

6. -27. Robertson M.D., Drummer O.H.: Postmortem distribution and redistribution of nitrobenzodiazepines in man. J. Forensic Sci. 1998, 43 (1), 9-13. - 28. Stead A.H. and Moffat A.C.: A collection of therapeutic, toxic and fatal blood drug concentrations in man. Human Toxicol. 1983; 3, 437-64. -29. Uges D.R.A.: Therapeutic and toxic drug concentrations, The Bulletin of the International Association of Forensic Toxicologists, 26/1,1996. Supplement. -30. Winek C L Wetwood S.E. and Wahba W.W.: Plasma versus bone marrow desimipramine: A comparative study, For. Sci. Int. 48, 1990, 49-57.

Adres autora:

Katedra i Zakład Medycyny Sądowej CM UJ  
30-531 Kraków  
ul. Grzegórzecka 16

**Małgorzata Kłys\*, Zbigniew Jankowski\*\*, Beata Bystrowska\*,  
Beata Bujak-Giżycka\*, Gabriel Nowak\*\*\***

## **Znaczenie interakcji toksycznej w orzecznictwie sądowo-lekarskim. Złożone zatrucie śmiertelne pochodnymi amfetaminy i kokainą („UFO”?)**

**A significance of toxic interaction in medicolegal evidence.  
Complex fatal poisoning with amphetamine derivatives and  
cocaine (“Ufo”?)**

- \* Z Katedry i Zakładu Medycyny Sądowej CM UJ w Krakowie  
Kierownik: dr hab. F. Trela - profesor UJ
- \*\* Z Katedry i Zakładu Medycyny Sądowej AM w Gdańsku  
Kierownik: dr hab. Z. Szczerkowska - profesor AM
- \*\*\* Z Samodzielnej Pracowni Radioligandów CM UJ  
Kierownik: dr hab. M. Stępniewski

Przedmiotem badań niniejszej pracy był przypadek złożonego zatrucia śmiertelnego narkotykami młodego mężczyzny. W wyniku przeprowadzonych badań pośmiertnych przyjęto hipotezę zgonu o charakterze kardiotoxycznym, w następstwie interakcji toksycznej pomiędzy pochodnymi amfetaminy i kokainy, ksenobiotykami ujawnionymi w toku ekspertyzy toksykologicznej. Wyniki badań pozwalały na przypuszczenie, że zgon ten mógł być następstwem zażycia preparatu znanego na narkotykowym rynku pod nazwą "UFO". W dyskusji podjęto próbę interpretacji uzyskanych wyników w odniesieniu do interakcji toksycznej przebiegającej w fazie toksykokinetycznej i toksykodynamicznej.

The subject of the study was a fatal complex narcotic poisoning of a young man. Postmortem investigation revealed cardiotoxic death as the result of interaction between amphetamine derivatives and cocaine - xenobiotics detected during toxicological expertysis. The results suggested that the death could be have been caused by administration of narcotics known on the narcotic market as a complex mixture „UFO”. Discussion in the paper concerns the results obtained in the light of problems of toxicokinetic and toxicodynamic phases of interaction.

**Słowa kluczowe:** interakcje, pochodne amfetaminy, kokaina, „UFO”

**Key words: interactions, amphetamine derivatives, cocaine „UFO”**

## WPROWADZENIE

Spośród znanych interakcji toksycznych - interakcje w pomiędzy lekami oraz lekami i alkoholem posiadają największe znaczenie w toksykologii klinicznej i sądowej (14, 18). W ostatnich latach jednakże zakres możliwości występowania działań skojarzonych istotnie się poszerzył. Statystyki zatruc zarówno bez skutku śmiertelnego jak i śmiertelnych wskazują na tendencje zażywania leków i narkotyków w mieszaninach, co w prostej linii prowadzi do zatruc skojarzonych (1, 10, 13). Znaczenia nabrały interakcje w wyniku przyjmowania rozmaitych mieszanin środków odurzających - pochodnych amfetaminy, opiatów, kokainy i leków z różnych grup farmakologicznych. Interakcje te prowadzą do określonych konsekwencji, których wynikiem może być zatrucie a nawet zgon.

Przedmiotem dyskusji niniejszej pracy jest przypadek kompleksowego zatrucia śmiertelnego narkotykami młodego, 23-letniego mężczyzny. W wyniku przeprowadzonych badań pośmiertnych przyjęto hipotezę zgonu o charakterze kardiotoxycznym, w następstwie interakcji toksycznej pomiędzy pochodnymi amfetaminy i kokainy, ksenobiotykami ujawnionymi w toku ekspertyzy toksykologicznej. Wyniki badań pozwalały na przypuszczenie, że zgon ten mógł być następstwem zażycia preparatu znanego na narkotykowym rynku pod nazwą "UFO".

## OPIS PRZYPADKU

W sierpniu ubiegłego roku około godz.4.30 komisariat Policji w Gdańsku został powiadomiony o przywiezieniu do szpitala młodego mężczyzny w stanie agonalnym, który mimo natychmiastowej reanimacji zmarł. Zmarłym okazał się 23-letni miejscowy mieszkaniec (P.S). Z informacji ojca i żony zmarłego wynikało, że był on wprawdzie nieco otyłym, ale ogólnie zdrowym mężczyzną, nie pijącym alkoholu i nie używającym ani narkotyków ani żadnych leków.

Jednakże, jak wynika z dalszego wywiadu, godziny nocne poprzedzające zgon spędził w lokalu, w którym spożywał alkohol. Z zeznań personelu lokalu wynikało, że około godz.3 zauważyli, że siedzący przy stoliku klient nic nie mógł powiedzieć, miał objawy szczykościsku oraz drżenia kończyn budzące podejrzenie padaczki. Został wyprowadzony przez kelnera na zewnątrz lokalu i posadzony na murku, wymienione objawy ustąpiły, wydawało się, że zdrowy pójdzie za chwilę do domu.

Po pewnym czasie jednak pracownicy lokalu zauważyli, że P.S. spadł z murku, zsiniał na twarzy, wystąpiły u niego ogólne drgawki, na ustach pojawiła się piana, wezwano taksówkę, która zawiozła pacjenta do szpitala. Z zeznań

lekarza w Izbie przyjęć wynikało, że pacjent był przywieziony w stanie śmierci klinicznej, bez akcji serca i oddechu, źrenice szerokie „sztywne", nie reagujące na światło, spojówki silnie przekrwione. Nie stwierdzono na ciele pacjenta obrażeń zewnętrznych. Po godzinnej reanimacji pacjenta uznano za zmarłego, powiadomiono miejscową Prokuraturę.

W następnym dniu, 26 godzin po zgonie w Zakładzie Medycyny Sądowej AM w Gdańsku dokonano sekcji zwłok stwierdzając : cechy śmierci nagłej w wyniku obecności płynnej krwi w sercu, w dużych naczyniach oraz w zatokach żylnych opony twardej mózgu, wczesnego przekrwienia narządów wewnętrznych i bardzo obfitych plam opadowych; obrzęk i zsinienie mózgu z cechami obustronnego wkliniowania podnamiotowego, nieliczne wybroczyny pod opłucną i pod nasierdziem, brak wczesnych zmian urazowych w obrębie powłok ciała, w narządach wewnętrznych i w kośćcu, poza niewielkim podbiegnięciem krwawym na ramieniu lewym oraz pojedynczymi, punktowatymi śladami po wkłuciach na szyi po stronie lewej w okolicy trójkąta tętnicy szyjnej, w zgięciu łokciowym prawym i na przedramieniu.

Badania histologiczne wykazały: w licznych wycinkach z różnych okolic mózgu znacznego stopnia przekrwienie układu naczyniowego terminalnego, obrzęk, przekrwienie naczyń i obrzęk opon miękkih mózgu, w płucach znacznego stopnia przekrwienie układu naczyniowego terminalnego, rozlany obrzęk śródpecherzykowy oraz wielogniskowe, zlewne, bezodczynowe wylewy śródpecherzykowe powodujące obraz tzw. obrzęku krwotocznego; w sercu - poza niewielkiego stopnia zwłóknieniem okołonaczyniowym i ogniskową fragmentacją kardiocytów zwykła budowa mikroskopowa mięśnia i naczyń; w wątrobie, nerkach i nadnerczach przekrwienie, w części grudek chłonnych skupienia komórek histiocytarnych ulegających martwicy, w migdałkach podniebiennych - w kryptach złogi uległego martwicy nabłonka paraepidermalnego ze znaczną domieszką granulocytów obojętnochłonnych (czopy ropne), duże grudki chłonne z wyraźnie pobudzonymi ośrodkami rozmnażania, przekrwienie naczyń oraz ogniskowe, bezodczynowe wylewy (obraz tzw. anginy zatokowej - angina lacunaris), w trzustce - rozlana autoliza, w żołądku i jelicie cienkim zaczynająca się autoliza błony śluzowej.

We krwi zmarłego nie stwierdzono obecności alkoholu etylowego.

Obducent przyjął, że bezpośrednią przyczyną zgonu była ostra niewydolność krążenia z krwotocznym obrzękiem płuc, jako prawdopodobne następstwo ostrego zatrucia.

## MATERIAŁ I METODY

Badaniu toksykologicznemu poddano płyny ustrojowe i tkanki, pobrane w czasie sekcji zwłok, wykonanej w Gdańsku. Badania toksykologiczne wykonano w Zakładzie Medycyny Sądowej CM UJ w Krakowie.

Wstępne badania wykonano w oparciu o test diagnostyczny Tox /See, Multi-Drug Screen Panel, Bio-Rad, który wykazał obecność pochodnych amfetaminy i kokainy.

Dalszą procedurę oznaczeń jakościowych wykonano w oparciu o metodykę standardową stosowaną w Pracowni Toksykologii do celów ekspertyzy toksykologicznej. W celu wyizolowania ksenobiotyków z materiału biologicznego, poddano go ekstrakcji w układzie ciecz-ciecz octanem etylu w środowisku zasadowym pH 9 po odbiałczeniu acetonitrylem. Otrzymane ekstrakty biologiczne badano metodą chromatografii cieczowej z detekcją masową (LC/MS) w opcji chemicznej jonizacji dodatniej (APCI). Badania wykonano według opracowanej procedury zgodnie ze standardami stosowanymi w analizie toksykologicznej (12).

Oznaczenia ilościowe, wykonano tą samą metodą, w oparciu o biologiczne standardy kalibracji ekstrahowane z przygotowanego materiału „ślepego” z dodatkiem badanych ksenobiotyków poprzedzone zostały wyznaczeniem krzywych kalibracyjnych i całą procedurą walidacyjną (3, 5).

## WYNIKI

W wyniku przeprowadzonej ekspertyzy chemiczno-toksykologicznej w badanych ekstraktach biologicznych wykryto i zidentyfikowano amfetaminę, jej 7 pochodnych (efedrynę, norefedrynę, MDA, MDMA, PMA, PMMA, PMDA) oraz kokainę i jej główny metabolit benzoilekgoninę. Identyfikacji dokonano w oparciu o widma masowe wykrytych substancji w konfrontacji z przewidywanymi danymi teoretycznymi (1, 16). Ilustrację graficzną stanowi chromatogram (ryc. 1), wykazujący zadowalający rozdział ksenobiotyków, ujmujący parametry analityczne m/z w sekwencji czasowej. W Tabeli I przedstawiono struktury chemiczne i niektóre dane analityczne wykazanych w toku ekspertyzy pochodnych amfetaminy.

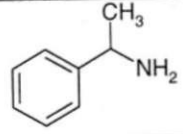
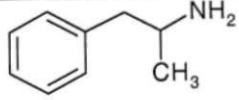
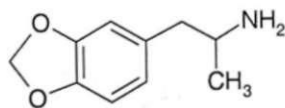
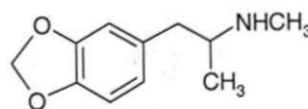
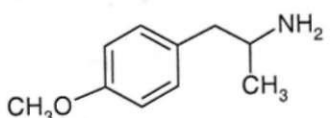
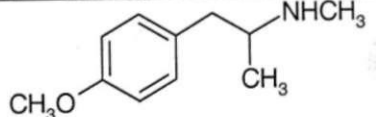
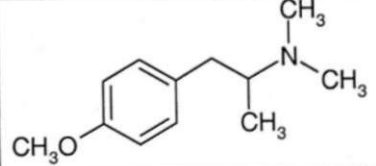
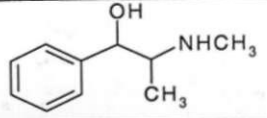
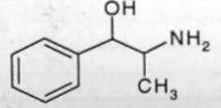
Określone parametry analityczne i walidacyjne zamieszczono w Tabeli II.

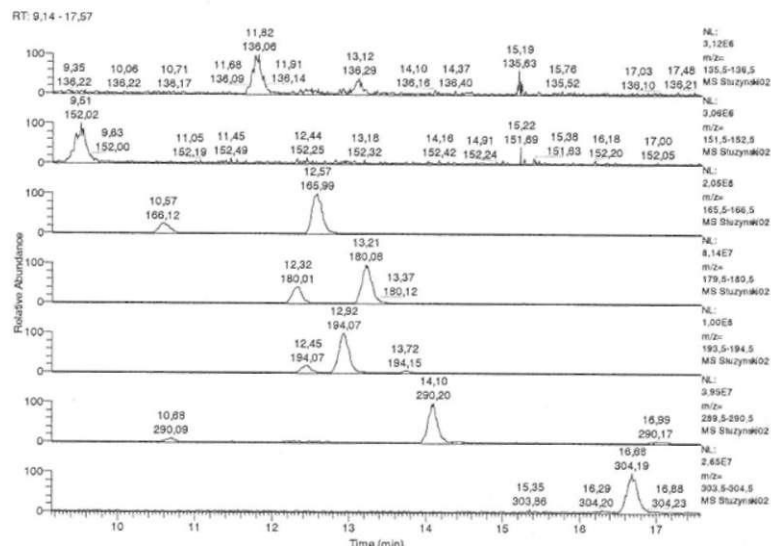
Opierając się na ustalonych parametrach dokonano oznaczeń ilościowych w oparciu o biologiczne standardy kalibracji pochodnych amfetaminy, ekstrahowanych z krwi, moczu i wątroby. Dla PMMA i PMDA obliczenia przeprowadzono w odniesieniu do parametrów otrzymanych dla PMA. Wyniki analizy toksykologicznej przedstawiono w Tabeli III. W Tabeli tej zamieszczono także zakresy stężeń dla poszczególnych ksenobiotyków, spotykane w zatruciach śmiertelnych tymi ksenobiotykami (1, 6, 16, 19, 20).

Analiza toksykologiczna ilościowa przeprowadzona w ekstraktach biologicznych wycinków pobranych w czasie sekcji zwłok P.S. wykazała obecność zidentyfikowanych w analizie jakościowej ksenobiotyków, w zróżnicowanych stężeniach. Jakkolwiek niektóre wykryte ksenobiotyki (MDMA, PMA) i prawdopodobnie PMMA wykazano na poziomie spotykanym w zatruciach śmiertelnych to w sentencji opinii sądowo-lekarskiej hipotetycznie stwierdzono zgon w wyniku interakcji toksycznej pomiędzy pochodnymi amfetaminy i kokainy.

Jest także prawdopodobne, że wykazane w toku ekspertyzy ksenobiotyki mogą wchodzić w skład preparatu znanego na rynku narkotykowym pod nazwą UFO.

Tabela I. Amfetaminy  
Table I. Amphetamines

lp.	nazwa/ wzór sumaryczny	wzór strukturalny	masa molowa [Da]	czas retencji [min]	jon molekularny [Th]
1.	<b>α-fenyletyloamina</b> C <sub>8</sub> H <sub>11</sub> N		121,18		
2.	<b>amfetamina</b> C <sub>9</sub> H <sub>13</sub> N		135,20	11,68	136,0
3.	<b>metylendioksyamfetamina – MDA</b> C <sub>10</sub> H <sub>13</sub> NO <sub>2</sub>		179,2	12,50	180,0
4.	<b>metylendioksy-metamfetamina (Ecstasy, MDMA)</b> C <sub>11</sub> H <sub>15</sub> NO <sub>2</sub>		193,2	12,92	194,0
5.	<b>p-metoksyamfetamina (PMA)</b> C <sub>10</sub> H <sub>15</sub> NO		165,2	12,57	166,0
6.	<b>p-metoksy metamfetamina (PMMA)</b> C <sub>11</sub> H <sub>17</sub> NO		179,24	13,21	180,1
7.	<b>p-metoksy dimetamfetamina (PMDA)</b> C <sub>12</sub> H <sub>19</sub> NO		193,24	13,72	194,2
8.	<b>efedryna</b> C <sub>10</sub> H <sub>15</sub> NO		165,23	10,54	166,1
9.	<b>norefedryna</b> C <sub>9</sub> H <sub>13</sub> NO		151,2	9,34	152,0



Ryc. 1. Chromatogram ksenobiotyków wykrytych w ekstrakcie nerki

Fig. 1. Chromatogram of xenobiotics detected in kidney extract

Tabela II. Parametry walidacyjne dla pochodnych amfetaminy

Table II. Validation parameters for amphetamine derivatives

Material Material	Ksenobiotyk Xenobiotic	Zakres stężeń Concentration Range	SD	CV	Bias
Krew Blood	Amfetamina	0,1 - 10mg/l	0,39±0,471	8,50±3,67	-4,56±12,8
	Norefedryna		0,23±0,278	6,89±7,96	-4,33±24,8
	Efedryna		0,25±0,303	7,64±8,18	-12,07±19,0
	PMA		0,25±0,232	7,58±4,75	0,41 ±39,6
	MDA		0,26±0,244	8,69±6,80	-2,20±23,6
	MDMA		0,19±0,248	6,00±8,11	-3,72±16,0
	Kokaina	0,1-2,5mg/l	0,04±0,018	5,01±3,16	-2,47±5,33
Mocz Urine	Benzoilkoecgonina	0,1-2,5mg/l	0,06±0,058	6,93±4,16	3,07±14,22
	Amfetamina	0,1 - 10mg/l	0,79±1,226	14,65±8,76	3,66±21,8
	Norefedryna		1,02±1,610	27,37±25,84	-6,72±30,3
	Efedryna		0,47±0,336	19,18±11,93	-6,67±12,4
	PMA		0,92±1,151	15,83±11,54	11,11±23,5
	MDA		0,63±0,814	23,88±27,10	-4,21±22,7
Wątroba Liver	MDMA		1,19±1,243	31,91±16,17	-0,83±17,4
	Amfetamina	0,1 - 10mg/l	0,36±0,694	7,64±12,86	-3,16±16,2
	Norefedryna		0,17±0,158	4,49±3,09	15,09±37,2
	Efedryna		0,53±0,369	21,28±15,04	5,72±6,3
	PMA		0,34±0,377	6,79±3,84	-4,06±32,8
	MDA		0,25±0,313	5,04±5,03	7,54±21,0
MDMA		0,28±0,309	6,26±5,77	14,56±34,8	

Tabela III. Wyniki analizy toksykologicznej w kompleksowym przypadku zatrucia śmiertelnego pochodnymi amfetaminy i kokainą

Table III. Toxicological findings in complex fatal poisoning with amphetamine derivatives and cocaine

Ksenobiotyk Xenobiotic	Stężenie ksenobiotyku (mg/l) Concentration of xenobiotic (mg/kg)		
	Krew Blood	Nerka Kidney	Wątroba Liver
Amfetamina (A) Amphetamine	<b>0,04</b> (0.5 - 41J)	<b>0,89</b> (3.2 - 52)	<b>0,92</b> (4.3 - 74)
Efedryna Ephedrine	<b>1,18</b> (3.5-21)	<b>28.30</b> (14-28)	<b>16.39</b> (10-151)
Norefedryna (Efedryna M) Norephedrine	-	2.70	1.70
Metylenodioksyamfetamina (MDA), Methyldioxyamphetamine	<b>0,09</b> (1.8-26)	<b>5,53</b> 18	<b>1,92</b> (8-17)
Metylenodioksymetamfetamina Ecstasy(MDMA) Methyldioxyamphetamine	<b>1,69</b> (0.6-2.8)	<b>18.46</b>	<b>17.99</b>
Para-metoksyamfetamina (PMA) Par-methoxyamphetamine	<b>1,29</b> (0.2-4.9)	<b>54.03</b>	<b>40.23</b> (1.4-21)
Para-metoksymetamfetamina (PMMA) Par-methoxymethamphetamine	<b>1,88</b>	<b>20.85</b>	<b>28.29</b>
Para-metoksydimetamfetamina (PMDA) Para-methoxydimethamphetamine	<b>0,09</b>	<b>0,15</b>	<b>0,67</b>
Kokaina Cocaine	<b>0,26</b> (0.9-21)	<b>0,96</b> (0.3-2.7)	- (0.1 -20)
Benzoilkoecgonina Benzoylcoconine	<b>0,27</b> (0.04-31)	<b>0,59</b>	<b>12,57</b>

## DYSKUSJA

Analizując szczegółowo mechanizm interakcji można dostrzec jej kompleksowy charakter, który w związku z tym może być rozpatrywany z różnych punktów widzenia (18). Interakcja toksyczna ma inne oblicze w teoretycznych badaniach naukowych, w których poszukuje się teoretycznych podstaw uzasadniających działania skojarzone ksenobiotyków, inne w badaniach eksperymentalnych. W klinice ostrych zatruc interakcje toksyczne mają aspekt praktyczny, podobnie jak w toksykologii sądowej.

Interakcja toksyczna, przebiegająca w fazie toksykokinetycznej, obejmująca swym zasięgiem procesy dystrybucji czy biotransformacji ksenobiotyku w organizmie prowadzi w prostej linii do interpretacji tego współdziałania w aspekcie przydatnym w procedurze orzeczniczej sądowno-lekarskiej. Zawartość ksenobiotyków w płynach ustrojowych i tkankach jako wynik ich przemieszczenia w organizmie bowiem, wyznaczona w procedurze chemiczno-toksykologicznej jest podstawą do wydania orzeczenia o przyczynie śmierci z zatrucia.

W globalnym efekcie toksycznym, ujmującym mechanizmy toksykokinetyczne, wartości określające stężenia w płynach ustrojowych i tkankach posiadają

konkretną wartość użyteczną do celów orzecznictwa, nie mają one jednak prostego przełożenia na efekt toksyczny jako wynik działania ksenobiotyków na ośrodkowy układ nerwowy oraz inne narządy. Ten aspekt rozważanej interakcji bowiem odnosi się do toksykodynamicznych konsekwencji, mając swoje odbicie w klinicznym obrazie zatrucia, manifestującym się określonymi objawami chorobowymi. Końcowym ogniwem ostatecznego efektu toksycznego może być zgon. Ocena mechanizmu zejścia śmiertelnego zaś będąca przedmiotem badań medyczno-sądowych stanowi element dopełniający opinii o przyczynie śmierci.

Analizując wyniki badań toksykologicznych, jako efektu przebiegu procesów toksykokinetycznych, w świetle przedstawionego schematu, można dostrzec największy liczbowy udział stężeń MDMA i PMA w badanych tkankach w sumarycznej zawartości wszystkich wykazanych ksenobiotyków (Tabela III).

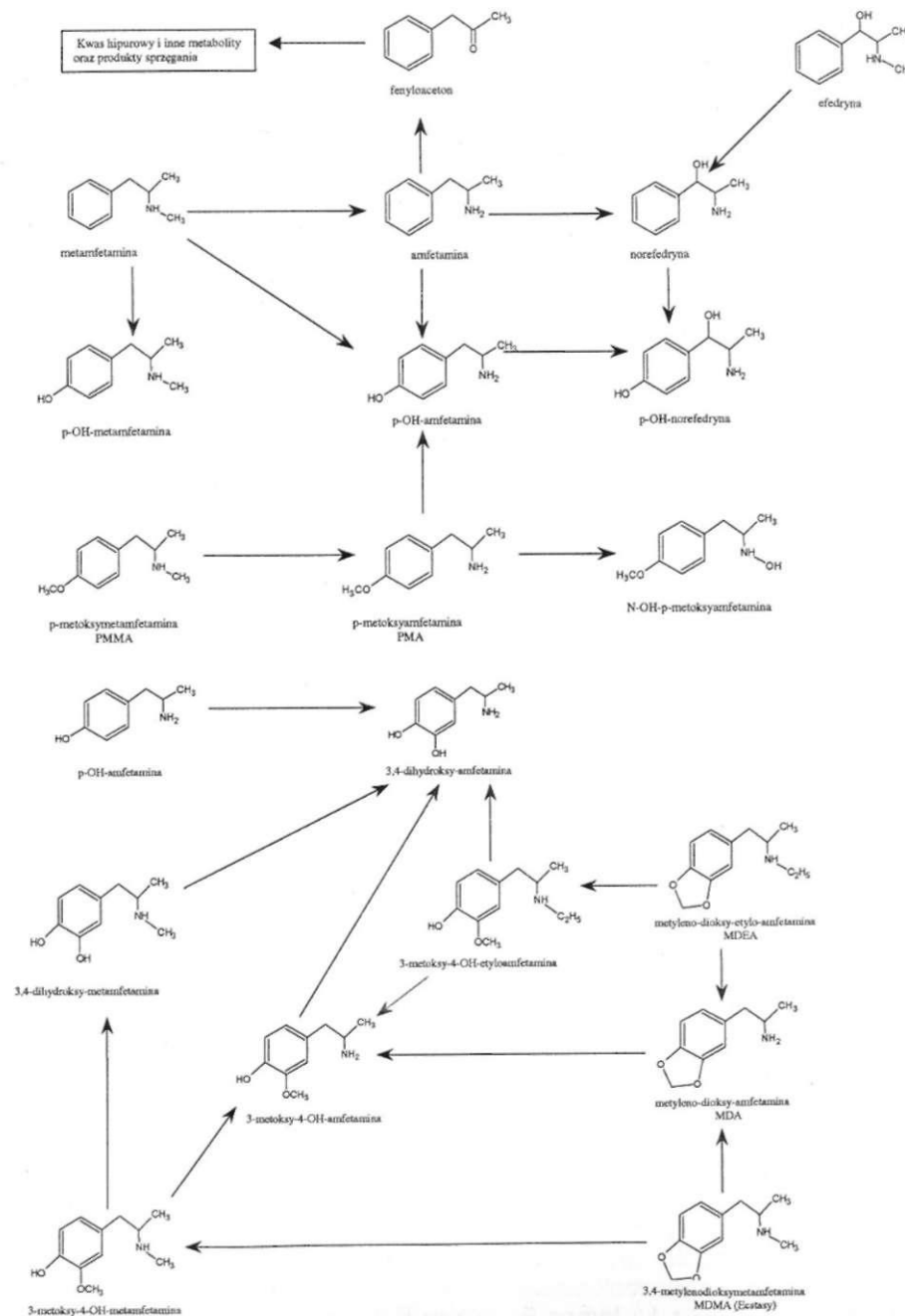
Z wyników analizy toksykologicznej, która ujawniła obecność norefedryny - metabolitu pojawiającego się na szlaku przemian metabolicznych zarówno efedryny jak amfetaminy, MDA jako możliwego metabolitu MDMA czy też benzoillekgoniny - metabolitu kokainy można wnioskować, że narkotyki zażyte na pewien czas, którego nie da się precyzyjnie określić, przed śmiercią. Analiza nie wykazała natomiast obecności innych metabolitów amfetaminy (pochodnych hydroksylowych, fenyloacetonu). Na ryc. 2 przedstawiono schematy możliwych dróg metabolicznych pochodnych amfetaminy.

Wykazane w toku ekspertyzy toksykologicznej pochodne amfetaminy należą do syntetycznych narkotyków o strukturze  $\alpha$ -fenyloetyloaminy o działaniu pobudzającym ośrodkowy układ nerwowy (amfetamina), niektóre z nich mają także właściwości halucynogenne (MDA, MDMA, PMA) (1, 2, 7, 8, 9). W toku ekspertyzy wykazano ponadto narkotyki pochodzenia naturalnego o działaniu stymulującym ośrodkowy układ nerwowy, takie jak efedryna i kokaina.

Rozpatrując mechanizm zejścia śmiertelnego w dyskutowanym przypadku wskazano na możliwą interakcję toksyczną jaka mogła mieć miejsce przed zgonem w wyniku działania skojarzonego pochodnych amfetaminy i kokainy, co mogło mieć bezpośredni wpływ na ostateczny efekt toksyczny.

Opisy możliwych objawów zatrucia poszczególnymi pochodnymi amfetaminy oraz kokainą są znane (1, 2, 4, 7, 8, 9, 15, 17). Wskazuje się na podobieństwo mechanizmu działania toksycznego wymienionych substancji toksycznych. Na podstawie dostępnych danych można przypuszczać, że mieszanina tych ksenobiotyków w rozważanym przypadku może prowadzić do wystąpienia gwałtownych skoków ciśnienia krwi, zaburzeń oddychania, halucynacji (1,10,15). Dostępne źródła informują, że pochodne amfetaminy oraz kokaina w wysokich dawkach, wywołując zwiększone ciśnienie krwi przez niedotlenienie mięśnia sercowego i arytmie (działanie kardi toksyczne) może prowadzić do zapaści krążeniowej (11). Przedawkowanie kokainy ponadto wywołuje depresję ośrodka oddechowego i drgawki (1).

Objawy przedawkowania w rozważanym przypadku, opisane szczegółowo przez świadków zdarzenia pokrywają się z istniejącą wiedzą na ten temat. Mechanizm zgonu przyjęty przez lekarza sądowego, określony jako ostra niewydolność krążenia stanowi logiczną konsekwencję takiego przebiegu ostrego zatrucia.



Ryc. 2. Szlaki metaboliczne pochodnych amfetaminy  
Fig. 2. Metabolic pathways of amphetamine derivatives

W wyniku przeprowadzonych badań pośmiertnych przyjęto hipotezę o przyczynie śmierci w wyniku interakcji toksycznego preparatu, nie można wykluczyć, że to ten, znany na rynku narkotykowym pod nazwą „UFO”. Biorąc pod uwagę wyniki ekspertyzy toksykologicznej wydaje się prawdopodobne, że w skład tego preparatu wchodzi : A, E, MDMA, MDA (?) PMA i PMMA. Wykryty związek o prawdopodobnej strukturze MDMA może być zanieczyszczeniem pochodnych amfetaminy. MDA może być niezależnym składnikiem preparatu, ale również może pochodzić z rozpadu MDMA.

Wyniki analizy toksykologicznej ponadto nie dają podstaw do twierdzenia, że kokaina została wprowadzona do organizmu jako składnik tabletki „UFO”, nie można także wykluczyć, że została zażyta niezależnie od pochodnych amfetaminy. Z dostępnych informacji uzyskanych od Komendy Głównej Policji wynika, że w skład tabletki „UFO” może wchodzić A,E, MDMA, MDA, PMA, PMMA i amid prokainy. Wiadomo również, że skład preparatów na rynku narkotykowym nie ma charakteru standardów, może być zatem zmienny i zależeć od aktualnych możliwości producenta. Nie było możliwości badania tabletki „UFO”, określenie jej składu więc musi pozostać w sferze przypuszczeń.

Problemy działań skojarzonych pomiędzy ksenobiotykami zajmują ważne miejsce, zarówno w badaniach naukowych jak i kazuistycznie zatruciu śmiertelnym. Wnioski wypływające z tych obserwacji wykorzystuje się szeroko w opiniowaniu sądowo-lekarskim. W wielu przypadkach stanowią one bazę, na której budowana jest opinia.

Jakkolwiek badania toksykologiczne pośmiertne, informując o stanie tkanek w chwili zgonu denata dają podstawy do formułowania wniosków o przebiegu procesów przedśmiertnych (zażyciowych), to opinia o przyczynie śmierci budowana na podstawie tych badań ma charakter hipotezy. Rozpatrzenie zgonu jako następstwo interakcji toksycznej zatem prowadzi do określonych konsekwencji opiniodawczych, te zaś mogą mieć przełożenie na prawne konsekwencje. Jest to szczególnie ważne zwłaszcza w przypadkach, w których trzeba wziąć pod uwagę udział osoby trzeciej, np. w podaniu narkotyku osobie będącej już pod wpływem innego narkotyku(ów), co skutkowało zatruciem lub zejściem śmiertelnym.

## PIŚMIENNICTWO

1. Baselt R.C., Cravey R.H., editors: Disposition of toxic drugs and Chemicals in man, 4<sup>th</sup> ed. California, Chemical Toxicology Institute, 1995. -2. Błachut D.: a-Fenyletyloamina - nowy rodzaj domieszki siarczanu amfetaminy. Problemy Kryminalistyki, 2000, 230, 24-30. -3. Bressolle F., Bromet-Petit M., Audran M.: Validation of liquid chromatographic and gas chromatographic methods. Application to pharmacokinetics. J. Chromatography B, 1996, 686, 3-10. -4. Byard R.W., Gilbert J., James R., Lokan R.J.: Amphetamine derivative fatalities in South Australia - is "Ecstasy" the sculprit?. Am J Forensic Med Pathol, 1998, 19/3, 261-5. -5. Causon R.: Validation of chromatographic methods in biomedical analysis. Yiewpoint and discussion. J. Chromatography B, 1997, 687,

175-180. -6. Druid H., Holmgren P.: A compilation of fatal and control concentrations of drugs in postmortem femoral blood. J. Forensic Sci., 1997, 42, 79-87. -7. Felgate H.E., Felgate P.D., James R.A., Sims D.N., Vozzo D.C.: Recent paramethoxyamphetamine death. J. Anal. Toxicol. 1998, 22/2, 169-72. -8. Fineschi V., Masti A.: Fatal poisoning by MDMA (ecstasy) and MDEA: a case report. Int. J. Legal Med., 1996, 108, 272-5. -9. James R.A., Dinan A.: Hyperpyrexia associated with fatal paramethoxyamphetamine (PMA) abuse. Med. Sci. Law. 1998, 38/1, 83-5. -10. Kała M.: Substancje powodujące uzależnienie w praktyce Instytutu Ekspertyz Sądowych w Krakowie. 1997, 54, 430-437.

H.Katzung B.G.(red.), Basic & Clinical Pharmacology, Appleton & Lange, Norwalk, CT USA, 1995. -12. Kłys M., Bujak-Giżycka B.: Zastosowanie chromatografii cieczowej z detekcją masową (LC/MS) w analizie toksykologicznej. Arch. Med. Sąd. i Krym., 2000, 50, 115-121. -13. Kłys M., Rutkiewicz A., Szkolnicka B., Bujak-Giżycka B.: Fatal and non-fatal poisonings with drugs in a medico-legal aspect in the material of the Institute of Forensic Medicine and Toxicological Clinic Collegium Medicum Jagiellonian University in the years 1987-1998, Acta Poloniae Toxicologica, 2000, 8/1, 101-111. -14. Marek Z., Kłys M.: Opiniowanie sądowo-lekarskie i toksykologiczne, Zakamycze, Kraków, 2001. -15. Milroy C.M., Clark J.C., Forrest A.R.: Pathology of deaths associated with "ecstasy" and "eve" misuse, J. Clin. Pathol. 1996, 49/2, 149-53. -16. Moffat AC, Jackson J.V., Moss M.S., Woddop B., editors: Clarke's isolation and identification of drugs in pharmaceuticals, body fluids, and postmortem materials. 2<sup>nd</sup> ed. London: Pharmaceutical Press, 1986. -17. Rohring T.P., Prouty R.W.: Tissue distribution of methylenedioxyamphetamine. J. Anal. Toxicol. 1992, 16/1, 52-3. -18. Seńczuk W.: Toksykologia, PZWL, 1995. -19. Stead A.H. and Moffat A.C.: A collection of therapeutic, toxic and fatal blood drug concentrations in man. Human Toxicol. 1983, 3, 437-64. -20. Uges D.R.A.: Therapeutic and toxic drug concentrations, The Bulletin of the International Association of Forensic Toxicologists, 1996, 26/1, Supplement.

Adres pierwszego autora:

Katedra i Zakład Medycyny Sądowej CM UJ  
30-531 Kraków  
ul. Grzegórzecka 16