани от спадове и образуване на своеобразно плато през последните четири години;

2. Независимо от относително стабилните стойности в броя смъртни случаи, установените пикови покачвания в определени периоди, най-вероятно са свързани с качеството и състава на дрогата, разпространявана от дилърите, както и от промените настъпващи на наркопазара;

3. Най-честата причина за смърт е острата интоксикация, след прием на наркотични вещества от групата на опиоидите (хероин, метадон, в комбинации помежду им или с други наркотични вещества, алкохол или вложни към дрогата примеси), като зачестяват случаите на смърт след употреба на метадон;

4. Увеличава се честотата на смъртни случаи след употреба на наркотични вещества от групата на стимулантите;

5. Силно е намален броя на отравянията и злоупотребата само с едно наркотично вещество, като се отчита тенденция за едновременен комбиниран прием на повече субстанции – политоксикомания или полинаркомания; Често употребявани комбинации са на опиоиди и

стимуланти, опиоиди и сънотворни, както и на различни наркотични вещества и алкохол;

6. Наблюдава се тенденция за повишаване на честотата на случаите на смърт в резултат на заболяване, асоциирано с продължителна употреба на наркотици, като в четири от случаите причината е увреждане на мозъка (тежък мозъчен оток, енцефалити, интрацеребрални кръвоизливи);

7. Мъжете продължават значително да превалират спрямо жените, употребяващи наркотични вещества;

8. Средната възраст на употреба на наркотични субстанции е 31 години, но се наблюдава тенденция за повишаване броя на смъртни случаи на лица над 50 години, вследствие на употреба на психоактивни вещества;

9. Установените промени в мозъчната тъкан, които в целия си комплекс и съпоставени със съдебномедицинското проучване на случаите, сочат за настъпили увреждания на ниво централна нервна система, при продължително приемане на наркотични вещества;

10. При инжекционна употреба на наркотични вещества, най-често на хероин, могат да се наблюдават инфекциозните усложнения, включително и такива от страна на централната нервна система (менингити, енцефалити, опортюнистични инфекции, СПИН и други)

11. Мозъчносъдови инциденти при млади лица, без данни за вродени заболявания на съдовата система, следва да насочат вниманието на клиницисти и морфолози за употреба на стимуланти;

12. Установените промени в мозъчната тъкан преставени от атрофия на мозъчната кора, мозъчен оток и венозен застой (изразени в различна степен), интрацеребрални, субарахноидни и огнищни кръвоизливи, исхемични промени в мозъчния паренхим, намаляване на броя на невроните и промени в нормалната им подредба, инфекциони усложнения възпалителни и други промени в мозъчните съдове, не носят специфични характеристики за употреба на психоактивни вещества. Развитието им при млади индивиди, обаче, съпоставено със съпътстващи морфологични промени описани от други автори и данните от токсикологичните анализи, дават основание същите да се определят като характерни при употреба на наркотици и да насочват вниманието на медиците за евентуална такава употреба.

13. Данните от морфологичните проучвания, съпоставени с всички съдебномедицински аспекти могат да дадат възможност за разгърнато обсъждане относно хроничната употреба на психоактивни вещества.

## **IX. СПРАВКА ЗА НАУЧНИТЕ ПРИНОСИ:**

### **1. Приноси с научно-практически характер**

- Проведено е комплексно морфологично проучване на основни промени в мозъчната тъкан при починали лица употребявали психоактивни вещества, съпоставено с данните от съдебномедицинския анализ на всеки изследван случай;

- Установено е процентното разпределение на основните морфологични промени на ниво централна нервна система и е извършен сравнително-съпоставителен анализ с общата популация от същите възрастови групи;

### **2. Приноси с потвърдителен характер**

- Цялостна и задълбочена оценка на съдебномедицинските аспекти при употреба на наркотични вещества на територията на град София;

- По-висока честота на мозъчно-съдови инциденти сред млади индивиди;

- Наличие на възпалителни промени в мозъчните съдове, при венозна апликация на психоактивни вещества;

- Промени в съдовата стена при употреба на стимуланти;

- По-висока честота на опортюнистични инфекции на централната нервна система, сред венозните наркомани;

## **X. СПИСЪК НА ПУБЛИКАЦИИТЕ СВЪРЗАНИ С ТЕМАТА НА ДИСЕРТАЦИОННИЯ ТРУД**

1. Nikolov D., Anastasova Al., Hristov St., Alexandrov Al., Christov A., Goshev M., Brainova П., **Kiryakova T.**, A CASE OF COMBINED INTOXICATION WITH FENTANYL AND MIDAZOLAM. Trakia journal of sciences, vol. 10, 2012, pag. 311-313.
2. Н. Яръмов, Ст. Христов, Ал. Александров, **Т. Кирякова**, Ат. Христов, Т. Тодоров - СМЪРТ НА НАРКОМАН ПРИ ХИРУРГИЧНА ИНТЕРВЕНЦИЯ – CASE REPORT. Съвременни медицински проблеми (Journal of contemporary medical problems), Брой 1/2014г., стр.76-7
3. **Teodora Kiryakova**, Dimitar Metodiev, Vesela Ivanova, Anton Kovachev, Alexandra Anastasova and Alexandar Aleksandrov - Acute myocardial ischemia due to retrograde aortic dissection in a man with history of prolong opioid drug abuse: A forensic case report. Merit Research Journal of Medicine and Medical Sciences (ISSN: 2354-323X) Vol. 3(3) pp. 111-115, March, 2015  
(impact factor – 0,678)

## **XI. УЧАСТИЯ В НАУЧНИ КОНГРЕСИ И КОНФЕРЕНЦИИ ПРЕЗ ПЕРИОДА НА РАЗРАБОТКА НА ДИСЕРТАЦИОННИЯ ТРУД**

**1. XIII International congress of medical sciences – ICMS 8-11 may 2014, Sofia, Bulgaria - Teodora Kiryakova, Dimitar Nikolov, Alexandar Alexandrov, Stanislav Hristov A CASE OF DEATH OF A 49-DAY BABY ASSOCIATED WITH SHAKEN BABY SYNDROME (A FORENSIC CASE) – Poster**

### **2. VI Морфологични дни София 06-08 юни 2014:**

2.1. **T. Kiryakova, A. Alexandrov, V. Ivanova, M. Minkov, St. Hristov - STATISTICAL REVIEW OF TOOTH AND JAW TRAUMA IN PATIENTS, EXAMINED IN THE DEPARTMENT OF FORENSIC MEDICINE AND DEONTOLOGY BETWEEN 1 JANUARY 2013 AND 15 MARCH 2014 (oral presentation)**

2.2. **T. Kiryakova, A. Alexandrov, V. Ivanova, M. Minkov, St. Hristov – ATYPICAL SITES FOR INJECTION APPLICATION OF DRUGS AND LOCAL MORPHOLOGICAL CHANGES IN DRUG ADDICTS (oral presentation)**

### **3. BAFS 10th Annual meeting 18-21 june 2014, Alexandroupolis, Greece;**

3.1. Stanchev, N., MD, PhD, **Kiryakova, T., MD** , Alexandrov, A., MD, PhD, Minkov M., MD, PhD, Ankova, M., MD, Dimcheva, I., DMD, Hristov, St., MD, PhD - FORENSIC IDENTIFICATION CASE SOLVED THROUGH PHOTO SUPERIMPOSITION (poster)

3.2. Alexandrov, A., MD, PhD , Christov, A., MD, **Kiryakova, T., MD** , Nikolov, D., MD , P. Timonov, P., MD, Stanchev, N., MD, PhD,

Hristov, St., MD PhD - IDENTIFICATION OF BIO TRACES OF KNIFE IN A CASE OF MURDER – CASE REPORT (poster)

3.3. Hristov, A., MD, Alexandrov, A.MD, PhD, **Kiryakova, T.,MD**, Stanchev, N., MD, PhD, Timonov, P. MD, Hristov, S., MD, PhD - FORENSIC IDENTIFICATION OF THE SHOES OF A PERPETRATOR OF MURDER BY ANALYSIS OF TRACE EVIDENCE – A CASE REPORT (poster)

***4. I. INTERNATIONAL CONGRESS ON CHILD PROTECTION  
23-25 October 2014 - İstanbul/Turkey***

4.1. Al. Alexandrov, St. Hristov, R. Miteva, At. Christov, **T. Kiryakova**, D. Nikolov, I. Brainova, M. Goshev, P. Timonov, D. Metodiev, M. Ankova, I. Dimcheva - PHYSICAL VIOLENCE AGAINST CHILDREN – STATISTICAL STUDY FOR THE PERIOD 2005-2012 BY MATERIALS OF DEPARTMENTS OF FORENSIC MEDICINE AND DEONTOLOGY IN SOFIA, PLOVDIV AND STARA ZAGORA – BULGARIA (poster)

4.2. I. Dimcheva, Al. Alexandrov, St. Hristov, **T. Kiryakova**, At. Christov, M.Goshev, D. Metodiev, M. Ankova – CHILD ABUSE IN MAXILLO-FACIAL REGION: STATISTICAL DATA FROM CASES EXAMINED IN THE DEPARTMENT OF FORENSIC MEDICINE AND DEONTOLOGY – UNIVERSITY HOSPITAL ALEXANDROVSKA – SOFIA (2010-2011) (poster).

***5. XII International Medical Scientific Conference for students and young doctors “Bringing minds together”, 8-11 October, 2014 Medical university – Pleven, Bulgaria – Kiryakova, T.G., Tihchev, V.T., Alexandrov, Al.E., Hristov, St.I. - MORPHOLOGICAL CHANGES IN THE HEART AND***

Теодора Кирякова – Съдебномедицински аспекти и морфологично проучване на промените в мозъчната тъкан при употреба на наркотични вещества

LUNGS IN A DECEASED 21 YEAR OLD MAN DUE TO PROLONG INTRAVENOUS DRUG ABUSE – A CASE REPORT (poster).

## **XII. БИБЛИОГРАФИЯ:**

1. Александров, Ал. Съдебномедицински аспекти при смъртни случаи на лица с данни за употреба на наркотични вещества, 2013.
2. Александров, Ал., дм; Съдебно-медицинско проучване при починали с данни за употреба на наркотични вещества, дисертационен труд, стр.52-76
3. Ангелов, С, БНТ, „На прицел“ – 19 април 2014,- <http://novanews.novatv.bg/news/view/2014/03/27/71577>
4. Европейски център за мониторинг на наркотиците и наркоманиите - Годишен доклад: Състоянието на проблема с наркотиците в Европа 2012; 20-113;
5. Европейски център за мониторинг на наркотиците и наркоманиите – Годишен доклад: Състоянието на проблема с наркотиците в Европа, 2011; 17-124;
6. Европейски център за мониторинг на наркотиците и наркоманиите - Европейски доклад за наркотиците: тенденции и развитие, 2013; 12-66;
7. Европейски център за мониторинг на наркотиците и наркоманиите - Европейски доклад за наркотиците: тенденции и развитие, 2014; 17-70;
8. Караджов, Юл. н.с.: Наркотиците- почти всичко за тях, София 2003г.;
9. Куценок,Иг., Димитров, Г.: Злоупотреба и зависимост от психоактивни вещества, София 2004г.;
10. Ришар, Д., Сенон, Ж.Л.: Дрогите, Енциклопедия Larousse, 2003г.;

11. Adams, J., Brierley, J. et al. The effects of systemic hypotension upon the human brain: clinical and neuropathological observations in 11 cases, *Brain*, 1966: 89, pp. 235–268.
12. Adelman, L. S. and Aronson, S. M. The neuropathologic complications of narcotics addiction, *Bull. N.Y. Acad. Med.*, 1969: 45(2), pp. 225–234.
13. Advisory Council on the Misuse of Drugs. Reducing drug-related deaths: a report by the Advisory Council on the Misuse of Drugs. ACMD, Home Office, 2000.
14. Aggarwal, S. and Byrne, B. D. Massive ischemic cerebellar infarction due to cocaine use, *Neuroradiology*, 1991: 33(5), pp. 449–450.
15. Aggarwal, S. K., Williams, V. et al. Cocaine-associated intracranial hemorrhage: absence of vasculitis in 14 cases, *Neurology*, 1996: 46(6), pp. 1741–1743.
16. Amato L, Davoli M, Perucci CA, Ferri M, Faggiano F, Mattick RP. An overview of systematic reviews of the effectiveness of opiate maintenance therapies: available evidence to inform clinical practice and research. *J Subst Abuse Treat* 2005;28:321-9. [PubMed]
17. Amnueilaph, R., Boongird, P. et al. Heroin neuropathy, *Lancet*, 1973: 1(7818), pp. 1517–1518
18. Andersen SN, Skullerud K. Hypoxi/ischemic brain damage, especially pallidal lesions, in heroin addicts. *Forensic Sci Int*, 1999: 102: 51–59 [PubMed]
19. Aniline, O. and Pitts, F. J. Phencyclidine (PCP): a review and perspective, *CRC Crit. Rev. Toxicol.*, 1982: 10, pp. 145–177
20. Bajwa AA, Silliman S, Cury JD, Seeram V, Shujaat A, Usman F, Samuel V. Characteristics and outcomes of cocaine-related

spontaneous intracerebral hemorrhages. *ISRN Neurol.* 2013:124390. doi: 10.1155/2013/124390.

21. Bakheit, A. M. Intracerebral haemorrhage in previously healthy young adults, *Postgrad. Med. J.*, 1999: 75(886), pp. 499–500.

22. Bakheit, A. M., Behan, P. O. et al. A syndrome identical to the neuroleptic malignant syndrome induced by LSD and alcohol, *Br. J. Addict.*, 1990: 85(1), pp. 150–151.

23. Bargagli AM, Hickman M, Davoli M, Perucci CA, Schifano P, Buster M, et al. Drug-related mortality and its impact on adult mortality in eight European countries. *Eur J Public Health* 2006;16:198-202.

24. Bargagli AM, Hickman M, Davoli M, Perucci CA, Schifano P, Buster M, et al. Drug-related mortality and its impact on adult mortality in eight European countries. *Eur J Public Health* 2006;16:198-202.

25. Barnett, G., Hawks, R. et al. Cocaine pharmacokinetics in humans, *J. Ethnopharmacol.*, 1981: 3(2–3), pp. 353–366

26. Barrett SP, Darredeau C, Pihl RO. Patterns of simultaneous polysubstance use in drug using university students. *Human Psychopharmacology: Clinical & Experimental.* 2006: 21:255–263.

27. Barron, F., Jarvik, E. et al. The hallucinogenic drugs, *Sci. Am.*, 1964: 210(4), pp. 29–37.

28. Bartzokis, G., Goldstein, I. B. et al. The incidence of T2-weighted MR imaging signal abnormalities in the brain of cocaine-dependent patients is age-related and region-specific, *Am. J. Neuroradiol.*, 1999: 20(9), pp. 1628–1635.

29. Batalla A, Bhattacharyya S, Yücel M, Fusar-Poli P, Crippa JA, Nogué S et al. Structural and functional imaging studies in chronic cannabis users: a systematic review of adolescent and adult findings. *PLoS ONE*, 2013: 8: e55821.

30. Battistella, G., Fornari E., Annoni, JM et al.. Long-Term Effects of Cannabis on Brain Structure. *Neuropsychopharmacology* (2014) 39, 2041–2048;
31. Behan, W. M., Bakheit, A. M. et al. The muscle findings in the neuroleptic malignant syndrome associated with lysergic acid diethylamide, *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*, 1991: 54(8), pp. 741–743.
32. Behan, W. M., Madigan, M. et al. Muscle changes in the neuroleptic malignant syndrome, *J. Clin. Pathol.*, 2000: 53(3), pp. 223–227.
33. Bell J, Trinh L, Butler B, Randall D, Rubin G. Comparing retention in treatment and mortality in people after initial entry to methadone and buprenorphine treatment. *Addiction* 2009;104:1193-200.
34. Benjamin, F., Guillaume, A. J. et al. (1994). Vaginal smuggling of illicit drug: a case requiring obstetric forceps for removal of the drug container, *Am. J. Obstet. Gynecol.*, 1994: 171(5), pp. 1385–1387
35. Bertram, M., T. Egelhoff, et al. Toxic leukoencephalopathy following ‘Ecstasy’ ingestion, *J. Neurol.*, 1999: 246(7), pp. 617–618
36. Beynon, C. „Drug use and ageing: older people do take drugs!“, *Age and Ageing* 2009: 38, pp. 8–10.
37. Beynon, C., McVeigh, J., Hurst, A. and Marr, A. „Older and sicker: changing mortality of drug users in treatment in the North West of England“, *International Journal of Drug Policy* 2010: 21, pp. 429–431.
38. Bhattacharya P, Taraman S, Shankar L, Chaturvedi S, Madhavan R. Clinical profiles, complications, and disability in cocaine-related ischemic stroke. *J Stroke Cerebrovasc Dis.* 2011;20:443–449
39. Bostwick, D. G. Amphetamine induced cerebral vasculitis, *Hum. Pathol.*, 1981: 12(11), pp. 1031–1033.

40. Bowyer, J. F., Davies, D. L. et al. Further studies of the role of hyperthermia in methamphetamine neurotoxicity, *J. Pharmacol. Exp. Ther.*, 1994: 268(3), pp. 1571–1580
41. Boys, A., Marsden, J. and Strang, J. Understanding reasons for drug use amongst young people: a functional perspective. *Health Education Research*; 2000: Vol. 16, Issue 4, Pp. 457-469
42. Bradley M Mathers, Louisa Degenhardt, Chiara Bucello, James Lemon, Lucas Wiessing & Mathew Hickman. Mortality among people who inject drugs: a systematic review and meta-analysis. *Bulletin of the World Health Organization* 2013; 91:102-123. doi: 10.2471/BLT.12.108282
43. Brierley, J. The neuropathology of brain hypoxia, in *Scientific Foundations of Neurology*, M. Critchley, J. O’Leary, and B. Jennett, Eds., F.A. Davis, Philadelphia, 1972: pp. 243–252.
44. Bromley, L. and Hayward, A. Cocaine absorption from the nasal mucosa, *Anaesthesia*, 1988: 43(5), pp. 356–358.
45. Brust, J. C. and Richter, R. W. Stroke associated with addiction to heroin, *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*, 1976: 39(2), pp. 194–199
46. Buster MC, van Brussel GH, van den Brink W. An increase in overdose mortality during the first 2 weeks after entering or re-entering methadone treatment in Amsterdam. *Addiction* 2002; 97:993-1001. [PubMed]
47. Buttner, A., Mall, G. et al. The neuropathology of heroin abuse, *Forensic Sci. Int.*, 2000: 113(1–3), pp. 435–442.
48. Caplan, L. R., Hier, D. B. et al. Current concepts of cerebrovascular disease — stroke: stroke and drug abuse, *Stroke*, 1982: 13(6), pp. 869–872.

49. Caplehorn JR, Drummer OH. Mortality associated with New South Wales methadone programs in 1994: lives lost and saved. *Med J Aust* 1999;170:104-9. [PubMed]
50. Chadwick, I. S., Curry, P. D. et al. Ecstasy, 3-4 methylenedioxymethamphetamine (MDMA): a fatality associated with coagulopathy and hyperthermia, *J. R. Soc. Med.*, 1991: 84(6), p. 371.
51. Chen WA, Maier SE. Combination drug use and risk for fetal harm. *Alcohol Res Health*. 2011; 34(1):27-8.
52. Cherubin, C., McCusker, J. et al. Epidemiology of death in narcotic addicts, *Am. J. Epidemiol.*, 1972: 96(1), pp. 11–22.
53. Cinosi, E., Corazza, O., Santacroce, R., Lupi, M., Accivatti, T., Martinotti, G., et al. New drugs on the internet: the case of Camfetamine. *BioMed Res. Int.* 2014: 16:419026. doi: 10.1155/2014/419026
54. Citron, B. P., Halpern, M. et al. Necrotizing angitis associated with drug abuse, *N. Engl. J. Med.*, 1970: 283(19), pp. 1003–1011.
55. Clatts MC. Patterns of polydrug use among ketamine injectors in New York City. *Substance Use and Misuse*. 2005;40:1381–1397.
56. Coffin PO, Galea S, Ahern J, Leon AC, Vlahov D, Tardiff K. Opiates, cocaine and alcohol combinations in accidental drug overdose deaths in New York City, 1990–1998. *Addiction*. 2003;98:739–747.
57. Cole C, Jones L, McVeigh J, Kicman A, Syed Q, Bellis M. Adulterants in illicit drugs: a review of empirical evidence. *Drug Test. Analysis*, 2011, 3, 89–96.

58. Collins RL, Ellickson PL, Bell RM. Simultaneous polydrug use among teens: Prevalence and predictors. *Journal of Substance Abuse*. 1998;10:233–253.
59. Connor, M. and M. D. Christie. Opioid receptor signalling mechanisms, *Clin. Exp. Pharmacol. Physiol.*, 1999: 26(7), pp. 493–499.
60. Creutzfeldt, H. Histologischer befund bei Morphinismus mit Morphium-und Veronalvergiftung, *Ztsch. fdg. Neurologie. Psychiatrie*, 1926: 101, pp. 97–108.
61. Crome, I., Sidhu, H. and Crome, P. ‘No longer only a young man’s disease: illicit drugs and older people’, *Journal of Nutrition, Health and Aging* 2009: 13, pp. 141–143.
62. D’Souza, T. and Shraberg, D. Intracranial hemorrhage associated with amphetamine use, *Neurology*, 1981: 31(7), pp. 922–923.
63. Darke S, Zador D. Fatal heroin ‘overdose’: a review. *Addiction* 1996; 91:1765-72.
64. Davoli M, Bargagli AM, Perucci CA, Schifano P, Belleudi V, Hickman M, et al. Risk of fatal overdose during and after specialist drug treatment: the VEdeTTE study, a national multi-site prospective cohort study. *Addiction* 2007; 102:1954-9.
65. De Angelis D, Hickman M, Yang SY. Estimating long-term trends in the incidence and prevalence of opiate use/injecting drug use and the number of former users: back-calculation methods and opiate overdose deaths. *Am J Epidemiol* 2004;160:994-1004.
66. De Angelis D, Sweeting M, Ades AE, Hickman M, Hope V, Ramsay M. An evidence synthesis approach to estimating hepatitis C prevalence in England and Wales. *Stat Methods Med Res* 2009;18:361-79.

67. Degenhardt L, Bucello C, Mathers B, Briegleb C, Ali H, Hickman M, et al. Mortality among regular or dependent users of heroin and other opioids: a systematic review and meta-analysis of cohort studies. *Addiction* [in press].

68. Degenhardt L, Darke S, Dillon P. The prevalence and correlates of gamma-hydroxybutyrate (GHB) overdose among Australian users. *Addiction*. 2003; 98:199–204.

69. Degenhardt L, Randall D, Hall W, Law M, Butler T, Burns L. Mortality among clients of a state-wide opioid pharmacotherapy program over 20 years: risk factors and lives saved. *Drug Alcohol Depend* 2009;105:9-15.

70. Delaney, P. and Estes, M. Intracranial hemorrhage with amphetamine abuse, *Neurology*, 1980: 30(10), pp. 1125–1128

71. DeMarce JM, Burden JL, Lash SJ, Stephens RS, Grambow SC. Convergent validity of the Timeline Followback for persons with comorbid psychiatric disorders engaged in residential substance use treatment. *Addict Behav*. 2007; 32(8):1582–1592.

72. Denier N, Schmidt A, Gerber H, Schmid O, Riecher-Rossler A, Wiesbeck GA et al. Association of frontal gray matter volume and cerebral perfusion in heroin addiction: a multimodal neuroimaging study. *Front Psychiatry* 2013; 4: 135.

73. Department of Health and the devolved administrations. Drug misuse and dependence: UK guidelines on clinical management. Department of Health, 2007.

74. deRidder, M. Heroin: new facts about an old myth, *J. Psychoactive Drug*, 1994: 26(1), pp. 65–68.

75. Dillon P, Copeland J, Jansen K. Patterns of use and harms associated with non-medical ketamine use. *Drug and Alcohol Dependence*. 2003;69:23–28.

76. DiMaio, V. and Garriott, J. Four deaths due to intravenous injection of cocaine, *Forensic Sci.Int.*, 1978: 12, pp. 119–125.

77. Dipartimento Politiche Antidroga Relazione annuale al Parlamento. Uso di Sostanze Stupefacenti e Tossicodipendenze in Italia. Roma: Governo - Presidenza del Consiglio dei Ministri Via della Ferratella in Laterano 2013: 51, 00184 - Roma.

78. Donkin J and Vink, R. Mechanisms of cerebral edema in traumatic brain injury: therapeutic developments; *Curr Opin Neurol* 2010: 23:293–299

79. Dressler, F., Malekzadeh, S. et al. Quantitative analysis of amounts of coronary arterial narrowing in cocaine addicts, *Am. J. Cardiol.*, 1990: 65(5), pp. 303–308.

80. Dreyer, N. P. and Fields, B. N. Heroin-associated infective endocarditis. A report of 28 cases, *Ann. Intern. Med.*, 1973: 78(5), pp. 699–702.

81. Eiden RD, Stevens A, Schuetze P, Dombkowski LE. A Conceptual model for maternal behavior among polydrug cocaine-using mothers: The Role of postnatal cocaine use and maternal depression. *Psychology of Addictive Behaviors*. 2006;20:1–10.

82. Emerson, T. S. and Cisek, J. E. Methcathinone: a Russian designer amphetamine infiltrates the rural midwest, *Ann. Emerg. Med.*, 1993: 22(12), pp. 1897–1903

83. Erica N. Grodin, Henry Lin, Caitlin A. Durkee, Daniel W. Hommer, and Reza Momenan. Deficits in cortical, diencephalic and

midbrain gray matter in alcoholism measured by VBM: Effects of co-morbid substance abuse. *Neuroimage Clin.* 2013; 2: 469–476.

84. Ernst, T., Chang, L. et al. Evidence for long-term neurotoxicity associated with methamphetamine abuse: A 1H MRS study, *Neurology*, 2000: 54(6), pp. 1344–1349.

85. Espinosa G, Miro O, Nogue S, To-Figueras J, Sánchez M, Coll-Vincent B. Liquid ecstasy poisoning: study of 22 cases. *Medicina Clinica.* 2001;117:56–58.

86. European monitoring center of drugs and drugs addiction .The levels of use of opioids, amphetamines and cocaine and associated levels of harm: summary of scientific evidence, EMCDDA, Lisbon, 2014, 1-53

87. European monitoring center of drugs and drugs addiction Travel and drug use in Europe: a short review, EMCDDA, Lisbon, 2012;1-25;

88. European monitoring center of drugs and drugs addiction. Co-morbid substance use and mental disorders in Europe: a review of the data, EMCDDA papers, 2013, 1-12

89. European monitoring center of drugs and drugs addiction. Driving Under the Influence of Drugs, Alcohol and Medicines in Europe — findings from the DRUID project, EMCDDA, Lisbon, 2012, 2-58;

90. European monitoring center of drugs and drugs addiction. Drug supply reduction and internal security policies in the European Union: an overview, EMCDDA papers, 2013, 1-30;

91. European monitoring center of drugs and drugs addiction. Drug use: an overview of general population surveys in Europe, EMCDDA, Lisbon, 2009;1-106;

92. European monitoring center of drugs and drugs addiction. Exploring methamphetamine trends in Europe, EMCDDA papers, 2014, 1-10;
93. European monitoring center of drugs and drugs addiction. Hallucinogenic mushrooms - an emerging trend case study. EMCDDA, Lisbon, 2006, 1-33;
94. European monitoring center of drugs and drugs addiction. Mortality among drug users in Europe: new and old challenges for public health, EMCDDA papers, 2015,1-21;
95. European monitoring center of drugs and drugs addiction. New psychoactive substances in Europe. EMCDDA, Lisbon, March 2015 (poster).
96. European monitoring center of drugs and drugs addiction. Preventing fatal overdoses: a systematic review of the effectiveness of take-home naloxone, EMCDDA papers 2015; 1-37
97. European monitoring center of drugs and drugs addiction. Treatment of problem cocaine use: a review of the literature, EMCDDA, Lisbon, 2007, 2-50;
98. Farrell M, Marsden J. Acute risk of drug-related death among newly released prisoners in England and Wales. *Addiction* 2008;103:251-5.
99. Fendrich M, Wislar JS, Johnson TP, Hubbell A. A contextual profile of club drug use among adults in Chicago. *Addiction*. 2003;98(12):1693–1703.
100. Finlinson HA, Colón HM, Robles RR, Soto-López M. An exploratory qualitative study of polydrug use histories among recently initiated injection drug users in San Juan, Puerto Rico. *Substance Use and Misuse*. 2006;41:915–935.

101. Foltin, R. W. and Fischman, M. W. Smoked and intravenous cocaine in humans — acute tolerance, cardiovascular and subjective effects, *J. Pharmacol. Exp. Ther.*, 1991: 257(1), pp. 247–261.
102. Foltin, R. W., Fischman, M. et al. . Repeated intranasal cocaine administration: lack of tolerance to pressor effects, *Drug Alcohol Depend.*, 1988: 22, pp. 169–177.
103. Fredericks RK, Lefkowitz DS, Challa VR, Troost BT. Cerebral vasculitis associated with cocaine abuse. *Stroke*. 1991 Nov;22(11):1437-9.
104. Fredericks, R. K., Lefkowitz, D. S. et al. Cerebral vasculitis associated with cocaine abuse, *Stroke*, 1991: 22(11), pp. 1437–1439.
105. Fugelstad A, Stenbacka M, Leifman A, Nylander M, Thiblin I. Methadone maintenance treatment: the balance between life-saving treatment and fatal poisonings. *Addiction* 2007;102:406-12.
106. Fukunaga, T., Mizoi, Y. et al. Methamphetamine concentrations in blood, urine, and organs of fatal cases after abuse, *Nippon Hoigaku Zasshi*, 1987a: 41(4), pp. 328–334.
107. Gao, X. M., Shirakawa, O. et al. Delayed regional metabolic actions of phencyclidine, *Eur.J. Pharmacol.*, 1993: 241(1), pp. 7–15.
108. Garcés JM. Infective complications of the central nervous system (CNS) in addicts to parenterally administered drugs. *Arch Neurobiol (Madr)*. 1989; 52 Suppl 1:149-54.
109. Garrido, M. J. and Troconiz, I. F. Methadone: a review of its pharmacokinetic/pharmacodynamic properties, *J. Pharmacol. Toxicol. Methods*, 1999: 42(2), pp. 61–66.
110. Ghodse H, Oyefeso A, Kilpatrick B. Mortality of drug addicts in the United Kingdom 1967-1993. *Int J Epidemiol* 1998;27:473-8.

111. Gilroy, J., Andaya, L. et al. Intracranial mycotic aneurysms and subacute bacterial endocarditis in heroin addiction, *Neurology*, 1973: 23(11), pp. 1193–1198.
112. Ginsberg, M. D. et al. Amphetamine intoxication with coagulopathy, hyperthermia, and reversible renal failure: a syndrome resembling heatstroke, *Ann. Intern. Med.*, 1970: 73(1), pp. 81–85.
113. Gledhill, J. A., Moore, D. F. et al. Subarachnoid haemorrhage associated with MDMA abuse, *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*, 1993: 56(9), pp. 1036–1037
114. Glennon, R. A., Yousif, M. et al. Methcathinone: a new and potent amphetamine-like agent, *Pharmacol. Biochem. Behav.*, 1987: 26(3), pp. 547–551
115. Gomez Antunez, M., Cuenca Carvajal, C. et al. Complications of intestinal transporting of cocaine packets. Study of 215 cases, *Med. Clin. (Barcelona)*, 1998: 111(9), pp. 336–337.
116. Goplen, A. K., Berg-Johnsen, J. et al. Fatal cerebral hemorrhage in young amphetamine addicts, *Tidsskr. Nor. Laegeforen.*, 1995: 115(7), pp. 832–834
117. Gossop M, Browne N, Stewart D, Marsden J. Alcohol use outcomes and heavy drinking at 4-5 years among a treatment sample of drug misusers. *J Subst Abuse Treat* 2003;25:135-43.
118. Gossop M, Stewart D, Treacy S, Marsden J. A prospective study of mortality among drug misusers during a 4-year period after seeking treatment. *Addiction* 2002;97:39-47.
119. Gossop, M. and Moos, R. ‘Substance misuse among older adults: a neglected but treatable problem’, *Addiction*, 2008: 103, pp. 347–348.

120. Gowing L, Farrell M, Sullivan LE, Ali R. Substitution treatment of injecting opioid users for prevention of HIV infection. *Cochrane Database Syst Rev* 2007;4:CD004145
121. Grant BF, Harford TC. Concurrent and simultaneous use of alcohol with cocaine; results of a national survey. *Drug and Alcohol Dependence*. 1990;25:97–104.
122. Grant BF, Harford TC. Concurrent and simultaneous use of alcohol with sedatives and with tranquilizers: results of a national survey. *Journal of Substance Abuse*. 1990;2:1–4.
123. Gray, F., Lescs, M. C. et al. Early brain changes in HIV infection: neuropathological study of 11 HIV seropositive, non-AIDS cases, *J. Neuropathol. Exp. Neurol.*, 1992: 51(2), pp. 177–185.
124. Green, R. M., Kelly, K. M. et al. Multiple intracerebral hemorrhages after smoking ‘crack’ cocaine, *Stroke*, 1990: 21(6), pp. 957–962.
125. Grigorakos L, Sakagianni K, Tsigou E, Apostolakos G, Nikolopoulos G, Veldekis D. Outcome of acute heroin overdose requiring intensive care unit admission. *J Opioid Manag.*; 2010: 6(3):227-31.
126. Grindal, A. B., Cohen, R. J. et al. Cerebral infarction in young adults, *Stroke*, 1978: 9(1), pp. 39–42.
127. Grov C, Kelly BC, Parsons JT. Polydrug use among club-going young adults recruited through time-space sampling. *Subst Use Misuse*. 2009;44(6):848-64
128. Haggmann, M. Deaths among heroin users present a puzzle, *Science*, 2000: 288(5473), p. 1941.
129. Hall, J. H. D. and Karp, H. R. Acute progressive ventral pontine disease in heroin abuse, *Neurology*, 1973: 23(1), pp. 6–7.

130. Han, B., Gfroerer, J. C., Colliver, J. D., & Penne, M. A. Substance use disorder among older adults in the United States in 2020. *Addiction*, 2009b: 104, 88-96.
131. Han, B., Gfroerer, J., & Colliver, J. An examination of trends in illicit drug use among adults aged 50 to 59 in the United States: An OAS Data Review. Rockville, MD: U.S. Department of Health and Human Services, Substance Abuse and Mental Health Services Administration, Office of Applied Studies. 2009a, August
132. Hansen D, Maycock B, Lower T. ‘Weddings, parties, anything ...’, a qualitative analysis of ecstasy use in Perth, Western Australia. *International Journal of Drug Policy*. 2001;12:181–199.
133. Hanyu, S., Ikeguchi, K. et al. Cerebral infarction associated with 3,4-methylenedioxymethamphetamine (‘Ecstasy’) abuse, *Eur. Neurol.*, 1995: 35(3), p. 173
134. Hartung, B., Kaufenstein, S., Ritz-Timme, St, Daldrup, T. Sudden unexpected death under acute influence of cannabis, *Forensic Sci Int*. 2014 Apr;237:e11-3.
135. Hasin DS, Grant BF, Endicott J, Harford TC. Cocaine and heroin dependence compared in polydrug abusers. *American Journal of Public Health*. 1988;78:567–567.
136. Hasin DS, Stinson FS, Ogburn E, et al. Prevalence, correlates, disability, and comorbidity of DSM-IV alcohol abuse and dependence in the United States: results from the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions. *Arch Gen Psychiatry*. 2007;64(7):830–42
137. Hay G, Gannon M, Macdougall J, Eastwood C, Williams K, Millar T. Capture-recapture and anchored prevalence estimation of

injecting drug users in England: national and regional estimates. *Stat Methods Med Res* 2009;18:323-39.

138. Hayase T, Yamamoto Y, Yamamoto K. Role of cocaethylene in toxic symptoms due to repeated subcutaneous cocaine administration modified by oral doses of ethanol. *J Toxicol Sci.* 1999;24(3):227–235.

139. Henry, J. A. Methadone: where are we now?, *Hosp. Med.*, 1999: 60(3), pp. 161–164

140. Henry, J. A., Jeffreys, K. J. et al. Toxicity and deaths from 3,4-methylenedioxymethamphetamine ('Ecstasy'), *Lancet*, 1992: 340(8816), pp. 384–387

141. Hesse., Manfred. Alkaloids. Nature's Curse or Blessing. Wiley-VCH, 2002. ISBN 978-3-906390-24-6; 313

142. Hickman M, Carnwath Z, Madden P, Farrell M, Rooney C, Ashcroft R, et al. Drug-related mortality and fatal overdose risk: pilot cohort study of heroin users recruited from specialist drug treatment sites in London. *J Urban Health* 2003;80:274-87.

143. Hobbs, WE, Moore, EE, Penkala, RA, Bolgiano, D., López, JA. Cocaine and specific cocaine metabolites induce von Willebrand Factor release from endothelial cells in a tissue-specific manner. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2013 Jun; 33(6): 1230–1237.

144. Hulse GK, English DR, Milne E, Holman CD. The quantification of mortality resulting from the regular use of illicit opiates. *Addiction* 1999;94:221-9.

145. Imanishi, M., Sakai, T. et al. Cerebral infarction due to bacterial emboli associated with methamphetamine abuse, *No To Shinkei*, 1997: 49(6), pp. 537–540.

146. Imanse, J. and Vanneste, J. Intraventricular hemorrhage following amphetamine abuse, *Neurology*, 1990: 40(8), pp. 1318–1319.

147. Iudici A, Castelnuovo G and Faccio E New drugs and polydrug use: implications for clinical psychology. *Front. Psychol.* 2015; 6:267.
148. Ives R, Ghelani P. Polydrug use (the use of drugs in combination): A brief review. *Drugs: Education, Prevention and Policy.* 2006; 3:225–232.
149. Jellinger, K. A., Setinek, U. et al. Neuropathology and general autopsy findings in AIDS during the last 15 years, *Acta Neuropathol. (Berlin)*, 2000: 100(2), pp. 213–220.
150. Jervis, G. and Joyce, F. Barbiturate opiate intoxication with necrosis of the basal ganglia of the brain, *Arch. Pathol.*, 1948: 45, pp. 319–326.
151. Johns, M. and Henderson, R. Cocaine use by the otolaryngologist: a survey, *Trans. Am. Acad. Ophthalmol. Otolaryngol.*, 1977: 84, pp. 969–973.
152. Johnston, L. D., O'Malley, P. M., Bachman, J. G., & Schulenberg, J. E. Monitoring the Future national results on drug use: 2012 overview, key findings on adolescent drug use. Ann Arbor, MI: University of Michigan, Institute for Social Research. 2013.
153. Jones, Jr., H. R. and Siekert, R. G. Embolic mononeuropathy and bacterial endocarditis, *Arch. Neurol.*, 1968: 19(5), pp. 535–537.
154. Jones, Jr., H. R. and Siekert, R. G. Neurological manifestations of infective endocarditis. Review of clinical and therapeutic challenges, *Brain*, 1989: 112(part 5), pp. 1295–1315.
155. Jones, Jr., H. R., Siekert, R. G. et al. (1969). Neurologic manifestations of bacterial endocarditis, *Ann. Intern. Med.*, 1969: 71(1), pp. 21–28.

156. Kahan M, Srivastava A, Spithoff S, Bromley L. Prescribing smoked cannabis for chronic noncancer pain: preliminary recommendations. *Can Fam Physician*. 2014; 60(12):1083-90.
157. Kapadia, G. J. and Fayez, M. B. Peyote constituents: chemistry, biogenesis, and biological effects, *J. Pharm. Sci.*, 1970: 59(12), pp. 1699–1727
158. Karch, S. B. and Stephens, B. G. Toxicology and pathology of deaths related to methadone: retrospective review, *West. J. Med.*, 2000: 172(1), pp. 11–14.
159. Karch, S. B. and Stephens, B. G. When is cocaine the cause of death?, *Am. J. Forensic Med. Pathol.*, 1991: 12(1), pp. 1–2.
160. Karch, S. B., Green, G. S. et al. Myocardial hypertrophy and coronary artery disease in male cocaine users, *J. Forensic Sci.*, 1995: 40(4), pp. 591–595.
161. Karch, S.B., MD, *Karch's pathology of drug abuse*, Third edition, 2002
162. Kasantikul, V., Shuangshoti, S. et al. Primary chromoblastomycosis of the medulla oblongata: complication of heroin addiction, *Surg. Neurol.*, 1988: 29(4), pp. 319–321.
163. Kasantikul, V., Shuangshoti, S. et al. Primary phycomycosis of the brain in heroin addicts, *Surg. Neurol.*, 1987: 28(6), pp. 468–472.
164. Kase, C. Diagnosis and treatment of intracerebral hemorrhage, *Rev. Neurol.*, 1999: 29(12), pp. 1330–1337.
165. Kase, C. Intracerebral haemorrhage, *Baillieres Clin. Neurol.*, 1995: 4(2), pp. 247–278.
166. Katherine Esse, Marco Fossati-Bellani, Angela Traylor, and Sheryl Martin-Schild Epidemic of illicit drug use, mechanisms of

action/addiction and stroke as a health hazard. *Brain Behav.* 2011 Sep; 1(1): 44–54.

167. Kelly BC, Parsons JT, Wells BE. Prevalence and Predictors of Club Drug Use among Club-Going Young Adults in New York City. *J Urban Health.* 2006;83:884–895.

168. Kelly BC, Parsons JT. Prescription drug misuse among club drug-using young adults. *The American Journal of Drug and Alcohol Abuse.* 2007;33:875–884.

169. Kelly, A. B., Evans-Whipp, T. J., Smith, R., Chan, G. C. K., Toumbourou, J. W., Patton, G. C., et al. (2015). A longitudinal study of the association of adolescent polydrug use, alcohol use and high school non-completion. *Addiction.* doi: 10.1111/add.12829. [in press]

170. Kerr T, Fairbairn N, Tyndall M, Marsh D, Li K, Montaner J, Wood E. Predictors of non-fatal overdose among a cohort of polysubstance-using injection drug users. *Drug and Alcohol Dependence.* 2006;87:39–45.

171. Ketamine in palliative care; Palliative care guidelines: Ketamine

172. Khan NF, Perera R, Harper S, Rose PW. Adaptation and validation of the Charlson index for Read/OXMIS coded databases. *BMC Fam Pract* 2010;11:1.

173. Kibayashi, K., Mastri, A. R. et al. Cocaine induced intracerebral hemorrhage: analysis of predisposing factors and mechanisms causing hemorrhagic strokes, *Hum. Pathol.*, 1995: 26(6), pp. 659–663.

174. Kimber J, Copeland L, Hickman M, Macleod J, McKenzie J, De Angelis D, et al. Survival and cessation in injecting opiate users, a

prospective observational study of outcomes and the effect of opiate substitute treatment. *BMJ* 2010;340:c3172

175. Kolodgie, F. D., Virmani, R. et al. Increase in atherosclerosis and adventitial mast cells in cocaine abusers: an alternative mechanism of cocaine-associated coronary vasospasm and thrombosis, *J. Am. Coll. Cardiol.*, 1991: 17(7), pp. 1553–1560.

176. Konzen, J. P., Levine, S. R. et al. Vasospasm and thrombus formation as possible mechanisms of stroke related to alkaloidal cocaine, *Stroke*, 1995: 26(6), pp. 1114–1118.

177. Kramer, T. H., Fine, J. et al. Chasing the dragon: the smoking of heroin and cocaine, *J. Substance Abuse Treat.*, 1990: 7(1), p. 65.

178. Krendel, D. A., Ditter, S. M. et al. Biopsy-proven cerebral vasculitis associated with cocaine abuse, *Neurology*, 1990: 40(7), pp. 1092–1094.

179. Lankenau SE, Clatts MC. Ketamine injection among high risk youth: Preliminary findings from New York City. *J Drug Issues*. 2002;32:893–905.

180. Lepere B, Charbit B. Cardiovascular complications of cocaine use: recent points on cocaethylene toxicity. *Ann Med Interne (Paris)* 2002;153(3 Suppl):1S45–46.

181. Leri F, Bruneau J, Stewart J. Understanding polydrug use: Review of heroin and cocaine co-use. *Addiction*. 2003;98:7–22.

182. Leshner AI. A club drug alert. *NIDA Notes*. 2000;14

183. Lessing, M. P. and Hyman, N. M. Intracranial haemorrhage caused by amphetamine abuse, *J. R. Soc. Med.*, 1989: 82(12), pp. 766–767.

184. Lester J, Leyva A, Hoyos L, Ruano-Calderón LA, Vega R, Félix IA. Brain vasculitis associated with drugs. *Rev Neurol*. 2005 Jun 16-30;40(12):736-8.
185. Levine, S. B. and Grimes, E. T. Pulmonary edema and heroin overdose in Vietnam, *Arch. Pathol.*, 1973: 95(5), pp. 330–332.
186. Li, W.; Li, Q.; Zhu, J.; Qin, Y.; Zheng, Y.; Chang, H.; Zhang, D.; Wang, H.; Wang, L.; Wang, Y.; Wang, W. White matter impairment in chronic heroin dependence: a quantitative DTI study. *Brain Res* 1531:58-64, 2013.
187. Licata, M., Pierini, G. et al. A fatal ketamine poisoning, *J. Forensic Sci.*, 1994: 39(5), pp. 1314–1320
188. Lindquist, S. The heat-shock response, *Annu. Rev. Biochem.*, 1986: 55, pp. 1151–1191.
189. Liu, M., Wu, J. et al. Immunohistochemical study on morphine in human tissues from opiate associated death, *Hua Hsi I Ko Ta Hsueh Hsueh Pao*, 1996: 27(2), pp. 151–154.
190. Louria, D. B., Hensle, T. et al. The major medical complications of heroin addiction, *Ann. Intern. Med.*, 1967: 7(1), pp. 1–22. 42
191. Lukes, S. A. Intracerebral hemorrhage from an arteriovenous malformation after amphetamine injection, *Arch. Neurol.*, 1983: 40(1), pp. 60–61.
192. Lundberg, G., Garriott, J. et al. Cocaine-related death, *J. Forensic Sci.*, 1997: pp. 402–408
193. Lynskey MT, Agrawal A, Bucholz KK, Nelson EC, Madden PA, Todorov AA, Grant JD, Martin NG, Heath AC. Subtypes of illicit drug users: a latent class analysis of data from an Australian twin sample. *Twin Research and Human Genetics*. 2006;9(4):523–530.

194. MacKellar D, Valleroy L, Karon J, Lemp G, Janssen R. The Young Men's Survey: Methods for estimating HIV seroprevalence and risk factors among young men who have sex with men. *Public Health Rep.* 2006;11:138–144.
195. Macleod J, Whittaker A, Robertson JR. Changes in opiate treatment during attendance at a community drug service—findings from a clinical audit. *Drug Alcohol Rev* 1998;17:19-25.
196. Mallow RM, West JA, Corrigan SA, Pena JM, Lott WC. Cocaine and speedball users: differences in psychopathology. *Journal of Substance Abuse Treatment.* 1992;9:287–291.
197. Martinez, A. J., Sell, M. et al. The neuropathology and epidemiology of AIDS — a Berlin experience. A review of 200 cases, *Pathol. Res. Pract.*, 1995: 191(5), pp. 427–443.
198. Masliah, E., DeTeresa, R. M. et al. Changes in pathological findings at autopsy in AIDS cases for the last 15 years, *J. AIDS*, 2000: 14(1), pp. 69–74.
199. Masucci, E. F., Fabara, J. A. et al. Cerebral mucormycosis (phycomycosis) in a heroin addict, *Arch. Neurol.*, 1982: 39(5), pp. 304–306.
200. Mathias R, Zickler P. Update on Ecstasy. *NIDA Notes.* 2001;16
201. Mattick RP, Breen C, Kimber J, Davoli M. Methadone maintenance therapy versus no opioid replacement therapy for opioid dependence. *Cochrane Database Syst Rev* 2009: 3.
202. Mattick RP, Kimber J, Breen C, Davoli M. Buprenorphine maintenance versus placebo or methadone maintenance for opioid dependence. *Cochrane Database Syst Rev* 2008: 2.

203. Maxwell J. Party drugs: Properties, prevalence, patterns, and problems. *Subst Use Misuse*. 2005;40:1203–1240.
204. McCambridge J, Mitcheson L, Winstock A, Hunt N. Five year trends in patterns of drug use among people who use stimulants in dance contexts in the UK. *Addiction*. 2005;100:1140–1149.
205. McCance EF, Price LH, Kosten TR, Jatlow PI. Cocaethylene: pharmacology, physiology and behavioral effects in humans. *J Pharmacol Exp Ther*. 1995 Jul;274(1):215-23.
206. McCaughan JA, Carlson RG, Falck RS, Siegal HA. From “Candy Kids” to “Chemi-kids”: A typology of young adults who attend raves in the Midwestern United States. *Subst Use Misuse*. 2005;40:1503–1523.
207. McCowan C, Kidd B, Fahey T. Factors associated with mortality in Scottish patients receiving methadone in primary care: retrospective cohort study. *BMJ* 2009;338:b2225.
208. McLellan AT, Lewis DC, O’Brien CP, Kleber HD. Drug dependence, a chronic medical illness: implications for treatment, insurance, and outcomes evaluation. *JAMA* 2000;284:1689-95.
209. Measham F, Aldridge J, Parker H. *Dancing on Drugs: Risk, Health and Hedonism in the British Club Scene*. London: Free Association; 2002.
210. Measham F, Parker H, Aldridge J. The teenage transition: From adolescent recreational drug use to the young adult dance culture in Britain in the mid-1990s. *J Drug Issues*. 1998;28:9–32.
211. Medina KL, Shear PK. Anxiety, depression, and behavioral symptoms of executive dysfunction in ecstasy users: Contribution of polydrug use. *Drug and Alcohol Dependence*. 2007;87:303–311.

212. Metter, D. Pathologic anatomical findings in heroin poisoning, *Beitr. Gerichtl. Med.*, 1978: 36, pp. 433–437.
213. Michaelis, M.; Schölkens, B.; Rudolphi, K.; Bermward S., Karl R. "An anthology from Naunyn-Schmiedeberg's archives of pharmacology". *Naunyn-Schmiedeberg's Archives of Pharmacology* (Springer Berlin) 2007: 375 (2): 81–84
214. Midanik LT, Tam TW, Weisern C. Concurrent and simultaneous drug and alcohol use: Results of the 2000 National Alcohol Survey. *Drug and Alcohol Dependence*. 2007;90:72–80.
215. Miró O, Nogue S, Espinosa G, To-Figueras J, Sánchez M. Trends in illicit drug emergencies: the emerging role of gamma-hydroxybutyrate. *J Toxicol Clin Toxicol*. 2002;40:129–135.
216. Morgan C, Monaghan L, Curran HV. Beyond the K-hole: a 3-year longitudinal investigation of the cognitive and subjective effects of ketamine in recreational users who have substantially reduced their use of the drug. *Addiction*. 2004;99.
217. Morgan O, Griffiths C, Hickman M. Association between availability of heroin and methadone and fatal poisoning in England and Wales 1993-2004. *Int J Epidemiol* 2006;35:1579-85.
218. Morgan O, Griffiths C, Toson B, Rooney C, Majeed A, Hickman M. Trends in deaths related to drug misuse in England and Wales, 1993-2004. *Health Stat Q* 2006;31:23-7.
219. Morgan O, Vicente J, Griffiths P, Hickman M. Trends in overdose deaths from drug misuse in Europe: what do the data tell us? *Addiction* 2008;103:699-700.
220. Morild, I. and Stajic, M. Cocaine and fetal death, *Forensic Sci. Int.*, 1990: 47, pp. 181–189

221. Morrow, R., Wong, B. et al. Aspergillosis of the cerebral ventricles in a heroin abuser. Case report and review of the literature, *Arch. Intern. Med.*, 1983: 143(1), pp. 161–164.

222. Mossakowski, M. J. and Zelman, I. B. Neuropathological syndromes in the course of full blown acquired immune deficiency syndrome (AIDS) in adults in Poland (1987–1995), *Folia Neuropathol.*, 1997: 35(3), pp. 133–143.

223. Muhib FB, Lin LS, Stueve A, Ford WL, Miller RL, Johnson WD, Smith PJ. A venue-based method for sampling hard-to-reach populations. *Public Health Rep.* 2001;116:216–222.

224. Mustanski BS. Are sexual partners met online associated with HIV/STI risk behaviours? Retrospective and daily diary data in conflict. *AIDS Care.* 2007;19(6):822–827.

225. Nakki, R., Koistinaho, J. et al. Cerebellar toxicity of phencyclidine, *J. Neurosci.*, 1995: 15(3, part 2), pp. 2097–2108.

226. Nanín JE, Parsons JT. Club drug use and risky sex among gay and bisexual men in New York City. *J Gay Lesbian Psychotherapy.* 2006;10:111–122.

227. Narvaez R. MDMA in Combination: ‘Trail Mix’ and Other Powdered Drug Combinations. MDMA=Ecstasy Research Conference; Bethesda, MD. 2001.

228. Navia, B. A., Jordan, B. D. et al. The AIDS dementia complex. I. Clinical features, *Ann. Neurol.*, 1986a: 19(6), pp. 517–524.

229. Navia, B. A., Petito, C. K. et al. Cerebral toxoplasmosis complicating the acquired immune deficiency syndrome: clinical and neuropathological findings in 27 patients, *Ann. Neurol.*, 1986b: 19(3), pp. 224–238.

230. Nichols, 2nd, G. R., Davis, G. J. et al. Death associated with abuse of a 'designer drug,' J. Kentucky Med. Assoc., 1990: 88(11), pp. 600–603
231. Niemann, A. On the alkaloid and other constituents of coca leaves, Am. J. Pharm., 1861b: 33 (third series, 9), pp. 123–127.
232. Nissl, F. Die Hypothese der spezifischen Nervenzellenfunktion, Allg. Ztschr. Psychiatrie, 1897: 54, pp. 1–107.
233. Nolte, K., Brass, L. M. et al. Intracranial hemorrhage associated with cocaine abuse: a prospective autopsy study, Neurology, 1996: 46(5), pp. 1291–1296.
234. Novick, D. M., Ochshorn, M. et al. Natural killer cell activity and lymphocyte subsets in parenteral heroin abusers and long-term methadone maintenance patients, J. Pharmacol. Exp. Ther., 1989: 250(2), pp. 606–610
235. O'Brien, C. P. Stroke in young women who use cocaine or amphetamines, Epidemiology, 1998: 9(6), pp. 587–588.
236. O'Halloran, R. L. and Lewman, L. V. Restraint asphyxiation in excited delirium, Am. J. Forensic Med. Pathol., 1993: 14(4), pp. 289–295.
237. Olney, J. W., Labruyere, J. et al. Pathological changes induced in cerebrocortical neurons by phencyclidine and related drugs, Science, 1989: 244(4910), pp. 1360–1362.
238. Parrott AC, Milani RM, Parmar R, Turner JJD. Recreational ecstasy/MDMA and other drug users from the UK and Italy: Psychiatric symptoms and psychobiological problems. Psychopharmacology. 2001;159:72–82.

239. Parrott AC, Sisk E, Turner JJD. Psychobiological problems in heavy 'ecstasy' (MDMA) polydrug users. *Drug and Alcohol Dependence*. 2000;60:105–110.
240. Parsons JT, Grov C, Kelly BC. Club drug use and dependence among young adults recruited through time-space sampling. *Public Health Rep* [in press-a].
241. Parsons JT, Grov C, Kelly BC. Comparing the effectiveness of two forms of time-space sampling to identify club drug-using young adults. *J Drug Issues* [in press-b].
242. Parsons JT, Halkitis PN, Bimbi DS. Club drug use among young adults frequenting dance clubs and other social venues in New York City. *J Child Adolescent Subst Abuse*. 2006;15:1–14.
243. Parsons JT, Kelly BC, Wells BE. Differences in club drug use between heterosexual and lesbian/bisexual females. *Addict Behav*. 2006;31:2344–2349.
244. Perez, Jr., J. A., Arsura, E. L. et al. Methamphetamine-related stroke: four cases, *J. Emerg. Med.*, 1999: 17(3), pp. 469–471.
245. Perez-Reyes, M., Guiseppi, S. et al. Free-base cocaine smoking, *Clin. Pharmacol. Ther.*, 1982: 32, pp. 459–465. 6
246. Perkins AJ, Kroenke K, Unutzer J, Katon W, Williams JW, Hope C, et al. Common comorbidity scales were similar in their ability to predict health care costs and mortality. *J Clin Epidemiol* 2004;57:1040-8.
247. Petito, C. K., Cho, E. S. et al. Neuropathology of acquired immunodeficiency syndrome (AIDS): an autopsy review, *J. Neuropathol. Exp. Neurol.*, 1986: 45(6), pp. 635–646.
248. Petitti, D. B., Sidney, S. et al. Stroke and cocaine or amphetamine use, *Epidemiology*, 1998: 9(6), pp. 596–600.

249. Phillips DP, Barker GE, Eguchi MM. A steep increase in domestic fatal medication errors with use of alcohol and/or street drugs. *Arch Intern Med.* 2008;168(14):1561–1566.
250. Plowman, T. and River, L. Cocaine and cinnamoylcocaine content of thirty-one species of *Erythroxylum* (Erythroxylaceae), *Ann. Bot.* 1983: 51, pp. 641–659.
251. Pozzi M, Roccatagliata D, Sterzi R. Drug abuse and intracranial hemorrhage. *Neurol Sci.* 2008 Sep;29 Suppl 2:S269-70. doi: 10.1007/s10072-008-0960-z.
252. Qiu, Y.; Jiang, G.; Su, H.; Lv, X.; Zhang, X.; Tian, J.; Zhou, F. Progressive white matter microstructure damage in male chronic heroin dependent individuals: a DTI and TBSS study. *PLoS One* 2013: 8(5):e63212.
253. Qureshi, A. I., Akbar, M. S. et al. Crack cocaine use and stroke in young patients, *Neurology*, 1997: 48(2), pp. 341–345.
254. Raff, M. C., Barres, B. A. et al. Programmed cell death and the control of cell survival: lessons from the nervous system, *Science*, 1993: 262(5134), pp. 695–700.
255. Reynolds, P. C. and Jindrich, E. J. A mescaline associated fatality, *J. Anal. Toxicol.*, 1985: 9(4), pp. 183–184.
256. Ricaurte, G., Bryan, G. et al. Hallucinogenic amphetamine selectively destroys brain serotonin nerve terminals, *Science*, 1985: 229(4717), pp. 986–988.
257. Richards, R. G., Reed, D. et al. Death from intravenously administered narcotics: a study of 114 cases, *J. Forensic Sci.*, 1976: 21(3), pp. 467–482
258. Robertson JR, Raab GM, Bruce M, McKenzie JS, Storkey HR, Salter A. Addressing the efficacy of dihydrocodeine versus

methadone as an alternative maintenance treatment for opiate dependence: a randomized controlled trial. *Addiction* 2006;101:1752-9.

259. Rothrock, J. F., Rubenstein, R. et al. Ischemic stroke associated with methamphetamine inhalation, *Neurology*, 1988: 38(4), pp. 589–592.

260. Sáez CG, Olivares P, Pallavicini J, Panes O, Moreno N, Massardo T, Mezzano D, Pereira J. Increased number of circulating endothelial cells and plasma markers of endothelial damage in chronic cocaine users. *Thrombosis Research*. 2011;128(4):e18–23.

261. Schild, SM, Albright, KC, Hallevi, H., Barreto, AD, Philip M, Misra, V., Grotta, JC, and Savitz, SI. Intracerebral hemorrhage in cocaine users *Stroke*. 2010 Apr; 41(4): 680–684.

262. Schuckit, M. A. (1998): *Educating yourself about Alcohol and Drugs, A People's Primer, Revised Edition*

263. Schutz CG, Vlahov D, Anthony JC, Graham NM. Comparison of self-reported injection frequencies for past 30 days and 6 months among intravenous drug users. *Journal of Clinical Epidemiology*. 1994;47:191–195.

264. Scully, R. E., Mark, E. J. et al. Case records of the Massachusetts General Hospital weekly clinicopathological exercises. Case 20-1997: a 74-year-old man with progressive cough, dyspnea, and pleural thickening, *N. Engl. J. Med.*, 1997: 336(26), pp. 1895–1903.

265. Sekine, H. and Nakahara, Y. Abuse of smoking methamphetamine mixed with tobacco. I. Inhalation efficiency and pyrolysis products of methamphetamine, *J. Forensic Sci.*, 1987: 32(5), pp. 1271–1280

266. Sewell, RA, Poling, J., and Sofuoglu, M. The effect of cannabis compared with alcohol on driving *Am J Addict.* 2009; 18(3): 185–193.
267. Shelly F. Greenfield, MD, MPH, Sudie E. Back, PhD, Katie Lawson, MA, and Kathleen T. Brady, MD, PhD, Substance Abuse in Women *Psychiatr Clin North Am.* 2010 Jun; 33(2): 339–355.
268. Shibata, S., Mori, K. et al. Subarachnoid and intracerebral hemorrhage associated with necrotizing angiitis due to methamphetamine abuse: an autopsy case, *Neurol. Med. Chir. (Tokyo)*, 1991; 31(1), pp. 49–52.
269. Slayter, W. Poisoning by opium and gin: fatal result, *Lancet*, i, 1862: p. 326.
270. Snenghi, R., Forza, G., Favretto, D., Sartore, D., Rodinis, S., Terranova, C., et al. Underlying substance abuse problems in drunk drivers. *Traffic Inj. Prev.* 2015; 16, 435–439.
271. Sobel BF, Riley AL. The interaction of cocaethylene and cocaine and of cocaethylene and alcohol on schedule-controlled responding in rats. *Psychopharmacology (Berl)* 1999;145(2):153–161.
272. Sporer KA. Strategies for preventing heroin overdose. *BMJ* 2003; 326:442-4.
273. Stafford, C. R., Bogdanoff, B. M. et al. Mononeuropathy multiplex as a complication of amphetamine angiitis, *Neurology*, 1975: 25(6), pp. 570–572.
274. Stevens A, Peschk I, Schwarz J. Implicit learning, executive function and hedonic activity in chronic polydrug abusers, currently abstinent polydrug abusers and controls. *Addiction.* 2007;102:937–946.
275. Strang J, Hall W, Hickman M, Bird SM. Impact of supervised methadone consumption on deaths related to methadone

overdose (1993-2008): analyses using OD4 index in England and Scotland. *BMJ* 2010;341:c4851.

276. Strang J, Sheridan J, Hunt C, Kerr B, Gerada C, Pringle M. The prescribing of methadone and other opioids to addicts: national survey of GPs in England and Wales. *Br J Gen Pract* 2005;55:444-51.

277. Strang, J., Griffiths, P. et al. Heroin smoking by 'chasing the dragon': origins and history, *Addiction*, 1997: 92(6), pp. 673–683; discussion 685–695.

278. Strassmann, G., Sturner, W. et al. Brain lesions, especially lenticular nucleus softening in heroin addicts, barbiturate poisoning, late death after hanging and heart arrest during anesthesia, *Beitr. Gerichtl. Med.*, 1969: 25, pp. 236–242.

279. Stueve A, O'Donnell L, Duran R, Sandoval A, Blome J. Time-space sampling in minority communities: results with young Latino men who have sex with men. *Am J Public Health*. 2001;91(6):922–926.

280. Sweeting MJ, De AD, Ades AE, Hickman M. Estimating the prevalence of ex-injecting drug use in the population. *Stat Methods Med Res* 2009;18:381-95.

281. Terry-McElrath YM, O'Malley PM, Johnston LD. Alcohol and marijuana use patterns associated with unsafe driving among U.S. high school seniors: high use frequency, concurrent use, and simultaneous use. *J Stud Alcohol Drugs*. 2014 May;75(3):378-89.

282. Tormey WP . Cannabis, possible cardiac deaths and the coroner in Ireland. *Ir J Med Sci*. 2012: 181(4):479-82.

283. Treadwell SD, Robinson TG. Cocaine use and stroke. *Postgrad Med J*. 2007;83:389–394

284. Ulrich, R. F. and Patten, B. M. The rise, decline, and fall of LSD, *Perspect. Biol. Med.*, 1991: 34(4), pp. 561–578

285. Van Etten ML, Neumark YD, Anthony JC. Male-female differences in the earliest stages of drug involvement. *Addiction*. 1999; 94(9):1413–1419.
286. Vania Modesto-Lowe, Donna Brooks and Nancy Petry. Methadone Deaths: Risk Factors in Pain and Addicted Populations *J Gen Intern Med*. 2010; 25(4): 305–309.
287. Vlahov D, O'Driscoll P, Mehta SH, Ompad DC, Gern R, Galai N, Kirk GD. Risk factors for methadone outside treatment programs: implications for HIV treatment among injection drug users. *Addiction*. 2007;102(5):771-7.
288. Ward J, Hall W, Mattick RP. Role of maintenance treatment in opioid dependence. *Lancet* 1999;353:221-6.
289. Wehner, F., Wehner, H. D. et al. Demonstration of morphine in ganglion cells of the hippocampus from victims of heroin overdose by means of anti-morphine antiserum, *Int. J. Legal Med.*, 2000: 113(2), pp. 117–120
290. White JM, Irvine RJ. Mechanisms of fatal opioid overdose. *Addiction* 1999; 94:961-72.
291. Wilson LD, Jeromin J, Garvey L, Dorbandt A. Cocaine, ethanol, and cocaethylene cardiotoxicity in an animal model of cocaine and ethanol abuse. *Acad Emerg Med*. 2001; 8(3):211–222.
292. Wu, C. H. and Henry, J. A. Deaths of heroin addicts starting on methadone maintenance, *Lancet*, 1990: 335(8686), p. 424 46
293. Yao H, Duan M, Buch S. Cocaine-mediated induction of platelet-derived growth factor: Implication for increased vascular permeability. *Blood*. 2011;117:2538–2547
294. Yen, D. J., Wang, S. J. et al. Stroke associated with methamphetamine inhalation, *Eur. Neurol.*, 1994: 34(1), pp. 16–22.

295. Yu, Y. J., Cooper, D. R. et al. Cerebral angiitis and intracerebral hemorrhage associated with methamphetamine abuse: case report, J. Neurosurg., 1983: 58(1), pp. 109–111.

296. Zador D. Methadone maintenance: making it better. Addiction 2007;102:350-1.

297. Zalesky A, Solowij N, Yücel M, Lubman DI, Takagi M, et al. Effect of long-term cannabis use on axonal fibre connectivity. Brain 2012; 135: 2245–55

### ХІІІ. ПРИЛОЖЕНИЯ:

**1.Случаи на починали от или под въздействието на наркотици през 2011г.  
Общо аутопсирани случаи – 1025 от София и София окръг в КСМД – УМБАЛ”Александровска” -  
ЕАД**

№	пол	възраст	Месторождение	Вид наркотик - мг%								Алкохол - %		Причина за смърт	Обстоятелства на смъртта
				1-ви пътища		2-ри пътища		Кръв		Урина		Кръв	Урина		
				В-во	доза	В-во	доза	В-во	доза	В-во	доза				
1	м	31г	София					метадон	----	метадон	0,035	0	0	Комбинирана интоксикация с метадон и хероин	Намерен починал на улицата
								морфин	0,030	морфин	0,065				
2	м	30г	София					морфин	0,045	морфин	0,069	0	0	Комбинирана интоксикация с метадон и хероин с примеси	Намерен починал в апартамент
								метадон	0,035	метадон	0,055				
								спазмалгон	следи	спазмалгон	следи				
								рохипнол	следи	рохипнол	0,25				
3	м	29г	София					тегретол	0,90					Механична асфиксия от обесване	Намерен обесен след арест. По данни на близките бил зависим от наркотици
4	м	23г	Добрич			Морфин	0,175							Отравяне с	Починал в

Теодора Кирякова – Съдебномедицински аспекти и морфологично проучване на промените в мозъчната тъкан при употреба на наркотични вещества

						във вътреочна течност								Хероин – поанни от заклучениет о на кипърската съдебномеди цинска експертиза	Кипър. Реаутопсия при налична балсамация – ограничена възможност за химически изследвания
5	м	32г	София					морфин ----- метадон ----- спазмалгон ----	----- ----- ----	морфин метадон спазмалгон	0,035 0,070 следи	0,60	0,70	Падане от високо на фона на прием на метадон, хероин с примеси и алкохол	Хвърлил се от етажа на блока, в който живее. Самоубийство. Бил дългогодишен наркоман.
6	м	26г	София					6-МAM диазепам метадон	0,009 следи ----	6-МAM диазепам метадон	0,030 0,1 0,220	0	0	Прием на метадо и хероин с примеси на фона на двустранна бронхопневм ония	Починал с дома си. Бил наркоман.
7	м	29г	София										следи	Падане от високо – самоубийств о	Хвърлил се от високо. Бил наркоман.
8	ж	29г	София									2,90	3,00	Интоксикаци я с етилов алкохол, на фона на дискретни възпалителни изменения в	Намерена починала в дома си. По данни на близките била наркоманка от дълги години.

Теодора Кирякова – Съдебномедицински аспекти и морфологично проучване на промените в мозъчната тъкан при употреба на наркотични вещества

														белите дробове и дистрофични изменения във вътрешните органи – хепатосплено мегалия	Наличие на фуниевидни цикатрикси.
9	м	22г	Перник					морфин	_____	морфин	0,009	0		Конбинирано отравяне с метадон и хероин	Намерен починал в градинка
								6-МАМ	-----	6-МАМ	0,085				
								метадон	-----	метадон	0,004				
10	м	29г	София			Химическа структура близка до метамфетамин						0	0	Отравяне с дизайнерска дрога	Починал в лек автомобил, До него имало компакт диск с прахобразно вещество върху него и банкнота във формата на тръбичка
11	м	39г	Египет	морфин	0,0015	морфин	0,0012	морфин	0,001			0		Отравяне с морфин (хероин)	Починал в апартамен на познат, след инжектиране на хероин.
12	м	25г	Ямбол											Двустранна бронхопневмония. Кахексия.	Пресен иглен бод. Намерен в тоалетна със спринцовка до него. Данни за

Теодора Кирякова – Съдебномедицински аспекти и морфологично проучване на промените в мозъчната тъкан при употреба на наркотични вещества

13	м	38г	Габрово	морфин	0,0125	морфин	0,0020	морфин	0,0085	морфин	0,075	0	0	Комбинирано отравяне с хероин и примеси, псилоцин (активно вещество на халюциноген на гъба), вдишване на изпаренията от разтворител за боя и/или газ за горене, съдържащ ацетон и метанол	наркомания. Намерен починал на леглото в дома си с поставена, но не стегната найлонова торбичка на главата, като в нея има напоен с течност парцал със специфична миризма наподобяваща разредител на боя и/или газ за горене. В обстановката на дома е намерен аквариум, оборудван съответно за отглеждане на гъби, в другата стая се намериха множество изсушени подобни гъби. Производител и разпространител на
				диазепам	0,58	диазепам	0,45	диазепам	0,015	диазепам	0,95	ацетон -0,40	ацетон -0,20		
				THC	-----	THC	-----	THC	-----	THC	следи	мета- нол- 0,30	мета- нол- 0,20		
				псилоцин	+	псилоцин	+	псилоцин	+	псилоцин	+				

Теодора Кирякова – Съдебномедицински аспекти и морфологично проучване на промените в мозъчната тъкан при употреба на наркотични вещества

															халюциногенни и гъби. „Експериментатор” на комбинации от различни „дрози”.
14	м	30г	София	паркизан	следи	паркизан	0,50	паркизан	0,17			0		Двустранна бронхопневмония. Изразена хепатоспленомегалия.	Стари иглени бодове и фуниевидни цикатрикси. Изписан скоро преди смъртта си от клиниката в Сухадол
15	м	30г	София					морфин кокаин	— 0,015	морфин кокаин	0,035 0,045	0	0	Комбинирано отравяне с хероин и кокаин	Починал в дома си. По данни на близки – бил дългогодишен наркоман.
16	ж	30г	София	морфин	0,0052	морфин	0,0032	морфин	0,0015			0		Отравяне с хероин	От 10 години хероинозависима. Намерена починала в дома си.
17	м	25г	София											ТВС , СПИН, Двустранна бронхопневмония	Починал в болницата на затвора, наркомания от хероинов тип, стари иглени бодове. Бил дългогодишен

Теодора Кирякова – Съдебномедицински аспекти и морфологично проучване на промените в мозъчната тъкан при употреба на наркотични вещества

															наркоман
18	м	45г	София					метадон	0,0075	метадон	0,060	1,90	2,40	Кръвоизлив под атеросклеротична плака на коронарна артерия, на фона на алкохолно опиване с прием на метадон	Починал в горичка. Данни за наркомания и индивидуални опити за лечение с метадон.
19	м	31	Девин – починал в Елин Пелин					морфин	0,035	морфин	0,32	1,50	2,35	Комбинирана интоксикация с хероин и алкохол	Починал в леглото. Данни за дългогодишна наркомания
20	м	23г	Пловдив											Падане от високо	По данни на близките от около 5 години е наркоман
21	м	34г	Етропол е	морфин	0,0015	морфин	--	морфин	----	морфин	0,030	0	0	Отравяне с хероин	Намерен починал в обществена тоалетна със спринцовка до него
22	м	31г		метадон	0,0037	метадон	0,0035	метадон	следи	метадон	0,042	0	0	Хроничен миокардит с прием на метадон	Намерен починал в дома си
23	ж	32г	София					морфин	0,030	морфин	0,025	0		Отравяне с морфин (хероин)	Намерена починала в дома си
24	м	22	София					метадон	0,0065	метадон	0,035	0,90		Конбинирана	Починал в

Теодора Кирякова – Съдебномедицински аспекти и морфологично проучване на промените в мозъчната тъкан при употреба на наркотични вещества

														интоксикация с метадон и алкохол	дома си
25	ж	41	София					морфин	0,0050	морфин	0,035	2,60	4,20	Аспирация на стомашно съдържимо; конмибинира на интоксикация с хероин и алкохол	Намерена починала в градило Стадион „Васил Левски“.
26	м	32г	София	6-МАМ	0,003	6-МАМ	0,063	6-МАМ	0,013	6-МАМ	0,001	0	0	Интоксикация с хероин	Починал в апартамента на приятел след инжектиране на хероин. По негови данни починалия е дългогодишен наркоман
				морфин	0,031	морфин	0,053	морфин	-----	морфин	0,075				
27	м	32г	София			кокаин	0,002	кокаин	0,025	кокаин	0,125	0	0	Механична асфиксия от обесване на фона на комбиниран прием на Кокаин и хероин с примеси	Дългогодишен наркоман, обесил се в мазето на блока си
						6-МАМ	0,090	6-МАМ	0,01	6-МАМ	0,050				
						диазепам	следи	диазепам	следи	диазепам	следи				
28	м	31г	София					метадон	-----	метадон	0,015	2,10	3,20	Комбинирано отравяне с метадон и алкохол	Починал на улицата. Данни за дългогодишна наркомания

Теодора Кирякова – Съдебномедицински аспекти и морфологично проучване на промените в мозъчната тъкан при употреба на наркотични вещества

29	м	36г	София	метадон ТНС	0,060 ----	метадон ТНС	0,040 --	метадон ТНС	0,050 ---	метадон ТНС	0,9 над 0,005	0	0	Електрограв ма- самоубийств о след прием на метадон и марихуана	Данни за дългогодишна наркомания
30	ж	23	Стара Загора											Отравяне с резохин и зопиклон - самоубийств о	По данни на родителите – съмнение за редки приеми на наркотични вещества
31	м	33г	София	6-МАМ морфин	----- 0,010	6-МАМ морфин	0,050 0,007	6-МАМ морфин	0,010 0,020	6-МАМ морфин	0,014 0,013	1,00	1,40	Отравяне с хероин	Намерен починал зад автомивка в условия за прием на уличен хероин
32	м	37г	София					6-МАМ	----	6-МАМ	0,030	0	0	Падане от високо – самоубийств о след пореден прием на хероин	Скочил от третия етаж на Втора УМБАЛ, кодето бил на лечение, поради белодробни оплаквания
33	м	18г	Дупница	метадон	0,06	метадон	0,065	метадон	0,0550	метадон	0,175	0	0	Двустранна bronхопневм ония и пореден прием на метадон	Починал в дома си. Бил дъгогодишен наркоман
34	м	27г	Добрич					метадон	-----	метадон	0,030	0		Комбиниран	Починал на

Теодора Кирякова – Съдебномедицински аспекти и морфологично проучване на промените в мозъчната тъкан при употреба на наркотични вещества

								морфин	-----	морфин	0,030			о отравяне с хероин и метадон	улицата. Бил хероиноман на метадонова терапия
35	м	25г	Кюстендил							кокаин	следи			Огнестрелно нараняване на гърдите вляво – самоубийство, след прием на кокаин	намерен починал в лекия си автомобил до хижа на Витоша
36	м	24г	София	Спазмалгон	10,90	Спазмалгон	4,40	Спазмалгон	4,50	Спазмалгон	9,30			Комбинирано отравяне с лекарствени средства - ривотрил, солиан, диазепам	Починал в дома си с празни опаковки от лекарства около трупа. По данни на близки, от около 5-6 години злоупотребявал с различни наркотици
				Ривотрил	0,040	Ривотрил	0,010	Ривотрил	Следи	Ривотрил	следи				
				Диазепам	следи	Диазепам	следи	Диазепам	следи	Диазепам	следи				
37	м	28г	София					метадон	0,030	метадон	0,50	0	0	Отравяне метадон и хероин	Починал в дома на свой приятел. По негови данни, същия бил хероиноман на метадонова терапия
								6-МAM	0,050	6-МAM	0,080				
38	м	36г	София					Метадон	0,010	Метадон	0,020			Бронхопневмония с пореден	Намерен починал в дома си. По данни на

Теодора Кирякова – Съдебномедицински аспекти и морфологично проучване на промените в мозъчната тъкан при употреба на наркотични вещества

														прием на метадон	съсед бил дългогодишен наркоман
39	м	18г	София						Диазепам	следи				Удавяне, диазепам в урината – най-вероятно самоубийство или нещастен случай	Удавил се в река Искър . По данни на родителите имали скандали с него по повод на прием на наркотици
40	м	29г	София											Бронхит, пневмония, пиелонефрит	Фуниевидни cicатрикси, Починал в банята. Данни за дългогодишен инжекционен прием на наркотици
41	м	25г	София											Двустранна бронхопневмония. Наличие на фуниевидни cicатрикси	Данни за дългогодишна наркомания, намерен починал в изоставена сграда.
42	м	26г	София					морфин	0,0020	морфин	0,0035	0	0	Белодробна тромбемболия, като усложнение тромбоза на лява бедрена вена с абсцес	Намерен починал в дома си. Дългогодишен наркоман, с криминогенни прояви

Теодора Кирякова – Съдебномедицински аспекти и морфологично проучване на промените в мозъчната тъкан при употреба на наркотични вещества

														в околната бедрената област, на фона на стар фуниевиден цикатрикс в същата зона и на пениса. Анемия, Белодробна ТВС- милиарна форма. Болестна причина за смърт, свързана с изменения характерни за продължител инжекционна употреба на наркотици на фона на пореден прием на хероин	
43	м	24г	София	метадон	0,098	метадон	0,095	метадон	0,095	метадон	0,178	0	0	Комбиниран о отравяне с метадон и хероин с примеси	Починал на междуетажна площадка в блок в условия за прием на хероин
				морфин	0,0100	морфин	0,0055	морфин	0,0049	морфин	0,0125				
				диазепам	0,05	диазепам	0,068	диазепам	0,75	диазепам	0,95				

**2.Случаи на починали от или под въздействието на наркотици през2012г.  
Общо аутопсирани случаи – 981 от София и София окръг в КСМД – УМБАЛ”Александровска” - ЕАД**

№	пол	въз рас т	Метожи -телство	Вид наркотик - мг%								Алкохол - ‰		Причина за смърт	Обстоятелства на смъртта
				1-ви пътища		2-ри пътища		Кръв		Урина		Кръв	Урина		
				В-во	доза	В-во	доза	В-во	доза	В-во	доза				
1	ж	43	Гр. Гоце Делчев	мидазолам фентанил	следи 0,0025	мидазолам фентанил	следи 0,0050	мидазолам фентанил	0,06 0,0029	мидазолам фентанил	— —	0	0	Остро отравяне с лекарства. Самоубийств о. Предсмъртно писмо.	Наркоманка от 9 години. Починала в дома в който живее.
2	ж	31	София	морфин	0,0025	морфин	0,0019	морфин	—			0		термичен шок, вследствие на изгаряне на кожата от трета степен в горната част на тялото	Намерена обгоряла в сборище на наркомани в обстановка на прием на поредна доза хероин.
3	м	18	с. Беглеж					метадон морфин	0,120 0,005	метадон морфин	0,490 0,060	0	0	комбиниран о отравяне с метадон и хероин	Хероиноман. Бил на метадонова терапия,

Теодора Кирякова – Съдебномедицински аспекти и морфологично проучване на промените в мозъчната тъкан при употреба на наркотични вещества

															вечерта преди да си легне е взел метадон и след това епил и други лекарства
4	м	32	Бухово					морфин	0,110			0		Болус тод (вдишване на хранителна хапка).	Хероиноман. Панднал и починал, след като пробягал няколко десетки метра, подгонен от лица с неустановена самоличност
5	м	20	София					метадон	0,660	метадон	0,180	0		Двустранна бронхопневмония, в комбинация с прием на метадон.	Намерен починал на улицата.
6	м	31	София							ТНС	над 50 нг/мл	0	0	Тежка съчетана травма.	Починал при ПТП, след „напушване”.
7	м	39	София	кокаин	-----	кокаин	0,002	кокаин	0,012	кокаин	0,100	0	0	Огнестрелно нараняване. Убийство.	Нападнат пред дома си, с огнестрелно нараняване на бедрената артерия, въпреки което успял да пробяга около 150м.
8	м	41	София	луминал	4,00	луминал	0,50					4,90		Самоубийство с луминал и	Разложен. Намерен в

Теодора Кирякова – Съдебномедицински аспекти и морфологично проучване на промените в мозъчната тъкан при употреба на наркотични вещества

														алкохол.	национален парк „Витоша”
9	м	38	София							метадон	следи	етанол 3,00 ацетон 0	етанол 4,90 ацетон 0,40	Удавяне на фона на тежка алкохолна интоксикация с прием на метадон.. Цироза.	Дългогодишен наркоман, хероинозависим. Намерен в река „владайска” в кв. Овча Купел
10	ж	29	София					рохипнол	следи	рохипнол	следи	0	0	Тежка съчетана травма. Падане от високо.	Била наркозависима в депресия.
11	м	29	Ямбол	6-МAM морфин	0,005 0,015	6-МAM морфин	0,003 0,020	6-МAM морфин	0,010 0,010			0		Остро отравяне с хероин	Наркоман. Намерен починал в тоалетна.
12	м	32	София					6-МAM морфин кокаин и метаболити	_____ 0,050 _____	6-МAM морфин кокаин и метаболити	0,035 0,040 0,070	0,40	1,50	Остро отравяне с хероин	Наркоман. Починал в дома си.
13	м	19	София			6-МAM морфин	0,020 0,005	6-МAM морфин	0,025 0,065	6-МAM морфин	0,015 0,055	3,40	5,10	комбинирано отравяне с хероин и етилов алкохол	Починал в квартирата си.
14	м	21	София					4,4'- Diocetyl-diph enylamine	+	4,4'- Diocetyl-diph enylamine	+	0	0	Механична асфиксия от обесване с	Наркоман. Епилептик. Дилър. Починал

Теодора Кирякова – Съдебномедицински аспекти и морфологично проучване на промените в мозъчната тъкан при употреба на наркотични вещества

								лидокаин	+	лидокаин	+			наслагваща се позиционна асфиксия, на фона на прием на дизайнерска дрога.	в квартирата си.
15	м	37	София					ТНС морфин	_____ над 0,045	ТНС морфин	+ следи	2,00	2,80	Интоксикация с хероин	Намерен починал в дома си.
16	м	34	София					кофеин котинин хидрокси котинин ТНС	+ _____ _____ _____ _____	кофеин котинин хидрокси котинин ТНС	+ + + над 50нг/мл	0		Тежка съчетана травма. Падане от високо.	Бил дългогодишен наркоман.
17	м	22	Гоце Делчев					кофеин котинин хидрокси котинин ТНС	_____ _____ _____ _____	кофеин котинин хидрокси котинин ТНС	+ + + над 0,005	0	0	Тежка съчетана травма. Падане от високо.	Наркоман от 5 години.
18	м	30	София					метадон амфетамин кофеин котинин	0,007 _____ _____ _____	метадон амфетамин кофеин котинин	0,915 над 0,10 +	0		Белодробна тромбемболия.	Бил хероинозависим наркоман от дълги години.

Теодора Кирякова – Съдебномедицински аспекти и морфологично проучване на промените в мозъчната тъкан при употреба на наркотични вещества

19	м	28	София					метадон	0,004	метадон	0,017	0	0	Комбинирано отравяне с метадон и хероин с примеси	Намерен починал в дома си. Бил хероинозависим.
								аналгин	+	аналгин	+				
								кофеин	+	кофеин	+				
								кодеин	_____	кодеин	0,225				
								6-МАМ	_____	6-МАМ	0,031				
								морфин	_____	морфин	0,030				
20	м	34	София					6-МАМ и кодеин	_____	6-МАМ и кодеин	над 0,030	0	0	Обесване. Самоубийство.	Намерен обесен в дома си
								амфетамин	_____	амфетамин	над 0,10				
								фентанил	_____	фентанил	+				
								норфентанил	_____	норфентанил	+				
								котинин	_____	котинин	+				
								хидроски котинин	_____	хидроски котинин	+				
								кофеин	_____	кофеин	+				
21	м	33	София	котинин	+	котинин	+	котинин	+	котинин	+	0	0	Отравяне с хероин и аспирация на стомашно съдържимо	Намерен на централна автогара
				кофеин	+	кофеин	+	кофеин	+	кофеин	+				
				морфин, 6-МАМ и	_____	морфин, 6-МАМ и	_____	морфин, 6-МАМ и	_____	морфин, 6-МАМ и	над 0,030				

Теодора Кирякова – Съдебномедицински аспекти и морфологично проучване на промените в мозъчната тъкан при употреба на наркотични вещества

22	м	32	София	кодеин кокаин морфин	0,040 —	кодеин кокаин морфин	0,025 —	кодеин кокаин морфин	0,050 0,010	кодеин кокаин морфин	0,250 0,060	0	0,30	Комбинирано отравяне с кокаин и хероин.	Намерен починал в дома си.
23	м	32	София					диазепам	—	диазепам	следи	1,50	2,70	Тежка съчетана травма. Падане от високо.	Дългогодишен наркоман.
24	ж	17	Пазарджик					ТНС	—	ТНС	+	0,15	0,15	Тежка съчетана травма. Падане от високо.	Данни за наркомания.
25	М	50	Петрич					производно на метамфетамин: 4-Benzyloxy-N-methylamphetamine	—	производно на метамфетамин: 4-Benzyloxy-N-methylamphetamine	+	0	0	Пресен инфаркт на миокарда на фона на прием на метамфетамин	Починал пред второ РУП
26	м	29	Силистра	морфин	0,014	морфин	0,002	морфин	0,002	морфин Изследвана е и вътреочна темност	над 0,030 —	0	0	Отравяне с хероин	Починал в с. Бусманци със спринцовка до себе си.
27	м	24	Годеч					ТНС метадон диазепам	— 0,007 следи	ТНС метадон диазепам	0,005 0,122 следи	0	0	Общо преохладане на организма, на	Намерен починал в дома си. Наркоман.

Теодора Кирякова – Съдебномедицински аспекти и морфологично проучване на промените в мозъчната тъкан при употреба на наркотични вещества

														фона на прием на канабис, метадон и диазепам	
28	м	31	София	морфин	0,010	морфин	0,030	морфин	_____	морфин	0,040	0	0	Аспирация на стомашно съдържимо, на фона на прием на хероин.	Починал в квартирата си. Бил наркоман.
29	ж	17	София	морфин 6-МAM метадон	0,028 0,004 0,055	морфин 6-МAM метадон	0,023 0,007 0,020	морфин 6-МAM метадон	0,042 0,002 0,007	морфин 6-МAM метадон	0,010 0,020 0,315	0	0	Комбинирано отравяне с хероин и метадон.	Намерена починала в квартира – сборище на наркомани.
30	м	31	София	морфин	0,0025	морфин	0,0015	морфин	0,0035	морфин	0,0055	4,20	4,70	Комбинирано отравяне с алкохол и хероин	Намерен починал в квартирата си.
31	м	35	София	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	Тежка форма на милиарна туберкулоза, СПИН, Хроничен хепатит С	Починал в болницата на затвора. Бил дългогодишен наркоман
32	м	34	Берковица	луминал	0,528	луминал	0,825	луминал	1,052	луминал	1,250	0	0	Абсцес на белите дробове	Намерен почина в трафопост. Бил дългогодишен наркоман.
33	м	21	София	кокаин-стомах	0,425	кокаин-черен дроб и бъбрек	0,045	кокаин	0,0195	кокаин	0,0058	0	0	Комбинирано отравяне с хероин и	Наркома – дилър. Намерен починал в квартирата си.

Теодора Кирякова – Съдебномедицински аспекти и морфологично проучване на промените в мозъчната тъкан при употреба на наркотични вещества

				кокаин-лава и дясна ноздра		кокаин-мозък	0,0015							кокаин, приети инхалаторно.	
				6-МАМ в стомах	+	6-МАМ в черен броб и бъбрек	0,0655	6-МАМ	0,0045	6-МАМ	следи				
				6-МАМ в лява и дясна ноздра	0,065	6-МАМ в мозък	0,0032								
						+									
34	м	29	София					морфин метадон	_____	морфин метадон	_____	0	0	Пресен инфаркт на миокарда, на фона на прием на хероин и метадон	Намерен починал в дома си. Бил наркоман.
									0,0055		0,0062				
35	ж	28	Нови Искър	6-МАМ морфин	0,0750 следи	6-МАМ морфин	следи следи	6-МАМ морфин	0,0015 следи	6-МАМ морфин	0,0255 следи	0	0	Аспирация на стомашно съдържимо на фона перитонит, вследствие на проникване в коремната кухина през ингвиналната област с паралитичен	Намерена в наркоманско свърталище. Била проститутка – наркоманка.

Теодора Кирякова – Съдебномедицински аспекти и морфологично проучване на промените в мозъчната тъкан при употреба на наркотични вещества

														илеус и прием на хероин	
36	м	52	Лом	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	Друстранна абсцедираща пневмония. Кахексия. Хепатит С.	Починал в дома на сестра си в Бутунец. Бил наркоман от повече от 25 години

**3.Случаи на починали от или под въздействието на наркотици през 2013г.  
Общо аутопсирани случаи – 990 от София и София окръг в КСМД – УМБАЛ”Александровска” - ЕАД**

№	пол	възраст	Местожи-телство	Вид наркотик - мг%								Алкохол - %		Причина за смърт	Обстоятелства на смъртта
				1-ви пътища		2-ри пътища		Кръв		Урина		Кръв	Урина		
				В-во	доза	В-во	доза	В-во	доза	В-во	доза				
1	м	26	София	морфин	0,015	морфин в черен броб и бъбрек	0,013	морфин	0,012	морфин	0,025	0	0	Отравяне с хероин	Починал в дома си. Дългогодишен наркоман.
				6-МAM	0,001	морфин в бял дроб	0,050	6-МAM	0,005	6-МAM	0,010				
						морфин в лява и дясна ноздра									

Теодора Кирякова – Съдебномедицински аспекти и морфологично проучване на промените в мозъчната тъкан при употреба на наркотични вещества

						6-МАМ в черен броб и бъбрек	0,001								
						6-МАМ в бял дроб	0,002								
2	м	29	София	морфин 6-МАМ ТНС	_____	морфин 6-МАМ ТНС	0,020	морфин 6-МАМ ТНС	0,018	морфин 6-МАМ ТНС	0,044 0,009 над 0,005	0	0	Отравяне с хероин	Намерен починал в дома си. Данни за наркомания.
3	м	33	София	морфин 6-МАМ	0,020	морфин 6-МАМ	0,002	морфин 6-МАМ	0,009 0,010	морфин 6-МАМ	_____	1,2	2,0	Отравяне с хероин в комбинация с приема на алкохол	Намерен починал в дома му със спринцовка до него.
4	м	28	София	морфин метадон диазепам	0,045 0,044 0,032	морфин метадон диазепам	0,035 0,0250 0,033	морфин метадон диазепам	следи 0,025 следи	морфин метадон диазепам	0,058 0,52 0,045	0	0	Комбинирано отравяне с хероин, примеси и метадон	Намерен починал в дома си, има данни за дългогодишна наркомания със стимуланти и хероин
5	м	25	София	морфин	0,0045	морфин	0,055	морфин	0,0036	морфин	0,0055	0	0	Отравяне с хероин	Намерен починал в дома си.

Теодора Кирякова – Съдебномедицински аспекти и морфологично проучване на промените в мозъчната тъкан при употреба на наркотични вещества

6	м	59	София					метамфетамин	_____	метамфетамин	над 0,05	0	0	Огнестрелно нараняване на главата. Самоубийство след прием на стимулант и.	Намерен в дома си. Данни за системна употреба на стимулант.
								амфетамин	_____	амфетамин	над 0,030				
								аналгин	+	аналгин	+				
7	ж	17	София	метадон	0,049	метадон	0,016	метадон	0,032	метадон	0,170	0	0	Комбинирано отравяне с наркотици	Намерена починала на улица.
				морфин	_____	морфин	_____	морфин	_____	морфин	0,040				
				тегретол	0,015	тегретол	0,010	тегретол	0,043	тегретол	0,045				
				ТНС	_____	ТНС	_____	ТНС	_____	ТНС	над 0,005				
				амфетамин	_____	амфетамин	_____	амфетамин	_____	амфетамин	над 0,030				
8	м		Руска федерация					ембутрамид	1,10			2,6		Двустранна пневмония. Данни за наркомания.	Намерен починал в свърталище на наркомания.
9	ж	31	София	морфин	0,0024	морфин в черен дроб, мозък и жлъчка	0,0046	морфин	0,0036	морфин	0,0025	0	0	Комбинирано отравяне с хероин, примеси и стимулант и	Намерена починала в дома си. Данни за системна употреба на наркотици.
				диазепам	0,34			диазепам	следи	диазепам	0,88				
				мефедрон	+	диазепам в черен дроб, мозък и жлъчка	0,508	мефедрон	+	мефедрон	+				
				фентермин	+			фентермин	+	фентермин	+				

Теодора Кирякова – Съдебномедицински аспекти и морфологично проучване на промените в мозъчната тъкан при употреба на наркотични вещества

						мефедрон фентермин	+ +								
10	м	35	София	морфин метадон диазепам	0,0040 0,0085 _____	морфин метадон диазепам	0,0045 следи _____	морфин метадон диазепам	0,0045 0,0055 следи	морфин метадон диазепам	0,0075 0,0065 _____	0	0,30	Аспирация на стомашно съдържим о след прием на наркотични вещества.	Починал в апартамент на приятел. Данни за продължителна употреба на наркотици.
11	ж	27	София	морфин	следи	морфин	0,0025	морфин	_____	морфин	_____	0,30	0,30	Аспирация на стомашно съдържим о след прием на героин	Намерена в тревни площи на междублоково пространство
12	м	27	София	морфин метадон	0,0045 0,0045	морфин метадон	_____ 0,0030	морфин метадон	_____	морфин метадон	0,0055 0,0040	0	0	Комбинирано отравяне с героин и метадон	Намерен починал на междуетажна площадка
13	м	35	София	метадон	0,0020	метадон	0,0055	метадон	следи	метадон в игла от спринцовка	+	0		Аспирация на стомашно съдържим о след прием на метадон	Намерен починал със забита спринцовка в бедрото
14	м	21						ТНС	+	ТНС	+	0	0	Черепно-мозъчна травма –	Нещастен случай

Теодора Кирякова – Съдебномедицински аспекти и морфологично проучване на промените в мозъчната тъкан при употреба на наркотични вещества

														ПТП като шофьор, след употреба на марихуана	
15	м	62						метамфетамин	над 0,003	метамфетамин	0,08	0	0	Белодробна туберкулоза – аспирация на кръв.	Починал на строителен обект. Вземал през последните години стимуланти.
16	м	38	София					кокаин	0,030	кокаин	0,25	0		Пресен инфаркт на миокарда, след прием на кокаин	Починал в хотел. Данни за честа употреба на стимуланти
17	м	33	София	морфин	0,13	морфин	_____	морфин	_____			0		Двустранна пневмония	Намерен починал в дома си. Бил наркоман.
18	м	32	София	тегретол диазепам котинин хидроскотинин кофеин	0,120 следи _____ _____ _____	тегретол диазепам котинин хидроскотинин кофеин	0,005 следи _____ _____ _____	тегретол диазепам котинин хидроскотинин кофеин	0,140 _____ _____ _____ _____	тегретол диазепам котинин хидроскотинин кофеин	1,190 следи + + +	5,0	2,9	Аспирация на стомашно съдържимо на фона на комбинирано отравяне	Намерен починал на улица. Бил дългогодишен наркоман.

Теодора Кирякова – Съдебномедицински аспекти и морфологично проучване на промените в мозъчната тъкан при употреба на наркотични вещества

19	м	26	Индия	морфин 6-МАМ	0,015	морфин 6-МАМ морфин в игла 6-МАМ в игла	0,013	морфин 6-МАМ	_____	морфин 6-МАМ	0,050 0,002	1,9 0	2,20	Комбинирано отравяне с хероин и алкохол.	Намерен починал на междуетажна площадка.
20	м		Кърджали	6-МАМ аналгин кофеин хероин парацетамол	_____ 0,768 0,0016	6-МАМ аналгин кофеин хероин парацетамол 6-МАМ в тампон с нососъдържащо аналгин в тампон с нососъдържащо кофеин в тампон с нососъдържащо	0,048 0,420 0,0015	6-МАМ аналгин кофеин хероин парацетамол	_____ 1,082	6-МАМ аналгин кофеин хероин парацетамол	0,100 74,93 0,01	0	0	Комбинирано отравяне на фона на вирусна инфекция	Намерен починал в дома си.

Теодора Кирякова – Съдебномедицински аспекти и морфологично проучване на промените в мозъчната тъкан при употреба на наркотични вещества

						хероин в тампон с нососъдържимо	+								
						парацетамол в тампон с нососъдържимо	+								
21	м	38	Костенец			метадон	_____	метадон	0,120	метадон	0,130	0		Аспирация на стомашно съдържимо след прием на метадон и примеси	Намерен починал в дома си
						ривотрил	_____	ривотрил	_____	ривотрил	следи				
22	м	31	Ботевград	морфин	0,042	морфин	_____	морфин	_____	морфин	_____	0	0	Остра кръвозагуба от порезни рани на подбедриците. Самоубийство.	Намерен починал в хотел. Бил наркоман.
				6-МАМ	0,100	6-МАМ	0,010	6-МАМ	_____	6-МАМ	0,040				
				кодеин	_____	кодеин	_____	кодеин	_____	кодеин	0,005				
				метопрарол	_____	метопрарол	_____	метопрарол	_____	метопрарол	следи				
				метамизол	7,350	метамизол	2,540	метамизол	0,11	метамизол	12,800				
				кофеин	_____	кофеин	0,005	кофеин	_____	кофеин	0,150				

Теодора Кирякова – Съдебномедицински аспекти и морфологично проучване на промените в мозъчната тъкан при употреба на наркотични вещества

				котинин фенирамин	+	котинин фенирамин	+	котинин фенирамин	_____	котинин фенирамин	+				
23	ж	29	София	метадон диазепам ТНС	0,0058 следи	метадон диазепам ТНС	следи следи	метадон диазепам ТНС	следи	метадон диазепам ТНС	0,0332 следи следи	0	0	Аспирация на стомашно съдържимо след прием на метадон	Намерен починал на улицата
24	ж	27	Ст. Загора			морфин 6-МАМ кофеин котинин	_____	морфин 6-МАМ кофеин котинин	_____	морфин и 6-МАМ	над 0,0030	0		Аспирация на стомашно съдържимо след прием на хероин	Намерена в градинка до улица
25	м	32	София	морфин метадон	0,0320 0,0980	морфин метадон	0,0505 0,095	морфин метадон	0,0049 0,095	морфин метадон	0,0625 0,2080	1,8 0	2,40	Комбинирано отравяне с хероин, метадон и алкохол	Намерен починал до блок в ж.л. Люлин
26	ж	28	Шумен			метадон	0,0030							Аспирация на стомашно съдържимо	Намерена починала в дома в който

Теодора Кирякова – Съдебномедицински аспекти и морфологично проучване на промените в мозъчната тъкан при употреба на наркотични вещества

														о след прием на метадон. Разложена	живее.
27	м	23		кокаин	0,066	кокаин	0,056	кокаин	0,030	кокаин	0,200	0,40	0,50	Остра сърдечна недостатъчност след прием на кокаин.	Починал пред свидетели, в компания.
28	м	46	Видин			морфин	0,0012	морфин	_____			0		Аспирация на стомашно съдържимо, след прием на хероин	Намерен починал в градинка
29	ж	37	София	морфин	_____	морфин	над 0,0010	морфин	_____			0		Остра сърдечна недостатъчност, след прием на хероин	Намерена починала в дома на приятел.
30	м	55	София	кокаин диазепам ТНС	0,0040 1,25 _____	кокаин диазепам ТНС	0,0065 0,60 _____	кокаин диазепам ТНС	0,0055 0,70 _____	кокаин диазепам ТНС	0,0038 2,25 следи	0,15	0,50	Интрацеребрален кръвоизлив, след прием на кокаин и марихуана	Починал в кв. Бояна. Данни за честа употреба на кокаин.
31	м	42	София					метадон ривотрил	0,005 _____	метадон ривотрил	0,010 следи	0,70	1,90	Аспирация на стомашно съдържимо	Намерен починал в дома си



Теодора Кирякова – Съдебномедицински аспекти и морфологично проучване на промените в мозъчната тъкан при употреба на наркотични вещества

						н бупропион кофеин оксикодон ривотрол	+								
33	м	29	София	Лепонекс	2,60	Лепонекс	1,45	Лепонекс	0,70	-	-	0	0	Отравяне с Лепонекс	Намерен починал в дома си с празни блистери от Лепонекс. Самоубийство. Бил наркоман.
34	м	36	Пазарджик	амфетамин	0,040	амфетамин	0,040	амфетамин	следи	амфетамин	0,10	0	ацетон 0,20	Интрацеребрален кръвоизлив, след прием на стимуланти	Намерен починал в дома в който живеел. Системно употребявал стимуланти.
35	м	31	София					метадон		метадон	следи	1,90	2,60	Аспирация на стомашно съдържимо след прием на метадон и алкохол	Намерен починал на обръщало на тролей в ж.к. Люлин. Бил наркоман
36	м	31	София	морфин	0,0125	морфин	0,0015	морфин		морфин	0,0020	0,2	0,45	Комбиниран	Намерен

Теодора Кирякова – Съдебномедицински аспекти и морфологично проучване на промените в мозъчната тъкан при употреба на наркотични вещества

				6-МАМ	_____	6-МАМ	_____	6-МАМ	_____	6-МАМ	0,0040	0		ано отравяне с наркотици	починал в дома си. Дългогодишен наркоман.
				ТНС	_____	ТНС	_____	ТНС	_____	ТНС	над 0,005				
				амфетамин	+	амфетамин	+	амфетамин	_____	амфетамин	над 0,030				
				метамфетамин	+	метамфетамин	+	метамфетамин	_____	метамфетамин	над 0,1				
37	м	23	София	морфин	0,004	морфин	0,020	морфин	_____	морфин	_____	0	0	Комбинирано отравяне с наркотици	Починал в апартамент на приятел в жк.Люлин. Бил наркоман.
				6-МАМ	0,001	6-МАМ	_____	6-МАМ	_____	6-МАМ	0,070				
				ТНС	_____	ТНС	_____	ТНС	_____	ТНС	над 0,005				
				кокаин	0,023	кокаин	_____	кокаин	_____	кокаин	0,010				
38	м	19	София	морфин	0,065	морфин	0,035	морфин	0,023	морфин	0,055	0	0	Комбинирано отравяне с хероин, амфетамин и метадон	Намерен починал на улицата
				амфетамин	0,025	амфетамин	0,033	амфетамин	0,030	амфетамин	0,052				
				метадон	0,035	метадон	0,025	метадон	0,025	метадон	0,040				
39	м	34	София	морфин	0,0550	морфин	0,035	морфин	0,0125	морфин	0,0720	0		Комбинирано отравяне с хероин и амфетамин	Намерен починал близо до бл. Ал. Стамболийски
				амфетамин	0,030	амфетамин	0,035	амфетамин	0,030	амфетамин	0,055				
				ривотрил	_____	ривотрил	_____	ривотрил	_____	ривотрил	0,025				
40	м	26	София					морфин	следи	морфин	0,0030	0	0	Миокардит. Сърдечна декомпенсация, на фона след	Починал в дома си. Употребявал хероин
								метадон	следи	метадон	0,0050				
								диазепам	следи	диазепам	следи				

Теодора Кирякова – Съдебномедицински аспекти и морфологично проучване на промените в мозъчната тъкан при употреба на наркотични вещества

														комбиниран прием на героин и метадон	
41	м	36	Етрополе			кокаин кофеин котинин	_____	кокаин кофеин котинин	_____	кокаин кофеин котинин	0,015 + +	2,0	кокаин кофеин котинин	Миокардиопатия. Сърдечна декомпенсация, на фона след прием на кокаин.	Починал внезапно, с данни за наркомания. Установена аутопсионно миокардиопатия с вероятна кокаинова генеза
42	м	32	София	морфин 6-МAM	0,015 _____	морфин 6-МAM	0,002 0,002	морфин 6-МAM	_____	морфин 6-МAM	0,030 _____	0	0	Отравяне с героин	Намерен починал в беседка в парк „Св.Петър и Павел, Красна поляна, с данни за дългогодишна наркомания

4.Случаи на починали от или под въздействието на наркотици през 2014г.

Общо аутопсирани случаи – 949 от София и София окръг в КСМД – УМБАЛ”Александровска” - ЕАД

№	п о л	въз р а с т	Метожи -телство	Вид наркотик - мг%								Алкохол - ‰		Причина за смърт	Обстоятелства на смъртта
				1-ви пътища		2-ри пътища		Кръв		Урина		Кръв	Урина		
				В-во	доза	В-во	доза	В-во	доза	В-во	доза				
1	м	24	София	кокаин и метаболити	0,255	кокаин и метаболити	0,025	кокаин и метаболити	0,007	кокаин и метаболити	0,115	0	0	Падане от високо, ЧМТ, гръдна травма	Намерен пред блок в жк Дружба, с данни за наркомания
2	м	42	София					метаболити на кокаина	_____	метаболити на кокаина	0,008	3,30	4,40	Остро отравяне с алкохол	Намерен починал в дома му. Бил дългогодишен наркоман.
				6-МАМ	_____	6-МАМ	_____	морфин	0,017	морфин	0,015				
3	м	35	София	морфин	0,0015	морфин	0,0090	морфин	0,036	морфин	0,0630	2,00	3,00	Остро отравяне с хероин	Починал в свърталище на наркомани.
				лексотан	следи	лексотан	следи	лексотан	следи	лексотан	следи				
4	м	35	София	метадон	_____	метадон	0,001	метадон	0,003	метадон	0,110	0	0	Двустраниа пневмония	Намерен починал в дома му
5	м	30	София	морфин	_____	морфин	0,0025	морфин	0,0105	морфин	_____	0	0	Аспирация на стомашно	Намерен починал в дома му
				6-МАМ	_____	6-МАМ	_____	6-МАМ	_____	6-МАМ	0,0015				

Теодора Кирякова – Съдебномедицински аспекти и морфологично проучване на промените в мозъчната тъкан при употреба на наркотични вещества

				амфетамин		амфетамин		амфетамин		амфетамин	над 0,10			съдържимо	
6	ж	33	София	кокаин	0,0020	кокаин черен дроб и бъбрек	0,0030	кокаин	следи	кокаин	0,0040	1,75		интоксикация	Починала внезапно на купон. Без данни да е била наркоманка.
				6-МАМ	0,0025	кокаин в мозък	следи	6-МАМ	следи	6-МАМ	следи				
				кофеин	следи	6-МАМ	следи	кофеин	следи	кофеин	следи				
				никотин	следи	кофеин	следи	никотин	следи	никотин	следи				
7	м	24	Ямбол			амфетамин в черен дроб	доказа се			амфетамин	доказа се	0		ПТП – ЧМТ, аспирация на кръв	Починал като водач на МПС
						ТНС в черен дроб	доказа се			ТНС	доказа се				
						амфетамин в лява ноздра	доказа се								
						амфетамин в дясна ноздра	доказа се								
						ТНС в лява ноздра									
						ТНС в дясна ноздра									

Теодора Кирякова – Съдебномедицински аспекти и морфологично проучване на промените в мозъчната тъкан при употреба на наркотични вещества

8	м	43	София	метадон	0,004	метадон	0,006	метадон	0,005	метадон	0,790	0	0	ТВС	С данни за дългогодишна наркомания
9	ж	36	София	морфин 6-МАМ кофеин	0,020 следи следи	морфин 6-МАМ кофеин	0,015 следи следи	морфин 6-МАМ кофеин	0,0100 следи следи			1,50		Интоксикация с хероин	Намерена починала в дома ѝ
10	м	30	София					морфин рохипнол	под 0,0010 следи			0	0	Интерстициална пневмония миокардит	Намерен починал в дома си. Бил наркоман.
11	м	39	София	морфин	0,0040	морфин	0,0030	морфин	0,0025	морфин	0,0125	1,10		Интоксикация с Хероин	Намерен в апартамента му
12	м	20	София					ТНС	доказа се	ТНС	доказа се	0	0	ПТП – тежка съчетана травма	Водач на мотор
13	м	21	София	морфин кокаин	0,0250 0,0300	морфин кокаин	0,0200 0,0400	морфин кокаин	следи следи	морфин кокаин	0,036 0,0400	1,85	2,90	Комбинирано отравяне с хероин и кокаин	Починал в блок в жк Люлин след употреба на наркотични вещества
14	м	24	София	кокаин кофеин	0,0190 следи	кокаин кофеин	0,0100 следи	кокаин кофеин	0,0020 следи	кокаин кофеин	0,0390 следи	2,00	2,50	Огнестрелно самоубийство	Намерен в дома му, с данни за употреба на наркотични вещества

Теодора Кирякова – Съдебномедицински аспекти и морфологично проучване на промените в мозъчната тъкан при употреба на наркотични вещества

15	м	33	София					метадон ривотрил кодеин амфетамин	0,003 следи _____ _____ _____	метадон ривотрил кодеин амфетамин	0,0023 следи 0,055 над 0,1	0 0	0 0	Двустранна а bronхопневмония	Намерен в апартамент. Бил дългогодишен наркоман.
16	м	23	София	морфин	0,015	морфин	0,0290	морфин	_____	морфин	_____	3,00	3,80	Комбинирано отравяне с алкохол и хероин	Намерен починал в дома на негов приятел. След прием на алкохол и хероин. Бил хероиноман
17	м	24	София	морфин кодеин метадон диазепам ривотрил	0,0030 _____ _____ _____ _____	морфин кодеин метадон диазепам ривотрил	0,0060 _____ следи _____ _____	морфин кодеин метадон диазепам ривотрил	_____ _____ следи _____ _____	морфин кодеин метадон диазепам ривотрил	0,0140 0,0100 следи следи следи	0,25		Остро комбинирано отравяне	Намерен починал в дома му. От 5-6 години бил наркоман.
18	м	32	София	фентанил 6-МАМ кодеин ацетилкодеин морфин	следи _____ _____ _____ _____	фентанил 6-МАМ кодеин ацетилкодеин морфин	следи _____ _____ _____ _____	фентанил 6-МАМ кодеин ацетилкодеин морфин	_____ _____ _____ _____ _____	фентанил 6-МАМ кодеин ацетилкодеин морфин	0,015 0,0020 следи следи 0,080	0,80	0,90	Остро комбинирано отравяне	Починал в квартира на приятел. Данни за наркомания.

Теодора Кирякова – Съдебномедицински аспекти и морфологично проучване на промените в мозъчната тъкан при употреба на наркотични вещества

				котинин	доказа се	котинин	доказа се	котинин	_____	котинин	доказа се				
19	м	35	София	метадон фентанил	_____ следи	метадон фентанил	_____	метадон фентанил	_____	метадон фентанил	0,0100	2,30	4,45	Комбинирано отравяне с метадон, фентанил и алкохол	Починал в банята на дома си. Бил наркоман от години.
20	м	31	София			морфин	0,010	морфин	_____			0		Двустранично отравяне с прием на хероин.	Намерен в дома му.
21	м	31	София	метадон	0,220	метадон	0,001	метадон	0,002	метадон	0,040	0,70	2,10	Отравяне с метадон, на фона на остър трахеобронхит	Намерен в градинка
22	ж	38	Интиман	морфин	0,0052	морфин	0,0035	морфин	_____			0,50		Остро отравяне с хероин	Починал в градинка. Данни за хронична употреба на наркотици.
23	м	35	София					морфин	0,0040	морфин	0,0065	0,80		Отравяне с хероин	Починал докато е бил под домашен арест. Бил наркоман.
24	м	32	Руска федерация					кокаин морфин ТНС	0,05 0,03 следи	кокаин морфин ТНС	0,055 0,056 0,35	0		Комбинирано отравяне	Починал в дома му. Не се съобщават

Теодора Кирякова – Съдебномедицински аспекти и морфологично проучване на промените в мозъчната тъкан при употреба на наркотични вещества

								метадон	0,02	метадон	0,03				данни за наркомания.
25	ж	23	Ботевград					метадон	0,030	метадон	0,0450	0		ТВС	С данни за дългогодишна наркомания
26	м	36	Мездра	метадон	0,020			метадон	0,030	метадон	0,015	2,55	2,50	Отравяне с метадон и алкохол	Починал в запосната сграда. Данни за дългогодишна наркомания.
27	м	33	София					морфин	_____	морфин	над 0,030	0		Обесване - самоубийство	Обесил се след като убил с нож детето си. Бил наркоман.
								ТНС	_____	ТНС	над 0,005				
28	м	37	София					6-МAM	_____	6-МAM	0,0008	1,30	2,20	Отравяне с хероин и алкохол	Починал в дома си. Данни за дългогодишна наркомания.
								морфин	0,0120	морфин	0,0043				
29	м	53	София					морфин	0,0025	морфин	0,0085	0	0	Дисекция на възходящата аорта с ангажиране на коронарните съдове и остра миокардна	Починал докато пътувал в обществено превозно средство. От години ползвал различни наркотици
								ТНС	следи	ТНС	следи				
								метадон	0,0030	метадон	0,0060				

Теодора Кирякова – Съдебномедицински аспекти и морфологично проучване на промените в мозъчната тъкан при употреба на наркотични вещества

														исхемия	
30	м	53	София					ТНС	_____	ТНС	следи	0,50	0,65	Огнестрелно - убийство	Намерен на улицата. Бил дистрибутор на дрога.
31	м	27	София					ТНС	_____	ТНС	следи	0	0	Открита черепно-мозъчна травма, прободно порезни наранявания на шията, порезни наранявания на предмишниците	Намерен във вътрешен двор на сграда
32	м	30	София									4,05	5,10	Остро отравяне с алкохол	Намерен починал в дома му; Употребявал амфетамини, правил опити за самоубийство с диазепам, често комбинирал алкохол и диазепам

Теодора Кирякова – Съдебномедицински аспекти и морфологично проучване на промените в мозъчната тъкан при употреба на наркотични вещества

33	ж	24	Кюстендил											Енцефалит, възпалителни изменения на белите дробове	Намерена починала в дома ѝ след като се върнала от дискотека. По данни на приятели употребявал а екстази, амфетамини и „трева”
34	м	27	София	Стероиди (кампестерол, стигмастанол, бетаситостерол, гамаситостерол)	Доказане	Стероиди (кампестерол, стигмастанол, бетаситостерол, гамаситостерол)	Доказане							Тежък мозъчен оток	Починал в дома си. Данни за честа употреба на марихуана и амфетамини
35	м	35	София	морфин	0,0020	морфин	0,0016	морфин	0,0060	морфин метадон	следи следи	1,25	2,30	Комбинирано отравяне с хероин и алкохол	Намерен със спринцовка до него в апартамента му