

Судебно-медицинская диагностика хронической наркотической интоксикации по морфологическим данным

**Ю.И. Пиголкин, Д.В. Богомолов, Б.В. Шерстюк, П.П. Огурцов, Н.В. Веселовская, Ю.М. Оздамирова,
Н.В. Мазурчик, И.Н. Богомолова, Ю.А. Николкина**

Российский центр судебно-медицинской экспертизы (дир. — проф. В. В. Томилин)
Минздрава РФ, Москва

Острое отравление наркотическими веществами (ОНВ) и хроническая наркотическая интоксикация (ХНИ) при других видах смерти все чаще встречаются в практике наркологов, патологов, терапевтов и врачей других специальностей, в том числе судебно-медицинских экспертов [53, 69, 104, 105]. В 1998 г. в России употребляли наркотики более 2,5 млн человек, причем не менее 0,5 млн из них больны наркоманией, т. е. нуждаются в специфическом лечении. Остальные 2 млн человек находятся на начальных этапах формирования наркотической зависимости, для них формирование полной картины болезни является только вопросом времени [1, 16]. Отмечается катастрофический рост подростковой наркомании: с 5,7 случая на 100 000 подросткового населения в 1990 г. до 59,8 — в 1996 г. На 100 000 общего населения России под диспансерным наблюдением находилось в 1993 г. 11,2 подростка-наркомана и 24,3 подростка-токсикомана, в 1996 г. — уже 73,3 и 33,9 соответственно. С диагнозом «злоупотребление» эти же цифры составляли в 1993 г. 71,6 и 112,6, в 1996 г. — 165,6 и 161,1 соответственно [12, 28]. Приведенные данные свидетельствуют о все возрастающей актуальности исследований по проблеме ОНВ и ХНИ, в том числе и в судебной медицине. В странах Запада наркотизируется до 15% населения, больные наркоманией составляют до 5—7% [20]. В последнее десятилетие резко вырос уровень наркотизации населения России; прогноз ситуации — самый неблагоприятный. Стремительно возросло контрабандное поступление в страну таких синтетических и полусинтетических наркотиков, как эфедрон, первитин, фенамин, фенциклидин, фентанил, триметилфентанил и др. [27]. В России началась волна ВИЧ-эпидемии, связанная в основном (в 79,9% случаев) с использованием наркотиков [23, 75]. Рост наркотизации повлек за собой повышение уровня заболеваемости и смертности среди наркоманов, при этом в 50,9% случаев ее причинами послужили какие-либо соматические заболевания, включая инфекционные [3, 4]. В. Н. Коротун и соавт. привели данные по эпидемиологии наркомании в Пермской области. Авторы отметили многократное возрастание числа наркоманов и преобладание в числе психотропных средств (ПС) препаратов опиоидного ряда, причем наибольшая частота поражения отмечена в возрастной группе 16—25 лет [Ю].

Причиняемый злоупотреблениями наркотиками и алкоголем социально-экономический ущерб огромен и, например, для США исчисляется миллиардами долларов [117]. Риск травматизации среди наркоманов

значительно превышает таковой в целом по популяции [83, 92]. Несмотря на широкий спектр мер медицинского и социального характера по борьбе с наркоманиями, в том числе действий по ужесточению законодательного контроля за производством и использованием ПС, который осуществляется соответствующими законами и подзаконными актами [117], доля населения (особенно молодого), вовлеченного в употребление ПС, неуклонно растет [7, 77, 92]. В то же время эффективность противонаркотических программ остается достаточно низкой [37, 63].

Это имеет свои социально-экономические, юридические и нейропсихологические причины, которые широко обсуждаются в специальной медицинской литературе [33, 57, 60, 123]. Известную роль играет опыт легализации употребления части наркотических веществ в ряде стран [54, 122). Не следует забывать и о том, что в природе встречается множество средств, в принципе оказывающих психотропное действие, которые мало изучены и могут в будущем использоваться в качестве наркотических веществ, о чем свидетельствует обнаружение в различных биологических объектах новых субстанций с наркотическим действием [15, 48, 74]. Ежегодно синтезируются новые ПС химическим путем [15, 32]. Перечень химических веществ с психотропным и(или) наркотическим действием весьма обширен и не вполне еще изучен [32, 74]. При этом набор веществ, определение которых в биологических средах и тканях трупа при судебно-химическом исследовании может быть предпринято в условиях современной повседневной экспертной практики, ограничен [113].

Злоупотребление лекарственными средствами, вероятно, возникло одновременно с использованием человеком тех или иных природных веществ с медицинскими целями, а последнее известно с древнейших времен [117]. Первыми такими средствами были, по-видимому, кокаин, опиум и алкоголь. Интоксикации этими веществами до сих пор сохраняют лидерство среди всех видов злоупотреблений растительными продуктами или их синтетическими аналогами. По данным судебных химиков, наиболее часто употребляются каннабиноиды, опиаты и амфетамины. нередко в сочетании с другими ПС. При этом наиболее высоко судебно-медицинское значение опиатов и амфетамин. Известны достаточно чувствительные и специфичные методы обнаружения наркотиков и их метаболитов в тканях и биологических жидкостях трупа [33, 102]. По данным НИИ наркологии Минздрава РФ, из 80 пациентов (65 мужчин, 15 женщин), лечившихся с 1994 по 1997 г., 31,25% употребляли героин, 43,75% — кустарные опийные препараты, 17,5% страдали полинаркоманией (героин ил;; опий в сочетании с кокаином, первитин-эфедроном или гашишем и др.) [21].

До настоящего времени смерть от отравления ПС главным образом диагностируется на основании судебно-химического исследования. Судебно-химические методы позволяют диагностировать вид ПС и (реже) дают некоторую информацию о времени, прошедшем с момента введения ПС до смерти (например, для героина [55]). По нашим данным (Москва), в 1/3 случаев отравления природа яда остается невыясненной. По другим регионам эта цифра

достигает 50,3% в случае ХНИ [5]. Однако даже при положительных результатах химического исследования далеко не всегда имеет место передозировка того или иного наркотика, так как часто возникает то или иное смертельное заболевание или повреждение, лишь косвенно связанное с использованием ПС. Такой вариант смерти в зарубежной специальной литературе объединяется с ОНВ и носит название «drug-related death» (DRD) [117], причем речь лишь в небольшой части случаев идет об остром ОНВ. Судебно-медицинская диагностика и особенно интерпретация роли интоксикации ПС в танато-генезе в подобных случаях нередко бывает затруднена. Факт несмертельного воздействия ПС в случаях насильственной смерти в судебно-медицинском диагнозе указывается в качестве фонового заболевания (состояния) и статистически учитывается под рубриков Y 12 по 10-й МКБ.

В связи с изложенным авторам представляется важным суммировать накопленные исследователями данные о возможностях собственно прозекторской диагностики хронического ОНВ, чему и посвящен настоящий обзор.

Нередко уже из протокола осмотра места происшествия или иной документации врач судебно-медицинский эксперт может извлечь полезную информацию, касающуюся возможности ОНВ. В этом отношении представляют интерес приведенные данные о наиболее популярных в России наркотических веществах и ПС, ведущих к острой или хронической интоксикации. Это тем более важно, что в то время как в зарубежной специальной литературе этому аспекту проблемы посвящено большое число публикаций [69, 117], отечественные источники немногочисленны. Описаны обнаруживаемые на месте смерти наркомана предметы, предназначенные для введения ПС в организм: конструктивные особенности опийных, кокаиновых и метамфе-таминовых трубок, наборов для интраназального введения кокаина, различные формы транспортировочных упаковок наркотических средств и др. Немалое значение придается интерпретации татуировок, содержание которых нередко указывает на неоднократное использование наркотических средств [117].

Некоторые сведения можно получить из анализа данных катамнеза. Так, известны клинические признаки ХНИ и острого ОНВ в виде различных видов токсико-гипоксической комы, которые могут быть отражены в материалах дела [13]. Заслуживает внимания социальный статус наркоманов. По данным НИИ наркологии Минздрава РФ, из 80 пациентов (65 мужчин, 15 женщин), лечившихся с 1994 по 1997 г., 27,6% к моменту исследования не работали и не учились, в том числе 23,8% состояли в криминальных структурах, 27,5% занимались коммерцией. 97,5% больных в динамике болезни снизили свой профессиональный уровень (при опийной, героиновой наркомании — 100%). У работающих больных наблюдались неоднократные нарушения трудовой дисциплины, производственные травмы, они испытывали затруднения в выполнении профессиональных обязанностей, безразличие либо негативное отношение к работе. Более чем половина обследованных совершали

правонарушения, многие — неоднократно, в том числе профессиональные 51,3%, экономические 41,3%, административные 56,3%, уголовные 75%. Среди обследованных 47,5% были судимы, причем 30% — по статьям, не связанным с наркотиками, остальные 17,5% — в связи с незаконным оборотом наркотиков. Суицидальные тенденции отмечены в 73,8% наблюдений [21]. Таким образом, можно составить представление о типичном социальном статусе наркомана, сведения о котором может дать врачу судебно-медицинскому эксперту изучение материалов дела.

Еще относительно недавно считалось, что последствия ХНИ не имеют четкой нозологической формы и не обусловлены закономерно той или иной наркоманией, они также не связаны во времени с этапами формирования наркотической зависимости [11, 13]. Однако в последнее время было описано большое число соматических поражений у наркоманов [20, 22, 25, 29]. Так, по данным М. Л. Рохлиной и соавт., при обследовании 80 пациентов (65 мужчин, 15 женщин), лечившихся с 1994 по 1997 г., обнаружены следующие соматические признаки: дряблость кожных покровов (27,5%), кариес и пародонтоз (80%), атрофия произвольной мускулатуры (38,8%), клиническая картина хронического бронхита (58,8%), кожно-венерических заболеваний (63,8%), различные виды сердечных аритмий (52,5%), признаки гепатита и поражения гепатобилиарной системы (60%) [21].

При наружном исследовании трупа могут быть получены некоторые ориентирующие сведения. Так, в зарубежной литературе выделяют так называемый стиль жизни наркоманов, который накладывает отпечаток на их облик. Могут быть обнаружены истощение, трофические расстройства кожных покровов, распространенный кариес, педикулез и другие признаки неблагоприятного социального статуса [117]. Описано немало так называемых социальных болезней, связанных со стилем жизни наркоманов (например, сывороточный гепатит, ВИЧ-инфекция, туберкулез, чесотка, педикулез, различные варианты пиодермии), чему способствуют гигиеническое неблагополучие, нарушения питания и другие факторы социального порядка [91, 117]. Еще в начале уходящего века М. Ю. Лахтин отметил дефицит массы тела у наркоманов [11]. Пониженное питание наркоманов отмечают и современные авторы [69]. ХНИ часто сопутствует атрофия мышц; отмечается сухость кожи, авторы описывают желтоватый оттенок кожных покровов у морфинистов и землистый оттенок у барбитуроманов. Характерными признаками являются разнообразные трофические расстройства со стороны придатков кожи [22].

Морфологические данные, характеризующие ХНИ, обнаруживаемые при внутреннем судебно-медицинском исследовании трупа, целесообразно, по нашему мнению, разделить на 4 группы. Во-первых, поражения, специфические для данного вида интоксикации; во-вторых, патологические изменения, связанные с фактом регулярного введения в организм различных инородных веществ, которые нередко входят в состав употребляемых субстанций в качестве наполнителей или растворителей; в-третьих, связанные с ХНИ инфекционные заболевания; в-четвертых, поражения, ассоциированные

со стилем жизни наркоманов. Некоторые из этих признаков могут образовывать характерный для ХНИ комплекс — DRD-статус, обнаружение которого может иметь решающее значение для диагностики ХНИ.

В 1-й группе поражений, к сожалению, не удастся отметить какие-либо достаточно очевидные проявления специфической ХНИ, диагностика которых была бы доступна врачу судебно-медицинскому эксперту. Известны специфические нейрохимические и нейрофизиологические маркеры действия конкретных ПС, но выявление их возможно лишь в эксперименте, в сверххранние сроки после смерти, с использованием сложных и, как правило, не доступных врачу судебно-медицинскому эксперту нейрогистохимических и иммуногистохимических методик [14, 87, 90, 124]. Поэтому данная группа изменений не представляет практического интереса для эксперта.

Наибольшие возможности предоставляются врачу судебно-медицинскому эксперту по 2-й и 3-й группам поражений, т. е. по выявлению признаков регулярного введения организм ПС с различными инородными субстанциями и возбудителями инфекционных заболеваний.

Немало исследований проведено как в прошлом, так и за последнее время по изучению морфологии так называемых инъекционных повреждений, предполагающих соответственный способ введения наркотического вещества [17, 40, 51, 110]. А. В. Пермяков и Т. Р. Закиров привели перечень поражений кожи, связанных с инъекциями наркотика, именуемого «винт» и представляющего собой продукт окисления солутана. Описываемые признаки достаточно характерны для данного вида интоксикации и могут быть использованы в практике экспертизы [17]. М. R. Sanchez и соавт. приводят описание гангренозного кожного зигомикоза у наркомана, пользовавшегося внутривенным способом введения ПС [106]. Интересны данные о развитии васкулитов — как регионарных по отношению к месту внутривенных инъекций наркотиков, так и на протяжении [80]. Р. Maggi и соавт. описали наблюдение диффузного стафилококкового тромбофлебита поверхностных вен всего тела у наркомана с ВИЧ-инфекцией. Установлено, что пострадавший регулярно производил инъекции героина в поверхностные вены шеи, также употреблял кокаин. Выявлены признаки перифлебита с формированием периваскулярных абсцессов. Тромбофлебит явился источником сепсиса с картиной бактериального эндокардита трехстворчатого клапана. Возможны различные особенности течения постинъекционных васкулитов, так как нередко при ХНИ встречаются коагулопатии, что придает васкулитам тромбогеморрагический характер [73]. Помимо сосудов и кожи, могут поражаться и мягкие ткани. Так, описана повышенная частота развития некротизирующих фасциитов при внутривенной ХНИ [126]. Сами ПС, а также примеси к ним оказывают альтеративное, патологическое воздействие на нервную систему [58, 65]. При секционном исследовании ЦНС могут обнаруживаться инфаркты головного мозга и кровоизлияния в его вещество или под оболочки [68]. Б. В. Шерстюк и соавт. описали ангиопатии головного мозга при эфедроновой наркомании [30], что в сочетании с данными других авторов о частоте васкулитов и катехоламиновых кризов при ХНИ позволяет объяснить патогенез

альтеративно-геморрагических процессов на территории ЦНС [25]. Описана клиника и морфология так называемой ВИЧ-энцефалопатии. Для нее характерны оппортунистические инфекции (токсоплазмоз, цитомегалия), прогрессивная мультифокальная лейкоэнцефалопатия; подострый микроглиозный энцефалит, характеризующийся появлением многоядерных макрофагов [72, 86]. Однако J. Aasly и соавт. указали на то, что наиболее популярные ПС оказывают на структуру головного мозга подростков менее тяжелое воздействие, чем этанол [31]. M. D. Kirke и соавт. описали эпилептиформную активность головного мозга в ответ на опиоидную интоксикацию, что имеет значение для судебно-медицинской диагностики вторичных морфологических проявлений судорожного синдрома при ХНИ [67].

Из поражений органов дыхания описаны связанные с употреблением ПС интраназально хронические воспалительные процессы слизистой оболочки полости носа и придаточных пазух [46]. Вдыхание паров героина, потребление кокаина путем курения или инсуффляции приводит к бронхоспазму и тяжелым приступам бронхиальной астмы [94]. S. P. Avis и J. T. Archibald описали асфиксию, развившуюся при вдыхании паров пропана в пластиковом мешке у токсикомана, использовавшего этот газ в качестве ПС [36]. Л. Н. Пушин и В. В. Семьянов отметили развитие серозно-гнойной пневмонии при остром отравлении эфедрином [19]. Наблюдаются, особенно в случае острой интоксикации, аспирационные пневмонии, связанные с попаданием в дыхательные пути рвотных масс [127]. Последствия таких пневмоний могут быть отмечены при секционном исследовании в случае ХНИ [8]. Давно описано и широко известно развитие гранулематозных поражений легких при внутривенном введении ПС, что связано с использованием недостаточно очищенных наркотических средств внутривенно. Гранулемы являются чаще всего талькозными, диагностические критерии их подробно описаны [52, 79, 101]. По существу легочные гранулематозы являются проявлением васкулитов, связанных с циркуляцией в малом круге кровообращения инородных тел. С этим связаны описываемые в литературе явления фиброза интимы легочных сосудов с тромбозами и развитием в последующем легочной гипертензии [79, 101]. Чаще, чем в целом по популяции, встречаются инфекционные поражения органов дыхания [79]. Нередко их развитие связано с наблюдающимся у наркоманов иммунодефицитом, как ассоциированным с ВИЧ-инфекцией, так и развивающимся самостоятельно в ответ на введение наркотиков. Возбудителями пневмоний служат цитомегаловирусы, пневмоцисты, представители условно-патогенной флоры, микобактерии, нередко патогенные грибы [70, 78]. Описываемая некоторыми авторами ВИЧ-пневмопатия по морфологическим критериям соответствует идиопатическому фиброзирующему альвеолиту [64]. Поражения сердечно-сосудистой системы в той или иной мере выражены при любой форме ХНИ. Описаны наблюдения внезапной смерти при употреблении кокаина, эфедрона и амфетаминов, что связывают с активацией синтеза и секреции катехоламинов в ответ на введение указанных средств [95, 117]. Немалую роль в диагностике ХНИ

играет обнаружение признаков бактериального эндокардита, связанного с внутривенным введением ПС, с характерным для него тромбоэмболическим синдромом [49]. Особенно часто поражается трехстворчатый клапан, что объясняется гемодинамическими факторами (44. 117]. Васкулиты при ХНИ нередки и уже упоминались выше при описании поражений кожи. Известны случаи развития артритов, остеомиелитов, поражения глаз (хориоретиниты, эндофтальмиты) в ходе течения ангиогенного сепсиса [115]. У наркоманов описаны случаи дилатационной кардиомиопатии с характерными клиническими (бивентрикулярная сердечная недостаточность, стойкая к терапии) и морфологическими (кардиомегалия, некоронарогенные фиброзирующие изменения) признаками [6, 95, 109]. Однако уточнение патогенеза кардиомиопатии и специфической роли отдельных наркотиков в их развитии остается делом будущего.

ХНИ сопровождается значительными поражениями органов пищеварения. Описаны характерные признаки изменений верхних отделов желудочно-кишечного тракта, связанные с пероральным введением наркотиков [12]. При злоупотреблении барбитуратами описана возможность возникновения острых эрозий слизистой оболочки желудка [117]. Вазоспастическое действие кокаина и амфетаминов (реже героина) может вызвать ишемическое поражение кишечника [89]. Следует помнить о возможности обнаружения в кишечнике брикетов с наркотическими веществами, которые нередко контрабандно транспортируются таким образом [61]. Описана разнообразная аноректальная патология у ВИЧ-инфицированных наркоманов — саркома Калоши, неходжкинские лимфомы, карциномы, папилломы, цитомегаловирусные язвы прямой кишки и др. [47].

Часто у наркоманов (особенно при внутривенном введении ПС) на секции выявляются признаки хронического гепатита вирусной этиологии [9, 56, 120]. Серологически в 47% случаев определяется наличие вирусного гепатита типа D и в 35% — 3-й серотип вируса гепатита C [59, 98]. В отечественной литературе существует мнение о том, что особенностью клинического течения вирусного гепатита у наркоманов являются тяжесть и частота фульминантных форм, в отдельных случаях с признаками печеночной недостаточности и энцефалопатией [26]. Однако имеются и противоположные данные. Так, S. C. Gordon и со-авт., сравнивая на большом материале активность течения вирусного гепатита C поданным изучения печеночных биоптатов у больных с ХНИ и без нее, обнаружили, что активность гепатита была достоверно ниже в первой группе больных [56]. G. Pott и соавт. указали на возможность развития внутривенного холестаза при употреблении ПС опиоидного ряда, что, несомненно, накладывает отпечаток на протекание печеночных страданий, придавая им нередко холестатический характер [99]. Так, A. J. Brea Hernando и соавт. описали гистологически подтвержденное наблюдение склерозирующего холангита у наркомана с приобретенным иммунодефицитом. При этом в мокроте обнаружен *Cryptosporidium oocystis*, что свидетельствует о тяжести иммунодефицита [42]. Не являются редкостью также воспа- дистрофические процессы в печени, не связанные с вирусным гепатитом (неспецифический

реактивный гепатит, алкогольный жировой гепатоз, циррозы печени) [38]. L. A. Osick и соавт. Описали наблюдение амилоидоза печени при ХНИ с внутривенным механизмом введения ПС [96]. Гистологически в печени нередко обнаруживают инородные тела в виде кристаллов с той или иной степенью гранулематозной реакции местных макрофагов. Наркогенным болезням почек посвящено много работ. Из числа таких заболеваний отмечают частое у наркоманов обнаружение различных вариантов иммунокомплексного гломерулонефрита, связанного с непосредственным введением ПС (так называемая героиновая нефропатия) или интеркуррентными инфекциями. В литературе встречаются описания амилоидоза почек у наркоманов. В случаях заболевания наркоманов ВИЧ отмечают нефропатию с тяжелой протеминурией или нефротическим синдромом с быстрым развитием ХПН, обусловленных агрессивным формой сегментарного гломерулосклероза. У наркоманов часто отмечают клиническую картину рабдомиолиза, что, естественно, находит отражение в патологии почек в виде развития миоглобинурийного нефроза. Состояние репродуктивной системы у женщин при ХНИ изучено недостаточно, однако известно, что у женщин, употреблявших кокаин, чаще чем в среднем в популяции, наблюдается невынашивание беременности и рождение детей с пониженной массой тела [71, 84, 100]. С. Е. Henderson и соавт. отметили высокую частоту милиарного туберкулеза при беременности, протекающей на фоне ХНИ [62]. Описано тератогенное действие многих ПС на плод при ХНИ матери, в частности патология проводящей системы сердца [82].

Со стороны органов кроветворения отмечаются разнообразные изменения. Хорошо известна клиника и морфология лимфаденопатии при ВИЧ-инфекции. С одной стороны, характерны признаки гиперплазии лимфатических узлов (в том числе портальных) и селезенки, связанные с интеркуррентными инфекциями и с поступлением в организм плохо метаболизируемых инородных агентов вместе с ПС [70]. Достоверно увеличены по сравнению с нормой масса селезенки и размер ее лимфатических фолликулов [81]. С другой стороны, многие ПС обладают иммуносупрессивными свойствами, что объясняет частое наличие при ХНИ изменений лимфоидных органов, типичных для истощения и декомпенсации иммунного гомеостаза [88, 93]. Показано, что морфин и его производные обладают широким спектром иммуносупрессивного действия [88]. Р. Т. Thomas и соавт. в экспериментах *in vitro* показали, что героин вызывает супрессию индуцированной пролиферации В-лимфоцитов и угнетает продукцию интерлейкина-2 — важного медиатора иммунного ответа [119]. Описано развитие паротидной лимфаденопатии у ВИЧ-инфицированных наркоманов, имеющей некоторую специфику при гистологическом исследовании [111]. R. Levy и соавт. отметили, что частота лимфогранулематоза в группе ВИЧ-инфицированных больных достоверно больше при ХНИ [76].

Интересные данные получены R. Pacifici и соавт. о влиянии морфина на неспецифическое звено системы резистентности. Удалось обнаружить продолжительное супрессивное влияние на фагоцитоз полиморфно-ядерными лейкоцитами после недолгой стимуляции этой функции [97].

Отдельные публикации посвящены патологии эндокринной системы при ХНИ [35]. J. C. Angulo Lopez и соавт. описали ци-томегаловирусное поражение надпочечников у ВИЧ-инфици-рованного наркомана [35]. S. Savastano и соавт., базируясь на системном изучении эндокринной и иммунной систем при ХНИ, указали на нарушения координации их взаимодействия, что проявляется как иммунодефицитом, так и широким спектром различных эндокринных расстройств [108]. M. Sanchez-Charado и соавт. отметили частое возникновение опухолей яичек у ВИЧ-инфицированных наркоманов и привели собственное наблюдение лейдигомы у одного из таких пациентов [107]. Однако эти данные выглядят недостаточными, если учесть, что многие ПС вызывают грубые альтеративные процессы в гипо-таламо-гипофизарной области, что должно находить свое отражение в состоянии эндокринной системы [93].

Наиболее характерные инфекционные заболевания при ХНИ описаны выше. Отмечена большая частота и других инфекционных поражений у наркоманов. Например, R. R. Cal-derone и J. M. Larsen отметили высокую частоту гематогенного вертебрального остеомиелита у наркоманов [43].

Особого внимания заслуживает вопрос трактовки так называемых стрессорных изменений внутренних органов при ХНИ. Частое физиологически неадекватное возбуждение нервной системы дает морфологическую картину генерализованного адаптационного синдрома [24]. Системный гранулематоз на введение инородных субстанций при ХНИ также вызывает стрессорную реакцию организма [103]. Состояние гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы нередко несет важную информацию о танатогенезе, однако данных прицельного исследования морфологии генерализованного адаптационного синдрома при ХНИ в литературе мы не встретили.

Естественно, что асоциальное сексуальное поведение, характерное для некоторых групп наркоманов, обуславливает высокую частоту обнаружения в этой части популяции венерических заболеваний [25]. Влияние социальной среды на характер заболеваемости наркоманов не вызывает сомнений. Наркомания широко распространена среди бездомных, судимых и лиц, занимающихся проституцией [67]. L. Blum и E. Bourrat отметили особо тяжелое течение кожных заболеваний при ХНИ, что авторы связывают с социальным неблагополучием наркоманов [39]. Отмечено, что при хронической эфедроновой наркомании возникают психические расстройства, выражающиеся в виде бреда преследования, что ведет к частой смене места жительства [19]. Выявлена связь ХНИ с острыми психоза-ми и самоубийствами [92, 116, 121]. Возможно развитие синдрома позиционного сдав-ления при комбинированном отравлении на фоне ХНИ [22].

Особый интерес представляют данные об особенностях действия ПС на фоне того или другого соматического заболевания. Например, N. Gerber и G. Arseloff сообщили о токсическом действии терапевтических доз морфина на фоне серповиднокле-точной анемии [50]. Учитывая часто наблюдающийся при ХНИ иммунодефицит, не вызывает удивления тяжесть течения инфекционных и иных хронических заболеваний у наркоманов.

Трактовка патоморфо и танатогенеза при наркоманиях затруднена

многообразием эффектов ПС и примесей, которые используются для злоупотребления, а также поражением многих систем с нарушением межсистемных связей на различных уровнях организма [4, 12, 29]. Уже теперь ясно, что, помимо собственно смертельного наркотического отравления, возможно наступление смерти от осложнений ХНИ (печеночная недостаточность, декомпенсация генерализованного адаптационного синдрома и др.), когда судебно-химическими методами ПС и их метаболиты не выявляются. Судебно-медицинское значение роли ХНИ при этих состояниях остается проблематичным. Нередко наблюдается сочетание наркотической интоксикации с алкогольной, с различными видами травматических повреждений и с соматическими заболеваниями (поликаузальный танатогенез). К сожалению, методология судебно-медицинской интерпретации поликаузальных процессов разработана недостаточно, что негативно отражается на интерпретации танатогенеза при сочетанной и осложненной ХНИ [2]. На наш взгляд, необходимо проведение серии исследований по соматической патологии при ХНИ с применением методов медицинской эпидемиологии, системного анализа и медицинской морфометрии для выработки действительно информативных критериев диагностики ХНИ, что может иметь большое практическое значение в экспертной практике [18]. Особого внимания и поддержки заслуживают работы по обнаружению морфологических констелляций признаков, делающих вывод о неоднократных эпизодах наркотической интоксикации высоковероятным даже без наличия на момент смерти судебно-химических данных об отравлении наркотическими средствами. Это тем более верно, что в других областях патологии подобный подход оказался далеко не бесплодным [112].

ЛИТЕРАТУРА

1. Барчуков В. П., Калачев Б. Ф. // Вопр. наркол. — 1993. — № 1. - С. 56-61.
2. Богомоллов Д. В. // Актуальные аспекты судебной медицины. — Ижевск, 1999. — Вып. 5. — С. 5—8.
3. Врублевский А. Г., Егоров В. Ф., Кашкина Е. А. V. др. // Вопр. наркол. - 1994. - № 4. - С. 80-85.
4. Врублевский А. Г., Анохина И. П., Нужный В. П. // Токсиколог. вестн. — 1995. — № 4. — С. 2—5.
5. Горбачева Н. А., Козлова И. А., Николаева Э. Г. и др. // Суд.-мед. эксперт. — 1993. — Т. 36, № 4. — С. 23—26.
6. Горгаслидзе А. Г., Сайфуллаева М. А., Кузьмина М. М. и др. // Кардиология. — 1993. — Т. 33, № 1. — С. 14—16.
7. Егоров В. Ф., Кошкина Е. А., Корчагина Г. А., Шамота А. З. // Рус. мед. журн. — 1998. — Т. 6, № 2. — С. 109—114.
8. Есипова И. К. Патологическая анатомия легких. — М., 1976. - С. 98-100.
9. Ильченко Л. Ю. // Тезисы докл. 4 Российского национального конгресса «Человек и лекарство». — Москва, 8—12 апр., 1997. - М., 1997. - С. 53.
10. Коротун В. Н., Смирнова И. Ю., Перминов В. И. // Современные вопросы судебной медицины и экспертной практики. — Ижевск, 1998. — Вып. 10. — С.

280—283.

11. Лахтин М. Ю. Медицинский отчет по частной лечебнице для нервно- и душевнобольных за 1906 г. — М., 1907. — С. 58-68.
12. Личко А. Е., Битенский В. С. Подростковая наркология: Руководство. — Л., 1991.
13. Лужников Е. А., Костомарова Л. Г. Острые отравления. — М., 1989. - С. 254-288.
14. Марусов И. В., Сидоров В. И., Семенова С. Г. // Эксперим. и клин. фармакол. — 1993. — Т. 56, № 1. — С. 18—21.
15. Осипова Н. А., Новиков Г. А., Вещева М. С. и др. // Анестезиол. и реаниматол. — 1994. — № 4. — С. 53—57.
16. Осташевская Н. Г., Надточий А. А. // Алкоголизм и неалкогольные токсикомании. — М., 1987. — С. 94—97.
17. Пермяков А. В., Закиров Т. Р. // Современные вопросы судебной медицины и экспертной практики. — Ижевск, 1998. - Вып. 10. - С. 92-94.
18. Пиголкин Ю. И., Богомолов Д. В., Должанский О. В., Озда-мирова Ю. М. II Актуальные аспекты судебной медицины. - Ижевск, 1999. - Вып. 5. - С.171-173.
19. Пушин Л. Н., Семьянов В. В. // Современные вопросы судебной медицины и экспертной практики. — Ижевск, 1998. - Вып. 10. - С. 95-97.
20. Пятницкая И. Н. Ц Рос. мед. журн. — 1996. — № 4. — С. 5-10.
21. Рохлина М. Л., Козлов А. А., Каплан И. Я. // Вопросы наркол. - 1998. - № 1. - С. 11-20.
22. Рудык Б. И. II Врач. дело. - 1990. - № 1. - С. 97-101.
23. Савченко И. Г., Покровский В. В., Бриун Е. А. // Вопр. ви-русол. - 1993. - Т. 38, № 6. - С. 258-261.
24. Селье Г. На уровне целого организма: Пер. с англ. — М., 1972.
25. Солоду н Ю. В., Лелюх Т. Д., Маслаускане Л. С. и др. // Суд.-мед. эксперт. - 1998. - Т. 41, № 6. - С. 17-20.
26. Татьянаенко Н. В., Громашевская Л. Л., Вовк А. Д. и др. // Врач. дело (Лжар. справа). — 1996. — № 5—6. — С. 119-122.
27. Целинский Б. П., Коробов А. В. // Вопр. наркол. — 1996. — № 3. - С. 10-21.
28. Цетлин М. Г., Кошкина Е. А., Шамота А. З., Надеждин А. В.
30. Щерстюк Б. В., Тимченко А. А., Пермякова И. А. и др. // Социальные, правовые, медицинские аспекты психиатрии, наркологии и психотерапии: Материалы докл. международной науч.-практ. конф. Владивосток, 1—3 июля 1997. - Владивосток; Томск, 1997. - С. 347-348.
31. Aasly J., Storsaeter O., Nilsen G. et al. // Acta Neurol. Scand. - 1993. - Vol. 87, N 3. - P. 210-214.
32. al-Deeb O. A. // Arzneimittel-Forsch. — 1994. — Bd 44, N 10. - S. 1141-1144.
33. Almog Y. J., Anglin M. D., Fisher D. G. // Am. J. Drug Alcohol Abuse. - 1993. - Vol. 19, N 2. - P.219-38.
34. American Association for Clinical Chemistry (AACC) Special Report. Critical Issues in Urinalysis of Abused Substances: Report of the Substance-Abuse testing Commitee // Clin. Chem. - 1988. - Vol. 34, N 3. - P. 605-632.
35. Angulo J. C., Lopez J. I., Flares N. // Scand. J. Urol. NephroL - 1994. - Vol. 28,

N 1. - P. 105-106.

36. Avis S. P., Archibald J. T. // J. Forens. Sci. - 1994. - Vol. 39, N 1. - P. 253-256.

37. Awtian A., Papiasvilli A., Joseph H. // J. Addictive Dis. — 1994. - Vol. 13, N 1. - P. 35-52.

38. Becmann E.-R., Puschel K. // Acta Med. Litg. Soc. (Liege). — 1983. - Vol. 33, N 1. - P. 885-888.

39. Blum L., Bourrat E. // Rev. Prat. - 1996. — Vol. 46, N 15. — P. 1839-1843.

40. Bote W. // Disch. Z. Ges. Genchtl. Med. - 1951. - Bd 40. - S. 181-191.

41. Bourgoignine J. J. // Klin. Wschr. - 1989. - Bd 67, N 17. - S. 889-894.

42. Brea Hernando A. J., Sacristan Terroba B., Bandres Franco E. et al. // Rev. Esp. Enferm. Apar. Dig. - 1993. - Vol. 83, N 3. - P. 205-208.

43. Calderone R. R., Larsen J. M. // Orthop. Clin. N. Amer. — 1996. - Vol. 27, N 1. - P. 1-8.

44. Carrel T., Schaffner A., Pasic M. et al. // Helv. Chir. Acta. — 1993. - Vol. 60, N 3. - P. 439-445.

45. Chossegros P., Gerald F., Triguiro de Araujo M. S. et al. // Gas-troenterology. - 1989. - Vol. 96, N 5. - P. 585-588.

46. Chow J. M., Robertson A. L., Stein R. J. // Am. J. Forens. Med. Pathol. - 1990. - Vol. 11, N 2. - P. 136-143.

47. Cope R., Deboii J. M. // Ann. Chir. - 1995. - Vol. 49, N 4. - P. 310-316.

48. Dafni A., Yaniv Z. // J. Ethnopharmacol. — 1994. — Vol. 44, N 1. - P. 11-18.

49. Dressier F. A., Roderts W. C. // Am. J. Cardiol. - 1989. - Vol. 63, N 17. - P. 1240-1257.

50. Gerber N., Apseloff G. // J. Padiatr. - 1993. - Vol. 123, N 2. - P. 322-325.

51. Gerlach D. // Z. Rechtsmed. - 1977. - Bd 80, N 4. - S. 299-304.

52. Ghadially F. N., Murphy F., Lalonde J. // J. Submicrosc. Cytol. - 1984. - Vol. 16, N 4. - P. 773-777.

53. Giusti G. V., Chirotti M., De Merciiro D. et al. // Acta Med. Leg. soc. (Liege). - 1985. - Vol. 35, N 3. - P. 755-758.

54. Goldberg T. // Lakartidningen. — 1994. — Vol. 91, N 10. — P. 986-989.

55. Goldberger B. A., Cone E. J., Grant T. M. et al. // J. Anal. Toxicol. - 1994. - Vol. 18, N 1. - P. 22-28.

56. Gordon S. C., Elloway R. S., Long J. C., Dmuchowski C. F. // Hepatology. - 1993. - Vol. 18, N 6. - P. 1338-1343.

57. Green A. H. // J. Am. Acad. Psychoanalys. — 1995. — Vol. 23, N 4. - P. 655-670.

58. Guerin J. M., Barbotin-Larrieu E., Lustman C. et al. // Cono-cours Med. - 1989. - Vol. III, N 19. - P. 1603-1605.

59. Guido M., Rugge M., Thung S. N. et al. // Liver. - 1996. — Vol. 16, N 6. - P. 353-357.

60. Hasle N. J., Epiov L. E. // Ugeskr. Laeg. - 1994. - Vol. 156, N 33. - P. 4683-4685, 4688-4689.

61. Haugen O. A., Dalaker M., Svindland A. // T. Norske Laege-foren. - 1994. - Vol. 114, N 21. - P. 2501-2502.

62. Henderson C. E., Turk R., Dobkin J. et al. // J. Nat. Med. As-soc. - 1993. - Vol.

85, N 9. - P. 685-687.

63. Hser Y. I., Anglin D., Powers K. // Arch. Gen. Psychiat. — 1993. - Vol. 50, N 7. - P. 577. - 584.

64. Jones M. E., Brett R. P., Busuttil A. et al. // J. Infect. — 1993. -Vol. 27, N 1. - P. 79-81.

65. Kearse L. A. Jr., Koski G., Husain M. V. et al. // Electroen-ceph. Clin. Neurophysiol. — 1993. — Vol. 87, N 6. — P. 374-379.

66. Kida H., Yoshimura M. // J. Jap. Soc. Int. Med. - 1994. -Vol. 83, N 10. - P. 1752-1757.

67. Kipke M. D., Montgomery S., MacKenzie R. G. // J. Adolescent Hith. - 1993. - Vol. 14, N 4. - P. 289-294.

68. Klonoff D. C., Andrens B. T., Obana W. G. //Arch. Neurol. — 1989. - Vol. 46, N 9. - P. 989-993.

69. Kibright B. Simpsons Forensis Medicine. — 11-th Ed. — New York, 1997. - P. 181-186.

70. Kobzik L., Schoen F. J. // Robbins pathologic basis of disease. - 5-th Ed. - Philadelphia, 1994. - P. 703-704.

71. Lam S. K., To W. K. // Asia-Oceania J. Obstet. Gynaecol. — 1994. - Vol. 20, N 3. - P. 231-236.

72. Long W., Miklossy J., Deruaz J. P. et al. // Clin. Neuropathol. - 1989. - Vol. 8, N 5. - P. 238-239.

73. La Rosa F. G., Clarke S. H., Lejkowitz J. B. // Arch. Pathol. Lab. Med. - 1997. - Vol. 121, N 1. - P. 67-69.

74. Lazarus L. H., Bryant S. D., Atlila M., Salvadori S. // Envi-ronm. Hith Perspect. - 1994. - Vol. 102, N 8. - P. 648—654.

75. Leinikki P. // Lancet. - 1997. - Vol. 349, N 9069. -P. 1914-1915.

76. Levy R., Colonna P., Tourani J. M. et al. // Leuk. Lymphoma. - 1995. - Vol. 16, N 5-6. - P. 451-456.

77. Li L., Smialek J. E. // J. Forens. Sci. — 1996. — Vol. 41, N 1. - P. 106-109.

78. Luzzati R., Cazzadori A., Malena M. et al. // Minerva Med. — 1993. - Vol. 84, N 3. - P. 95-101.

79. MacLeod D., Kane B., Kidney D. et al. // Irish Med. J. — 1993. -Vol. 86, N 5. - P. 167-169.

80. Maggi P., Fiillone M., Federico M. et al. // Angiology. — 1995. - Vol. 46, N 11. - P. 1049-1052.

81. Marti M., Feliii E., Campo E. et al. — Am. J. Clin. Pathol. — 1993. - Vol. 100, N 6. - P. 633-642.

82. Matturri L., Martini I., Rossi L. // Ann. 1st. Super, di Sanita. — 1993. - Vol. 29, N 3. - P. 457-463.

83. Mercier-Guyon C. // Bull. Acad. Nat. Med. — 1994. — Vol. 178, N 6. - P. 1111-1122.

84. Mittendorf R., Herschel M., Williams M. A. et al. // Obstet. Gynecol. - 1994. - Vol. 83, N 4. - P. 1056-1059.

85. Monotti R. II Schweiz. Med. Wschr. - 1993. - Bd 123, N 17. - S. 881-886.

86. Morenfe G. M., Pirls P. M. A., Crus M. M. et al. // Med. Clin. - 1984. - Vol. 83,

N 16. - P. 680-682.

87. Mukaida M., Yoshii T., Mori A. et al. // Jap. J. Leg. Med. — 1988. - Vol. 42, N 3. - P. 324-330.

88. Nair M. P., Schwartz S. A., Polasani R. et al. // Clin. Diagn. Lab. Immunol. - 1997. - Vol. 4, N 2. - P. 127-132.

89. Nalbandian H., Sheth N., Dietrich R. et al. // Surgery. - 1985. - Vol. 97, N 3. - P. 374-376.

90. Nestler E. J., Berhow M. T., Brodtkin E. S. // Mol. Psychiat. -1996. - Vol. 1, N 3. - P. 190-199.

91. Mewman R. G., DesJarlais D. C. // 1. Substance Abuse Treatment. - 1994. - Vol. 11, N 1. - P. 61-62.

92. O'Donnell I., Arthur A. J., Farmer R. D. // Soc. Sci. Med. — 1994. - Vol. 38, N 3. - P. 437-442.

93. Okutomi T., Suzuki T. // J. Pharm. Soc. Jap. - 1995. — Vol. 115, N 1. - P. 42-51.

94- Oliver R. M. // Lancet. - 1986. - N 8486. - P. 915.

95. Osaka M., Mitsukuni Y., Saito T. et al. // Tokai J. Exp. Clin. Med. - 1994. - Vol. 19, N 3-6. - P. 115-119.

96. Chick L A., Lee T. P., Pedemonte M. B. et al. // J. Hepatol. — 1993. - Vol. 19, N 1. - P. 79-84.

97. Pacifici R., Patrini G., Venier I. et al. // J. Pharmacol. Exp. Ther. - 1994. - Vol. 269, N 3. - P. 1112-1116.

98. Pillot J. II Presse Med. - 1996. - Vol. 25, N 8. - P. 333-336.

99. Pott G. II Z. Gastroenterol. - 1993. - Bd 31, Suppl. 2. — S. 73-75.

100. Rahbar F., Fomufod A., White D., Westney L. S. // J. Nat. Med. Assoc. - 1993. - Vol. 85, N 5. - P. 349-352.

101. Rajs J., Harm T., Ormstad K. // Virch. Arch. Pathol. Anat. — 1984. - Bd 402. - S. 405-414.

102. Recommended Methods for the Detection and Assay of Heroin, Cannabinoids, Cocaine, Amphetamine, Methamphetamine and Ring-Substituted Amphetamine Derivatives in Biological Specimens. Manual for use by National Laboratories, United Nations, International Drug control programme. — New York, 1995. - P. 15-30.

103. Riddick L. // Am. J. Forens. Med. Pathol. - 1987. - Vol. 8, N 4. - P. 326-333.

104. Rossler H., Battista H. J., Riemer Y. et al. // Nervenarzt. — 1993. - Bd 64, N 9. - S. 599-605.

105. Sanchez J., Robriguez B., de la Fuente L. et al. // J. Epidemiol. Commun. Hith. - 1995. - Vol. 49, N 1. - P. 54-60.

106. Sanchez M. R., Ponge-Wilson L., Moy J. A., Rosenthal S. // J. Am. Acad. Dermatol. - 1994. - Vol. 30, N 5, Pt 2. -P. 904-908.

107. Sanchez-Chapado M., Angulo J. C. // Scand. J. Urol. Nephrol. - 1995. - Vol. 29, N 3. - P. 357-360.

108. Savastano S., Tommaselli A. P., Valentine R. et al. // Acta Neurol. - 1994. - Vol. 16, N 4. - P. 206-213.

109. Schindler C. W. // Addict. Biol. - 1996. — Vol. 1, N 1. — P. 31-47.

110. Schollmeyer W. // Beitr. Gerichtl. Med. - 1965. — Bd 23. — S. 229-249.

111. Shaha A. R., DiMaio T., Webber C. et al. // Am. J. Surg. — 1993. — Vol. 166, N 4. - P. 403-406.
112. Shekhonin B. V., Tararak E. M., Bogomolov D. V. // Mol. Biol. Cell. - 1996. - Vol. 7. - P. 417.
113. Solans A., Carnicero M., De La Torre R., Segura J. // J. Chromatogr. B: Biomed. Applications. — 1994. — Vol. 658, N 2. — P. 380-384.
114. Sommer G. L., Schmid R., Lubec G. // Drug Alcohol Depend. - 1985. - Vol. 16, N 3. - P. 287-289.
115. Sorrell T. C., Dunlop C., Collingnon P. J. et al. // Br. J. Ophthalmol. - 1984. - Vol. 68, N 11. - P. 841-845.
116. Soyka M. // Fortschr. Neurol. Psychiatr. — 1994. — Bd 62, N 6. - S. 186-196.
117. Stefens B. G. // Spitz W. et al. / Medicolegal Investigation of death. - 3-d Ed. - Springfield, 1993. - P. 733-766.
118. Terzakis J. A., Eisenmenger W. J., Reidy J. J. // Am. J. Clin. Pathol. - 1984. - Vol. 82, N 2. - P. 236-239.
119. Thomas P. T., House R. V., Bhargava H. N. // Gen. Pharmacol. - 1995. - Vol. 26, N 1. - P. 123-130.
120. Trubner K., Puschell K., Laufs R. // Z. Rechtsmed. - 1989. — Bd 102, N 2-3. - S. 199-205.
121. Urban B. W. // Klin. Anesthesiol. und Intensivther. — 1994. — N 46. - S. 277-292.
122. Vaille C. // Ann. Pharm. Franc. - 1999. - Vol. 52, N 6. -P. 323-330.
123. Waal H. // T. Norske Laegeforen. — 1995. — Vol. 115, N 9. - P. 1048-1049.
124. Wang Z., Bilsky E. J., Porreca F., Sadee W. // Life Sci. - 1994. - Vol. 54, N 20. - P. 339-350.
125. Wasser W. G., Grishman E., Goldstein M. H. et al. // Mt Sinai J. Med. - 1985. - Vol. 52, N 5. - P. 375-377.
126. Wysoki M. G., Santora T. A., Shah R. M., Friedman A. C. // Radiology. - 1997. - Vol. 203, N 3. -P. 859-863.
127. Zemoura L., Lecomte D., Deponge A. et al. // J. Med. Leg. Droit Med. - 1981. - Vol. 27, N 6. - P. 693-700.